

which are setters and the analysis of predictors that determine the variability of hemodynamic parameters in the group of volleyball players which are libero.

Key words: rheographic, parameters of central hemodynamics, anthropometry, somatotype, turn-based regression, volleyball, position.

Рецензент: д.біол.н., професор Сарафінюк Л.А.

Стаття надійшла до редакції 24.04.2015 р.

Якушева Юлія Іванівна - викладач кафедри фізичного виховання та лікувальної фізичної культури Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; +38 067 587-02-82

© Черних М.О.

УДК: 616.12-005.4:616-018.2-007.17:612.13:575.21

Черних М.О.

Кафедра внутрішньої медицини №2, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ: ВІД ФЕНОТИПОВИХ ПРЕДИКТОРІВ ДО ОСОБЛИВОСТЕЙ ГЕМОДИНАМІКИ

Резюме. Клініко-біохімічне, антропометричне та інструментальне обстеження в повному обсязі проведено 120 пацієнтам (60 - з синдромом недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) та 60 - без НДСТ) з хронічними формами ішемічної хвороби серця (ХІХС). Серед фенотипових предикторів несприятливого перебігу ХІХС на тлі НДСТ виявлені такі диспластичні стигми як: радіально-лакунарна райдужка ока та діагональна складка мочки вуха, а також симптом "блакитних склер" і аномалії розвитку зубощелепної системи. Особливістю порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки у пацієнтів з ХІХС на тлі НДСТ є переважно II тип діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ) - псевдонормалізація. Прямі кореляційні зв'язки середньої сили виявлені у пацієнтів з НДСТ між числом фенотипових маркерів НДСТ та частотою виявлення ДДЛШ по II типу ($r=+0,57$; $p<0,05$), пароксизмальною надшлуночковою тахікардією ($r=+0,48$; $p<0,05$), фібриляцією передсердь ($r=+0,51$; $p<0,05$). Особливістю перебігу ХІХС у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ є зниження якості репаративного фіброзу у вигляді хронічної постінфарктної аневризми серця, важких порушень ритму (пароксизмальна надшлуночкова тахікардія, фібриляція передсердь), ДДЛШ по II типу, які, проте, асоціювались з меншим рівнем загального холестерину сироватки крові. Виявлені нами порушення діастолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ можуть розглядатися як одна з ланок механізму адаптації при постінфарктному ремоделюванні лівого шлуночка при подальшому дослідженні особливостей організації сполучно-тканинного каркасу серця у даної категорії осіб.

Ключові слова: хронічна ішемічна хвороба серця, недиференційована дисплазія сполучної тканини, діастолічна дисфункція.

Вступ

Захворювання хворобами системи кровообігу продовжують утримувати першість серед причин смертності та інвалідизації дорослого населення в розвинених країнах світу. Не становить винятку й Україна, де серцево-судинна смертність суттєво випереджає аналогічні показники не тільки розвинених країн світу, а й багатьох країн пострадянського простору. Смертність від хвороб системи кровообігу становить близько 65,8 %, при цьому внесок ішемічної хвороби серця (ІХС) - 71,1 %, що значно перевищує аналогічні показники в розвинувтих країнах Європи. ІХС - найпоширеніша патологія в Україні [Коваленко, Корнацький, 2011]. За період 2008-2014 рр. її показники серед дорослого населення поступово збільшувались на 6,7 % щорічно, досягли 24, 0881 особи на 100 000 населення. За останній рік кількість хворих зросла на 60 332 особи (на 1,0 %) [Гандзюк, 2014]. Незважаючи на досягнення сучасної кардіології у сфері діагностики й лікування, кількість нових випадків та смертність від ІХС, особливо у людей молодого працездатного віку, продовжують зростати. Найбільший приріст частоти виникнення ІХС серед них припадає на розвиток її гострих форм - інфаркту міокарда

(ІМ) та раптової смерті, внаслідок гострої коронарної недостатності [Коваленко, 2003; Горбась, 2007].

Вищевказані дані спонукають до поглибленого вивчення чинників, що впливають на розвиток ІХС та її ускладнень. Одним із чинників ризику ІХС неатеросклеротичного ґенезу, що залишається недостатньо вивченим є патологія колагену, зокрема, синдром недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ). За сучасними уявленнями, НДСТ призводить до розладів гомеостазу на тканинному, органному та організменному рівнях у вигляді різноманітних морфо-функціональних порушень вісцеральних і локомоторних органів з прогредієнтним перебігом [Нечаєва та ін., 2008]. НДСТ морфологічно характеризується змінами колагенових, еластичних фібрил, глікопротеїдів, протеогліканів і фібробластів, в основі яких лежать успадковані мутації генів, що кодують синтез і просторову організацію колагену, структурних білків і білково-вуглеводних комплексів, а також мутації генів ферментів і кофакторів до них. У зв'язку із поширеністю НДСТ в осіб працездатного віку у загальній популяції біля 35%, а в екологічно несприятливих регіонах біля 50%, вивчення

клініко-лабораторних особливостей ІХС при НДСТ представляється актуальним [Евсевьева, Алейник, 2007].

З клінічного погляду, найбільш значущими слід визнати серцево-судинні прояви НДСТ, адже вони провокують включення компенсаторних механізмів, які на фоні порушень метаболічних процесів при НДСТ призводять до швидкого виснаження міокарда, аж до розвитку ІМ та формування серцевої недостатності [Нечаева та ін., 2008].

В останні роки у науковому світі набув широкого розповсюдження новий напрям у вивченні спадкових розладів сполучної тканини [Нечаева та ін., 2008]. За даними Яковлева В.М. та співавт., у зв'язку з тим, що молекулярно-генетичні дослідження структури колагену знаходяться на ініціальній стадії, доцільно виділяти групу "недиференційованих дисплазій сполучної тканини" [Яковлев та ін., 2001]. Автори вважають, що основою діагностики НДСТ є зовнішні і внутрішні фенотипові ознаки, а труднощі діагностики пов'язують із відсутністю або слабким знанням фенотипових ознак і клінічних проявів НДСТ. На основі викладеного підходу з'явилась низка досліджень, що показала наявність у пацієнтів з ознаками НДСТ певних особливостей перебігу і прогнозу патології внутрішніх органів. Були виявлені особливості асоційованої з НДСТ патології серцево-судинної системи [Нечаева та ін., 2008; Евсевьева, Алейник, 2008]. Проводились дослідження відносно методів діагностики НДСТ, зокрема, виявлення біохімічних маркерів НДСТ [Доценко та ін., 2011; Осипенко та ін., 2012], морфологічне обґрунтування серцево-судинних проявів НДСТ [Доценко та ін., 2011]. Відкриваються нові перспективи метаболічної терапії кардіологічної патології на тлі НДСТ [Осипенко, 2012]. Разом з цим, маловивченим залишається питання про вплив НДСТ на показники ліпідного спектру сироватки крові пацієнтів з хронічними формами ІХС, та на зміни гемодинамічних показників у цих пацієнтів, що ускладнює пошук алгоритмічних рішень даної проблеми.

Мета роботи - вивчення фенотипових, клініко-біохімічних та гемодинамічних особливостей перебігу хронічної ішемічної хвороби серця у пацієнтів з синдромом недиференційованої дисплазії сполучної тканини.

Матеріали та методи

Обстежено 120 чоловіків з верифікованими хронічними формами ІХС, віком від 26 до 86 років (середній вік $61,53 \pm 1,07$ років), що знаходились на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні №1 "Вінницького регіонального клінічного лікувально-діагностичного центру серцево-судинної патології". Всім пацієнтам було в повному обсязі проведено клінічне, лабораторне, антропометричне та інструментальне дослідження, включаючи доплер-ехокардіографію, яку виконували в стандартних позиціях на ультразвуковій системі виробництва Японії Aloka SSD-630 з приставкою UGR-38 та механічним датчиком із частотою 3,5 МГц. В процесі

обстеження визначали в міліметрах розмір лівого передсердя, кінцевий діастолічний розмір (КДР) порожнини лівого шлуночка, кінцевий систолічний розмір (КСР) порожнини лівого шлуночка, товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШд) та товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШПд) лівого шлуночка. Обчислювались наступні показники: фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка у відсотках та ударний об'єм (УО) в мл, кінцевий діастолічний об'єм (КДО) в мл, кінцевий систолічний об'єм (КСО) в мл. За даними доплер-ехокардіографії враховували максимальну швидкість раннього (Е, см/с) і пізнього (А, см/с) діастолічного наповнення лівого шлуночка (ЛШ), їх співвідношення (Е/А, у. о.). Також оцінювались такі показники як: розкриття аортального клапану, розміри правого шлуночка, діаметр аорти, наявність регургітації на трикуспідальному клапані, тиск у легеневій артерії.

Діагноз НДСТ виставлявся на підставі спеціально розробленої оригінальної анкети обстеження на основі фенотипової карти М. J. Glesby в модифікації А. I. Мартинова та співавторів. До анкети увійшли 54 позицій мікроаномалій. Оцінку наявності у пацієнта НДСТ проводили при виявленні у нього 6 і більше позицій мікроаномалій. До основної групи (I група) були взяті 60 пацієнтів з ІХС на тлі НДСТ, віком від 26 до 77 років, середній вік $58,27 \pm 1,4$ років. Групу порівняння (II група) склали 60 пацієнтів з ІХС без НДСТ (число фенотипових та вісцеральних стигм НДСТ 5 і менше), віком від 38 до 86 років, середній вік $64,8 \pm 1,52$ років.

Кожну з груп було розділено на дві підгрупи. До Ia підгрупи увійшли 30 пацієнтів з хронічними формами ІХС (ХІХС) та постінфарктним кардіосклерозом (Q-інфаркт міокарда) на тлі НДСТ (середня кількість стигм складала - $8,34 \pm 0,92$), а до Ib - 30 пацієнтів з ХІХС на тлі НДСТ ($8,31 \pm 0,74$ стигм). Відповідно, до IIa підгрупи увійшли 30 пацієнтів з хронічними формами ІХС (ХІХС) та постінфарктним кардіосклерозом без НДСТ, а до IIб - 30 пацієнтів з ХІХС без НДСТ.

Критерії виключення: гіпертонічна хвороба, ожиріння (індекс Кетле $> 30 \text{ кг/м}^2$), цукровий діабет, інша тяжка супутня патологія (ХОЗЛ, злоякісні новоутворення), ідіопатичний пролапс мітрального клапану.

Математична обробка результатів включала наступні методи: розрахунок первинних статистичних показників; виявлення відмінностей між групами за статистичними ознаками, встановлення взаємозв'язку між перемінними за допомогою параметричного (кореляція Пірсона) кореляційного аналізу. Для кількісних показників первинна статистична обробка включала у себе розрахунок середнього арифметичного (М), похибки середнього арифметичного значення (m). Відмінності між вибірками, що розподілені за законом нормального розподілу, оцінювались за t-критерієм Стьюдента (t) для незв'язаних вимірювань. За статистичну достовірність приймали рівень значущості ($p < 0,05$). Математичну обробку виконували на персональному комп'ютері з

використанням стандартного статистичного пакету STATISTICA 6,0.

Результати. Обговорення

Якісний аналіз стигм дизембриогенезу за локалізацією ураження виявив наступні зміни. У всіх пацієнтів підгрупи Ia, та у переважної більшості пацієнтів підгрупи Ib - 28 (93,33%) спостерігались різноманітні мікроаномалії сполучної тканини кистей і стоп. Серед пацієнтів із НДСТ на другому місці за частотою ураження були очні стигми (радіально-лакунарна райдужка, блакитні склери) та мікроаномалії вушних раковин (діагональна складка мочки вуха, мала мочка) - у 28 (93,33%) Ia та у 26 пацієнтів (86,67%) Ib підгруп; зміни з боку порожнини рота (аномалії розвитку зубощелепної системи, діастема) були виявлені у 24 осіб (80%) Ia та лише у 16 пацієнтів (53,33%) Ib підгрупи. Таким чином, в якості прогностичних критеріїв несприятливого перебігу хронічних форм ІХС фенотипового рівня можна розглядати такі диспластичні стигми як: радіально-лакунарна райдужка ока та діагональна складка мочки вуха, а також симптом "блакитних склер" і аномалії розвитку зубощелепної системи.

Таблиця 1. Показники структурного стану серця, внутрішньосерцевої гемодинаміки у пацієнтів основної групи та групи порівняння (n=120) (M±m).

Показник	Основна група із НДСТ (n=60)		Група порівняння без НДСТ (n=60)	
	ХІХС та постінфарктний кардіосклероз (n=30)	ХІХС (n=30)	ХІХС та постінфарктний кардіосклероз (n=30)	ХІХС (n=30)
Діаметр аорти, мм	34,97±0,79*	34,82±1,2	32,38±0,64	33,32±0,71
Розкриття АҚ мм	22,29±1,32	18,9±1,5	22,14±1,48	22,57±2,74
ЛП, мм	42,11±0,89	43,27±1,66	44,51±1,55	41,1±1,16
КСР, мм	40,73±1,8	38,73±3,11	41,34±2,22	33,26±0,51
КДР, мм	54,76±2,08	54,15±2,35*	57,54±2,65	48,58±1,34
КСО, мл	79,09±7,53	70,6±15,06	90,25±15,32	49,3±3,54
ҚДО, мл	150,35±9,54	144,9±17,15	174,19±19,21	115,9±7,63
УО, мл	65,16±4,21	74±4,34	78,14±5,43	65±11,4
ФВ, %	48,75±1,89	54,08±3,18	50,71±2,31	57,8±1,84
ТЗСЛШд, мм	11,45±0,31	11,18±0,55	11,69±0,5	12±0,49
ТМШЛд, мм	11,43±0,32	11,41±0,58	12,58±0,5	12,1±0,57
Е/А, ум.од.	1,129±0,143*	1,316±0,229*	0,791±0,072	0,833±0,061

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

Таблиця 2. Типи діастолічної дисфункції у пацієнтів основної групи та групи порівняння (n=120).

Показник	Основна група із НДСТ (n=60)		Група порівняння без НДСТ (n=60)	
	ХІХС та постінфарктний кардіосклероз (n=30)	ХІХС (n=30)	ХІХС та постінфарктний кардіосклероз (n=30)	ХІХС (n=30)
Нормальний	2 (6,67%)	5 (16,67%)	7 (23,33%)	10 (33,33%)
Тип I (уповільнення релаксації)	7 (23,33%)	14 (46,67%)	12 (40%)	17 (56,67%)
Тип II (псевдонормалізація)	18 (60%)*	11 (36,66%)*	10 (33,33%)	3 (10%)
Тип III (рестриктивний)	3 (10%)	0	1 (3,33%)	0

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

В ході дослідження показників ліпідного обміну виявлено, що середній рівень загального холестерину був у межах норми в обох групах дослідження. Середній рівень загального холестерину був достовірно менший в Ia підгрупі, і складав 4,42±0,14 ммоль/л проти 5,03±0,12 ммоль/л у IIa підгрупі (p<0,05). А у пацієнтів Ib підгрупи середній рівень холестерину (4,96±0,22 ммоль/л) статистично не відрізнявся від такого у пацієнтів IIb підгрупи - (4,85±0,19 ммоль/л). Середні рівні β-ліпопротеїнів не виходили за межі нормативних показників у всіх пацієнтів Ia (50,21±1,28 од.), IIa (51,48±1,13), Ib (53,34±2,1) та IIb (52,21±1,29) підгруп.

Гіперхолестеринемію діагностували у 20,0±7,3 % пацієнтів Ia підгрупи та у 10,0±5,48% IIa підгрупи, а у підгрупах Ib та IIb - 26,67±8,07% і 23,33±7,72%. Підвищення рівня ?-ліпопротеїнів реєстрували у осіб з НДСТ Ia підгрупи - 20,0±7,3 % та у пацієнтів без НДСТ IIa підгрупи - 6,67±4,56%, а у підгрупах Ib та IIb - 20,0±7,3 % та 23,33±7,72 % пацієнтів відповідно. Найбільший процент ускладнень після перенесеного ІМ припадав на порушення ритму. Так, напади пароксизмальної надшлуночкової тахікардії були виявлені у 26,67% пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ

та у 10% пацієнтів з ХІХС на тлі НДСТ, пароксизмальна форма фібриляції передсердь виявлена тільки у 30% пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ. Хронічна постінфарктна аневризма ЛШ була виявлена тільки у пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ (10% пацієнтів).

Зміни у структурі колагену при синдромі НДСТ впливають на морфофункціональний стан гладком'язових клітин судинної стінки, кардіоміоцитів, ендотелію. Це, в свою чергу, може впливати на формування структури міокарду, його функціонування, та на стан системної гемодинаміки в цілому. В таблиці 1 представлені середні значення морфометричних показників міокарду та показників серцевої гемодинаміки, що визначались у пацієнтів основної групи та групи порівняння.

У пацієнтів досліджуваних груп виявляли наступні зміни ЕхоКГ показників: збільшення середнього розміру лівого передсердя (ЛП) у всіх досліджуваних групах (Ia - 42,11±0,89; Ib - 42,11±0,89; IIa - 44,51±1,55; IIb - 41,1±1,16), збільшення кінцевої діастолічної розміру (КДР) - спостерігалось

тільки у пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом без НДСТ (IIa - $57,54 \pm 2,65$). Товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШПд) та товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШд) у пацієнтів обох груп були незначно збільшеними та склали: ТМШПд (Ia - $11,43 \pm 0,32$ мм; Ib - $11,41 \pm 0,58$ мм; IIa - $12,58 \pm 0,5$ мм; IIb - $12,1 \pm 0,57$ мм), а ТЗСЛШд - $11,45 \pm 0,31$ мм, - $11,18 \pm 0,55$ мм, - $11,69 \pm 0,5$ мм, - $12 \pm 0,49$ мм відповідно. Фракція викиду (ФВ) зменшена у пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ (Ia - $48,75 \pm 1,89$ %) і у пацієнтів з ХІХС на тлі НДСТ (Ib - $54,08 \pm 3,18$), та у осіб з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом без НДСТ (IIa - $50,71 \pm 2,31$).

Так, зменшення ФВ у осіб з синдромом НДСТ вказувало на значне зниження скоротливої здатності міокарда ЛШ. При аналізі показників діастолічної функції ЛШ у досліджуваних групах виявилось, що для осіб з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ та ХІХС на тлі НДСТ характерно значне відносне збільшення співвідношення Е/А: (Ia - $1,129 \pm 0,143$; Ib - $1,316 \pm 0,229$, а у групі пацієнтів без НДСТ - $0,791 \pm 0,072$, - $0,833 \pm 0,061$ відповідно ($p < 0,05$).

Порівняльний аналіз даних ЕхоКГ дослідження встановив, що у переважній більшості пацієнтів обох груп - у 96 (80 %), незалежно від проявів НДСТ, виявлені порушення діастолічної функції ЛШ (табл.2). Переважаючим типом діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДД ЛШ) у пацієнтів з НДСТ Ia підгрупи був тип II (псевдонормалізація) - 18 пацієнтів (60 %), а у пацієнтів Ib підгрупи - тип I (уповільнення релаксації) - 14 (46,67%). В той час як у пацієнтів без НДСТ IIa та IIb підгруп переважав тип I (уповільнення релаксації) - 12 пацієнтів (40%) та 17 пацієнтів (56,67%) відповідно. ДД ЛШ по типу III (рестриктивний) зустрічалась лише у осіб з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом - у 3 хворих (10 %) Ia та у 1 пацієнта (3,33%) IIa підгруп. Серед пацієнтів основної групи достовірно частіше, ніж у осіб групи порівняння виявляли ДД ЛШ по типу II (псевдонормалізація) ($p < 0,05$). При аналізі трансмітральних потоків звертає на себе увагу той факт, що у пацієнтів з НДСТ Ia підгрупи важкі типи ДД ЛШ (псевдонормальний і рест-

риктивний тип) зареєстровані у 21 (70 %) випадку проти 11 (36,67%) в підгрупі IIa. Відповідно, серед пацієнтів без НДСТ більше хворих з порушеною релаксацією і нормальним кровотоком (19 пацієнтів (63,33%) у IIa та 27 пацієнтів (90%) у IIb підгрупах). Таким чином, виявлення у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ псевдонормального і рестриктивного типів ДД ЛШ, є прогностичним критерієм несприятливого перебігу ІХС.

Прямі кореляційні зв'язки середньої сили виявлені у пацієнтів з НДСТ Ia підгрупи між числом фенотипових маркерів НДСТ та частотою виявлення ДДЛШ по II типу ($r = + 0,57$; $p < 0,05$), пароксизмальною надшлуночковою тахікардією ($r = + 0,48$; $p < 0,05$), фібриляцією передсердь ($r = + 0,51$; $p < 0,05$).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Серед фенотипових предикторів несприятливого перебігу ХІХС на тлі НДСТ виявлені такі диспластичні стигми як: радіально-лакунарна райдужка ока та діагональна складка мочки вуха, а також симптом "блакитних склер" і аномалії розвитку зубощелепної системи.

2. Особливістю порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки у пацієнтів з ХІХС на тлі НДСТ є переважно II тип ДДЛШ - псевдонормалізація.

3. Перебіг ХІХС у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ характеризується зниженням якості репаративного фіброзу у вигляді хронічної постінфарктної аневризми серця, важких порушень ритму (пароксизмальна надшлуночкова тахікардія, фібриляція передсердь), ДДЛШ по II типу, які, проте, асоціювались з меншим рівнем загального холестерину сироватки крові.

Виявлені нами порушення діастолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів з ХІХС та постінфарктним кардіосклерозом на тлі НДСТ можуть розглядатися як одна з ланок механізму адаптації при постінфарктному ремоделюванні лівого шлуночка при подальшому дослідженні особливостей організації сполучно-тканинного каркасу серця у даній категорії осіб.

Список літератури

- Гандзюк В.А. Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні / В.А. Гандзюк // Укр. кардіол. журнал. - 2014. - №3. - С.45-52.
- Горбась І.М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль / І.М. Горбась // Здоров'я України. - 2007. - №21. - С.62-63.
- Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г.И. Нечаева, В.М. Яковлев, В.П. Колев [и др.] // Лечащий врач. - 2008. - №2. - С.22-25.
- Евсевьева М.Е. Диастолическая дисфункция левого желудочка при инфаркте миокарда и дисплазии соединительной ткани / М.Е. Евсевьева, О.Н. Алейник // Росс. кардиол. журнал. - 2007. - №5. - С.18-23.
- Евсевьева М.Е. Ремоделирование миокарда у больных ИБС с учетом дисплазии соединительной ткани / М.Е. Евсевьева, О.Н. Алейник, Е.А. Власянец // Матер. VII съезда кардиологов Южного федерального округа. - Ростов-на-Дону, 2008. - С.101-102.
- Коваленко В.М. Доказова медицина: сучасна реальність і стратегія втілення основних напрямків в кардіології / В.М. Коваленко // Укр. кардіол. журнал. - 2003. - №3. - С.9-13.
- Коваленко В.М. Регіональні медико-соціальні проблеми хвороб системи кровообігу. Динаміка та аналіз / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький. - К., 2013. - 239с.
- Морфологічне обґрунтування серцево-судинних проявів дисплазії сполучної тканини / М.Я. Доценко, Л.В. Герасименко, С.С. Боев [та ін.] // Укр. терапевтичний журнал. - 2011. - №3. - С.122-125.
- Осипенко І.П. Зміни альдостерону та кортизолу сироватки крові у пацієнтів з ідіопатичним пролабуванням мітрального клапану / І.П. Осипенко, О.В. Солейко, Л.О.К-

- рижанівська [та ін.] /Тези доповідей V Нац. конгресу: Людина та ліки - Україна.- 2012.- С.88.
- Осипенко І.П. Колагеностимулююча дія комплексної терапії препаратами магнію та гліцином у чоловіків із ідіопатичним пролапсом мітрального клапану /І.П.Осипенко // Biomedical and Biosocial Anthropol.- 2012.- №19.- С.171-175.
- Осипенко І.П. Особливості амінокислотного складу сироватки крові у пацієнтів із ідіопатичним пролапсом мітрального клапану /І.П.Осипенко //Вісник Вінницького нац. мед. унів.- 2012.- Т.16, №2.- С.358-361.
- Яковлев В.М. Нарушения ритма и проводимости при соединительнотканной дисплазии сердца /В.М.Яковлев, Р.С.Карпов, Ю.Б.Белан.- Омск: Узд-во ОГМА, 2001.- 160с.

Черных М.А.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ: ОТ ФЕНОТИПИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ ДО ОСОБЕННОСТЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Резюме. Клинико-биохимическое, антропометрическое и инструментальное обследование в полном объеме проведено 120 пациентам (60 - с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) и 60 - без НДСТ) с хроническими формами ишемической болезни сердца (ХИБС). Среди фенотипических предикторов неблагоприятного течения ХИБС на фоне НДСТ выявлены следующие диспластические стигмы как: радиально-лакунарная радужка глаза и диагональная складка мочки уха, а также симптом "голубых склер" и аномалии развития зубочелюстной системы. Особенностью нарушений внутрисердечной гемодинамики у пациентов с ХИБС на фоне НДСТ являются преимущественно II тип диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛШ) - псевдонормализация. Прямые корреляционные связи средней силы обнаружены у пациентов с НДСТ между числом фенотипических маркеров НДСТ и частотой выявления ДДЛШ по II типу ($r=+0,57$; $p<0,05$), пароксизмальной наджелудочковой тахикардией ($r=+0,48$; $p<0,05$), фибрилляцией предсердий ($r=+0,51$; $p<0,05$). Особенностью течения ХИБС у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом на фоне НДСТ является снижение качества репаративного фиброза в виде хронической постинфарктной аневризмы сердца, тяжелых нарушений ритма (пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий), ДДЛШ по II типу, которые, однако, ассоциировались с меньшим уровнем общего холестерина сыворотки крови. Выявленные нами нарушения диастолической функции левого желудочка у пациентов с ХИБС и постинфарктным кардиосклерозом на фоне НДСТ могут рассматриваться как одно из звеньев механизма адаптации при постинфарктном ремоделировании левого желудочка при дальнейшем исследовании особенностей организации соединительно-тканевого каркаса сердца у данной категории лиц.

Ключевые слова: хроническая ишемическая болезнь сердца, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, диастолическая дисфункция.

Chernykh M.O.

CHRONIC ISCHEMIC ARTERY DISEASE ON THE BACKGROUND OF NON-DIFFERENTIATED DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE: FROM PHENOTYPIC PREDICTORS TO HEMODYNAMIC PECULIARITIES

Summary. Clinical and biochemical, anthropometric, and instrumental examination conducted in full for 120 patients (60 - with the syndrome of non-differentiated dysplasia of connective tissue (NDCT) and 60 - without NDCT) with chronic forms of coronary artery disease (CCAD). Dysplastic stigmas such as radial-lacunar iris of the eye, diagonal earlobe crease, "blue sclera" symptom and anomalies of the dentition have been identified as phenotypic predictors of unfavorable CCAD course on the background of NDCT. Predominant grade II left ventricular diastolic dysfunction (LVDD) - pseudonormal - have been found as a peculiarity of intracardiac hemodynamics violations in patients with CCAD on the background of NDCT. Medium strength direct correlation found in patients with NDCT between the number of NDCT phenotypic markers and frequency of detection of grade II LVDD ($r=+0,57$; $p<0,05$), paroxysmal supraventricular tachycardia ($r=+0,48$; $p<0,05$), atrial fibrillation ($r=+0,51$; $p<0,05$). The peculiarity of CCAD course in patients with postinfarction cardiosclerosis on the background of NDCT is reducing of the reparative fibrosis quality, as chronic postinfarction heart aneurysm, severe arrhythmias (paroxysmal supraventricular tachycardia, atrial fibrillation), grade II LVDD, which, however, were associated with lower total cholesterol serum. Found violations of left ventricular diastolic function in patients with CCAD and postinfarction cardiosclerosis on the background of NDCT can be considered as one of the links in the mechanism of adaptation in postinfarction left ventricular remodeling in the further study of peculiarities of connective tissue skeleton of the heart in this category of people.

Key words: chronic coronary artery disease, non-differentiated dysplasia of connective tissue, diastolic dysfunction.

Рецензент: д. мед. н., профессор Солейко О.В.

Стаття надійшла до редакції 8.04.2015 р.

Черних Марія Олександрівна - аспірант кафедри внутрішньої медицини №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; masha-chernykh29@rambler.ua

© Брехлічук П.П.

УДК: 616-01/-099:31

Брехлічук П.П.

Ужгородський національний університет (вул. Університетська, 16а, м.Ужгород, 88000, Україна)

СУДОВО-СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ОЦІНКИ ТРАВМ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ В РЕЗУЛЬТАТІ ДОРОЖНЬО-ТРАНСПОРТНИХ ПРИГОД

Резюме. Враховуючи факти поширеності травм щелепно-лицевої ділянки в результаті дорожньо-транспортних пригод актуальною є необхідність аналізу комплексу причинно-наслідкових зв'язків взаємопов'язаних процесуальних медичних та