

встановлено, що її заповнення займає не більш 10 хв, не-обтяжлива та цікава для пацієнта й цілком придатна для використання у реальних умовах амбулаторного прийому пацієнтів.

**Результати.** Отримана інформація дозволяла лікарю аргументовано пропонувати пацієнту індивідуальну профілактичну програму використання немедикаментозних засобів оздоровчо-профілактичного змісту (раціональне харчування, особиста гігієна, достатня рухова активність та загартування, фізіологічний режим праці й відпочинку тощо).

Характер спрямування цих засобів передбачав поетапну корекцію наявних ФР власними зусиллями пацієнта шляхом поступової зміни життєвої поведінки за визначеним лікарем алгоритмом їхнього використання.

Орієнтована схема персоніфікованої профілактичної програми складалася з трьох взаємопов'язаних розділів: інформаційно-мотивуючого (для чого), організаційно-методичного (як, що, коли робити) й консультативно-контролюючого (прихильність до виконання рекомендацій лікаря). Дотримання цієї схеми дозволяло оптимізувати підбір засобів немедикаментозного впливу на організм та методику їхнього застосування.

**Висновки.** Використання у закладах первинної медико-санітарної допомоги стандартизованої технології виявлення та оцінювання кардіоваскулярного ризику поряд із алгоритмом його немедикаментозної корекції дозволяє сімейному лікарю персоніфікувати програму профілактики більшості хронічних соматичних захворювань в умовах амбулаторного прийому пацієнтів.

## Аналіз типів ремоделювання лівого шлуночка на основі кластерного аналізу залежно від рівня онкостатину М

О.М. Ковальова, О.А. Кочубей

Харківський національний медичний університет

Складні механізми, які відповідають за структурні ремоделювання міокарда та сприяють еволюції аж до серцевої недостатності у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), вимагають від лікарів використання багатостороннього підходу для короткострокової і довгострокової стратифікації ризику як оцінки прогнозу пацієнтів. Біохімічні маркери можуть також допомогти виявити пацієнтів з ремоделюванням ЛШ без клінічних ознак гіпертонічної хвороби серця, і надати інформацію про необхідність агресивнішої терапії на різних стадіях захворювання. Тому увага вчених повернута до пошуку ранніх, доклінічних маркерів ураження серця, що дозволяють вчасно втручатися в перебіг захворювання, стабілізувати його стан, уповільнити прогресування хронічної серцевої недостатності та інших кардіоваскулярних ускладнень.

**Мета** – вивчення типів ремоделювання та структурно-функціональних змін лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на ГХ залежно від рівня онкостатину М на основі кластерного аналізу.

**Матеріал і методи.** Було обстежено 103 пацієнти з ГХ у віці від 40 до 60 років. Всім хворим було проведено комплексне клінічне обстеження. Визначення концентрації онкостатину М проводилось імуноферментним методом. Структурно-функціональні зміни лівого шлуночка вивчалися

за допомогою ехокардіографії за загальноприйнятною методикою. Оцінювалися кінцеводіастолічний (КДР) і кінцевосистолічний (КСР) розміри ЛШ, товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ (ТЗС ЛШ) в діастолу, обчислювалися показники відносної товщини стінок ЛШ (ВТС ЛШ), маси міокарда лівого шлуночка (ММ ЛШ), індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ). Для діагностики типу ремоделювання ЛШ використовувалася класифікація А. Ganaou (1992), яка базується на визначенні ІММ ЛШ та ВТС ЛШ. Для статистичної обробки результатів застосовувалася кластеризація методом к-середніх, реалізована в блоці розвідувального аналізу даних програмного продукту STATISTICA 6.1. Вірогідність відмінностей між кластерами оцінювали за критеріями Краскела – Уолліса та медіанним тестом.

**Результати.** У нашому дослідженні в результаті процедури кластеризації спостережень зазначеним методом залежно від рівня онкостатину М 1-й кластер утворили 32 пацієнти (31,1 %), де рівень онкостатину М становив 40,15 (30,65–46,28) пг/мл, 2-й кластер – 19 пацієнтів (18,4 %), рівень онкостатину М – 79,41 (50,14–79,41) пг/мл і 3-й кластер – 52 пацієнти (50,5 %), рівень онкостатину М – 11,72 (10,00–18,63) пг/мл ( $p < 0,05$ ). За результатами дослідження у хворих на ГХ, які увійшли до 1-го кластеру виявлено найвищі показники КСР та КСО – 3,20 (2,95–3,40) і 40,96 (24,61–47,44) мл ( $p < 0,05$ ) відповідно, у 2-му кластері ми спостерігали найвищі показники за всіма показниками структурно-функціональних параметрів серця, окрім КСР та КСО – 2,70 (2,50–2,70) і 27,02 (22,32–27,02) мл ( $p < 0,05$ ) відповідно. Серед пацієнтів, які увійшли до 3-го кластеру, показники КДО 97,34 (74,22–118,24) мл, КСО 24,61 (18,12–37,92) мл, ММ ЛШ 190,66 (171,60–236,34) г та ІММ ЛШ 109,96 (97,59–123,63) г/м<sup>2</sup> були найнижчі ( $p < 0,05$ ). Щодо розподілу хворих за типами ремоделювання ЛШ у кластерах, ми отримали такі результати. Серед пацієнтів, які увійшли до 1-го кластеру, переважали хворі з концентричним ремоделюванням ЛШ (41,94 %), тоді як нормальну гіпертрофію ЛШ спостерігали лише у 12,90 % хворих. У 2-му кластері 100,00 % хворих мали концентричну гіпертрофію ЛШ. У 3-му кластері переважали хворі з концентричною гіпертрофією ЛШ (46,15 %), менш за все виявлено хворих з ексцентричною гіпертрофією ЛШ (7,69 %), нормальну гіпертрофію ЛШ спостерігали у 21,15 % обстежених.

**Висновки.** Нами була встановлена асоціація високого рівня онкостатину М з розвитком гіпертрофічних типів ремоделювання міокарда ЛШ, виявлено несприятливе поєднання патологічних змін показників структурно-функціональних параметрів серця у пацієнтів, які увійшли до 2-го кластеру, з найвищим рівнем онкостатину М як кластерообразуючої ознаки.

## Діагностична та прогностична цінності магнітокардіографічних показників

В.І. Козловський

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Проведено визначення діагностичної та прогностичної цінності 9 магнітокардіографічних (МКГ) критеріїв, що статистично відрізнялись. Для цього обраховано та наведено в табл. 1 величини специфічності (С) та чутливості (Ч). З ці-