

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



гіперактивності симпатичної нервової системи, гіперглікемії, гіперурикемії тощо. Наведено сучасні підходи до діагностики, профілактики та лікування уражень нирок у хворих на ЦД типу 2.

**Гінгуляк О.М., Гулага О.І.**

### **НЕЙРОГУМОРАЛЬНИЙ ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА – ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВЗАЄМОДІЇ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ**

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

З метою визначення впливу артеріальної гіпертензії (АГ) на стан нейрогуморальної активності у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ) обстежено піддано 78 хворих на Q-ІМ в розподілі коливань артеріального тиску (АТ)  $\leq 140/90$  мм рт.ст., групи без ознак АГ і з визначеним діагнозом АГ по рівню систолічного АТ розрізнялись достовірно ( $117,6 \pm 2,7$  і  $156,2 \pm 2,7$  мм рт.ст.,  $p < 0,001$ ). У всіх хворих імуноферментним шляхом оцінено вміст рівнів альдостерону (Альдо), натрійуретичного пептиду (НУП), ангіотензин-перетворюючого фактору (АПФ), вазопресину (Вп) та фактору Віллебранда (ФВб) – вихідних і за лікування (антикоагулянти, дезагреганти, нітрати пролонгованої дії,  $\beta$ -адреноблокатори, інгібітори ангіотензин-перетворювального ферменту, статини і один з антагоністів альдостерону (спіронолактон або еплеренон)). Для перевірки гіпотези про рівність середніх використовували критерій Стьюдента–Фішера для нормально розподілених виборок і критерій Уїлкоксона та Уїлкоксона–Манна–Уїтні для виборок, розподіл яких відрізнявся від нормального.

Власні результати свідчили про переважання вмісту альдостерону в 1,6 рази контрольного показника, складаючи  $240,58$  пмоль/л ( $p < 0,001$ ), при цьому вихідний рівень Альдо на  $12,7\%$  ( $p < 0,05$ ) був більшим в зіставленні групи з АГ проти групи з нормальним АТ, що зберігалось і за лікування ( $10,6\%$ ,  $p < 0,05$ ) а гіперпродукція альдостерону є відображенням надмірної активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Визначено збільшення рівнів АПФ ( $70,9$  мкмоль/хв/л) в 1,4 рази проти контрольної групи ( $p < 0,01$ ), аналіз якого залежно АГ свідчив про відсутність достовірних змін показника на виході за АГ проти відсутньої АГ ( $1,4\%$  переважання,  $p > 0,5$ ), при тенденції до переважання цього показника за лікування ( $-6,2\%$ ,  $p > 0,5$ ), а отже такий зв'язок може пояснюватися патогенною дією АПФ при Q-ІМ з/без АГ за перетворення ангіотензину I в ангіотензин II і активації скорочення гладеньком'язових клітин. Фізіологічним антагоністом активації РААС є ПНУП, концентрація якого ( $57,9$  пг/мл,  $p < 0,001$ ) в 2 рази перевищувала показник контрольної групи, а залежно наявності/відсутності АГ зареєстроване вихідне зменшення показника за АГ (на  $11,6\%$ ,  $p < 0,05$ ), що має протилежне спрямування на лікуванні ( $+17,5$ ,  $p < 0,05$ ), що є проявом активації ендокринної функції серця у відповідь на розширення передсердь через зростання об'єму циркулюючої крові. Вміст ФВб у плазмі крові склала в 2,2 рази вищий за контрольні показники ( $1,17$  мг/л,  $p < 0,001$ ), є доказом надмірної активації у обстежених пацієнтів коагуляційного потенціалу через виражену ендотеліальну дисфункцію, однак при наявності/відсутності АГ його коливання складала в межах  $\pm 5\%$  і були недостовірні в обох групах. Дослідження вазоконстрикторного нейропептиду Вп посідає важливе місце у розвитку серцевої недостатності, який складає  $2,12$  пг/мл, відповідаючи нормативному показнику ( $2$  пг/мл), однак суттєво переважаючи за приєднання АГ ( $28,2\%$ ,  $p < 0,002$ ) з протилежними змінами за лікування при вираженому зменшенні показника за лікування якраз в групі з АГ в зіставленні з групою без АГ ( $-36,7\%$ ,  $p < 0,002$ ).

Отже, у обстежених хворих на Q-ІМ з АГ спостерігається активація РААС, що проявляється у надмірному зростанні концентрації альдостерону та АПФ; стимуляція ендокринної функції серця, залежно змін ПНУП та проявів ендотеліальної дисфункції, вазоспазму та гіперкоагуляції, відображенням чого є зростання концентрації Вп і ФВб.

**Глубоченко О.В.**

### **МОЖЛИВОСТІ ПІДХОДІВ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ІЗ КОМОРБІДНОЮ КАРДІОВАСКУЛЯРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Захворювання суглобів займають одне з перших місць серед причин непрацездатності і суттєвого зниження якості життя пацієнтів. Серед них провідне місце займає остеоартроз, який складає біля  $60\%$  дегенеративних захворювань кістково-м'язової системи і має чітку вік-асоційовану розповсюдженість. За статистичними даними в Україні зареєстровано біля  $1$  млн  $250$  тисяч випадків остеоартрозу і більше половини з них це пацієнти у віці старше  $60$  років. Згідно багаточисленних досліджень, остеоартроз часто сполучається із захворюваннями серцево-судинної системи, зокрема ішемічною хворобою серця, артеріальною гіпертензією, серцевою недостатністю. Це обумовлено як загальними патогенетичними механізмами розвитку виникнення запального процесу в перихондральних тканинах та в ендотеліальній оболонці судин (так звана «цитокінова» модель патогенезу хронічної серцевої недостатності), так і обмеженням фізичної активності, що обтяжує перебіг даної групи захворювань.

Метою дослідження стало вивчення терапевтичної ефективності фітопрепарату «Картіліум», у склад якого входять стандартизований екстракт кореня рослини Мартінії запашної (*Harpagophytum procumbens*), а



також метилсульфонілметан (органічна сполука, яка відіграє важливу роль у процесах відновлення пошкоджених тканин суглобів). Згідно експериментальних досліджень екстракт Мартінії запашної пригнічує утворення і вивільнення з макрофагів прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6 і TNF- $\alpha$ , матричних металлопротеїназ, інгібує експресію циклооксигенази 2-го типу (COX-2) і індукційної NO-синтази (iNOS) в фібробластах за допомогою зменшення активації ядерного фактора каппа-B (NF- $\kappa$ B), гальмує розвиток перекисного окислення ліпідів, що призводить до пригнічення запальної реакції, підтримання цілісності хряща (хондропротекції) і розвитку знеболюючого ефекту. Екстракт із кореня рослини містить іридоїдні глікозиди, в тому числі гарпагозид, гарпагід і прокумбін, які зумовлюють не тільки протизапальну, знеболювальну, антиоксидантну дію, але і антимікробну, седативну, діуретичну дію, знижує рівень холестерину в крові, виявляє гіпотензивний, кардіотонічний та аритмогенний ефекти.

«Картіліум» призначали  $15$  хворим на первинний остеоартроз, вік яких склав від  $46$  до  $73$  років, а тривалість хвороби - від  $4$  до  $18$  років. Серед пацієнтів переважали хворі з ураженням колінних суглобів -  $3$  хворих, з поєднаним ураженням колінних і кульшових суглобів -  $4$  хворих, із поліостеоартрозом -  $8$  пацієнтів. З коморбідних серцево-судинних захворювань у хворих були діагностовані: ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія I-II ступеня, хронічна серцева недостатність, екстрасистолічні аритмії. Базисна терапія та лікування супутньої патології пацієнтів були призначені згідно з клінічними протоколами МОЗ України. У хворих основної групи додатково призначали препарат «Картіліум» по  $1$  таблетці  $3$  рази на добу за  $30$  хв до їжі  $14$  днів стаціонарного лікування з продовженням прийому на амбулаторному етапі до  $2$  місяців. Результати лікування співставленні з аналогічними у  $10$  осіб контрольної групи, репрезентативних за нозологією, давністю захворювання, у віко-статевому відношенні, коморбідним станом, із аналогічною схемою лікування. Ефективність застосування препаратів оцінювалась по стандартним клінічним критеріям: рівень болі в спокої, при рухах і в нічні години (мм за візуальною аналоговою шкалою - ВАШ); біль в проекції уражених суглобів при пальпації (індекс Річчі); об'єм рухів у суглобах; ознаки синовіту (в балах); тривалість вранішньої скутості. Для оцінки ступеня вираженості запального процесу використовували лабораторні показники: рівень швидкості зсідання еритроцитів, рівень лейкоцитів, лейкоцитарну формулу, С-реактивний білок, рівень серомукоїду.

У результаті проведеного лікування на стаціонарному етапі у всіх хворих спостерігалась позитивна динаміка клінічних симптомів, кращий терапевтичний ефект був у хворих основної групи. При аналізі параметру «біль в уражених суглобах при пальпації» (індекс Річчі) в основній групі відсоткове зменшення склало  $58,5\%$  порівняно із контролем  $50,4\%$ . У всіх хворих основної групи відзначалось більш швидка ліквідація ранкової скутості, більш виражена динаміка покращення патологічних змін лабораторних показників (швидкості зсідання еритроцитів, лейкоцитозу, рівня С-реактивного білка, серомукоїду, фібриногену, тощо). Застосування рослинного препарату дозволило у  $13$  хворих основної групи знизити середньодобову дозу нестероїдних протизапальних препаратів порівняно із контролем. Результати клінічного спостереження свідчать, що в пацієнтів основної групи суттєво зменшувались прояви супутньої кардіоваскулярної патології: болі в серці, задня шия, набряки на ногах, головний біль. У хворих основної групи спостерігалась більш раннє зменшення проявів артеріальної гіпертензії. Крім того властивість *Harpagophytum procumbens* знижувати рівень підвищеного холестерину мало позитивний ефект у хворих на остеоартроз із супутньою ішемічною хворобою серця.

Продовження застосування препарату на амбулаторному етапі до двох місяців сприяло подальшому закріпленню лікувального ефекту, дозволило подовжити тривалість ремісії, зменшило частоту повторних госпіталізацій, покращило загальні результати лікування. У контрольній групі спостерігалась менш виражена позитивна динаміка клінічно-лабораторних показників.

Таким чином, застосування фітопрепарату «Картіліум» в комбінації з основною терапією дозволило покращити клінічну ефективність лікування у хворих на остеоартроз в умовах коморбідності, позитивно вплинуло ближні і віддалені результати лікування.

**Гончарюк Д.О., Федів О.І.**

### **ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ЗА КОМОРБІДНОСТІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ: СУЧАСНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ ПІДХОДИ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Поєднання ХП із ішемічною хворобою серця (ІХС) призводить до ряду структурних і метаболічних змін, а через спільність патогенетичних механізмів впливає на перебіг обох захворювань, зумовлює необхідність розробки системного підходу до вивчення метаболічних змін у цієї групи пацієнтів [Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христич, 2000]. Втім, недостатньо досліджені механізми виникнення та прогресування ХП при супутній хронічній серцевій недостатності (ХСН), що негативно впливає як на діагностичну, так і на терапевтичну тактику [О.І. Федів, 2011]. ХСН є однією з невіршених проблем сучасної кардіології. Середній показник поширеності ХСН в популяції коливається від  $1$  до  $5\%$  та збільшується пропорційно віку, подвоюючись з кожним десятиліттям життя [В.З. Нетяженко, 2011; В.М. Коваленко, 2013]. Через те, що у частки хворих на ранніх етапах захворювання відсутні клінічні прояви хвороби (або клінічні прояви часто маскуються іншою сукупною патологією), істинна розповсюдженість залишається невідомою.

Метою роботи було підвищити ефективності лікування хронічного панкреатиту у хворих за





коморбідного перебігу з ішемічною хворобою серця на підставі отримання нових наукових даних про клінічно-патогенетичні особливості перебігу зазначеної коморбідної патології шляхом диференційованого призначення L-аргініну та розторопші плямистої.

Встановлено, що ХСН II ст. II-IIIФК погіршує перебіг та якість життя за коморбідності захворювань завдяки персистуванню порушень у цитокіновій ланці в бік переважання прозапальних цитокінів. Це тісно пов'язано з пероксидацією ліпідів, білків, СРБ, ендотеліальною дисфункцією, дисліпідемією й інсулінорезистентністю, що посилює ризик кардіоваскулярних подій та потребує постійного медикаментозного контролю перебігу обох хвороб.

Доведено, що комплексна терапія хворих на хронічний панкреатит із ІХС за хронічної серцевої недостатності II-III ФК із включенням L-аргініну гідрохлориду та L-аргініну аспартату, препарату розторопші плямистої – силімарину 90 мг (за силібініном) є доцільною і дозволяє позитивно впливати на клінічний перебіг коморбідності захворювань, контролюючи перебіг хронічної запальної реакції і на локальному судинному рівні, покращуючи ендотеліальну функцію, зменшуючи показники дисліпідемії, глікотоксичності, нормалізуючи функціональний стан печінки, якість життя таких хворих (за даними опитувальника GSRS), продовжуючи ремісію до 5 і 9 місяців відповідно.

**Горбатюк І.Б.**

### **СТАН ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Нормальне функціонування органів і систем організму забезпечується складною взаємодією багатьох чинників, але насамперед функціонуванням нервової та ендокринної систем. Важливу роль відіграє також стан системи мікроциркуляції та гемостазу, основним завданням якої є забезпечення плинності крові в судинному руслі. Останнім часом активно вивчається роль мікроциркуляторних розладів і змін структурно-функціональних властивостей еритроцитів у механізмах регуляції згортання крові та патогенезі хронічних захворювань гелатобілярної системи, зокрема у хворих на хронічний некаменевий холецистит (ХНХ). Результати проведених досліджень неоднозначні і суперечливі. Разом з тим, суперечливість оцінки активності згортання та фібринолітичної систем у даних пацієнтів може бути пояснена наявністю супутніх захворювань, здатних змінювати кондиції цих систем гемостазу. Як приклад такого патологічного стану цілком може слугувати метаболічний синдром (МС). Дворазове збільшення частоти серцево-судинних захворювань із фатальним фіналом при наявності МС обумовлено не тільки атеросклерозом, а й атеротромбозом. Погіршують реологічні властивості крові при МС і дисліпідемія на тлі гіперглікемії.

В ході дослідження за мету ставили вивчення різних ланок системи згортання крові, протизгортаючої активності крові, фібринолізу у співвідношенні з гемостазіологічними параметрами за поєданого перебігу ХНХ та ІХС, встановлення ймовірних механізмів прогресування цих захворювань.

Проведені дослідження у 88 хворих на ХНХ у фазі загострення, серед яких у 28 пацієнтів (I група) захворювання мало ізольований перебіг, у 30 пацієнтів ХНХ перебігав на тлі ІХС, кардіосклерозу із СН I-IIA стадії (2 група), у 30 пацієнтів з ХНХ супровідним захворюванням була ІХС, кардіосклероз із СН I-IIA стадії та ожиріння 1-2 ступеня (3 група). Також проведені дослідження у 48 хворих на ХНХ у фазі загострення, який супроводжувався холестерином жовчного міхура (ХЗ ЖМ). Супровідними захворюваннями у цій групі хворих у 30 осіб була ІХС, кардіосклероз із СН I-IIA стадії та ожиріння 1-2 ступеня (4 група), у 18 осіб із нормальною масою тіла (5 група) – супровідної патології з боку серцево-судинної та ендокринної систем встановлено не було. Стан системи гемостазу вивчали за допомогою розгорнутої гемостазіограми: коагуляційний гемостаз (2-га фаза згортання – протромбіновий час (ПТЧ), 3 фаза – вміст фібриногену); протизгортаючий потенціал крові (тромбіновий час (ТЧ), активність антитромбіну III (АТ III)); фібринолітичний потенціал крові (активність Хагеман-залежного фібринолізу, сумарна (СФА), ферментативна (ФФА) та неферментативна фібринолітична активність (НФА) крові); посткоагуляційна фаза (кількісне визначення активності XIII фактора (фібринази)).

Аналіз результатів дослідження 2-ї фази коагуляційного гемостазу показав, що ПТЧ був вірогідно знижений у хворих усіх груп спостереження. Максимальне зниження показника спостерігалось у пацієнтів 4 групи – на 37,1% у порівнянні з показником у ПЗО ( $p < 0,05$ ) з наявністю міжгрупової різниці. Дослідження 3-ї фази коагуляційного гемостазу за вмістом фібриногену в крові свідчило, що у хворих 2, 3, 4 груп спостереження цей показник був вірогідно зниженим: хворих 2-ї групи – на 10,0%, 3-ї групи – на 20,7%, 4-ї – на 32,6% ( $p_{2-4} < 0,05$ ) та вірогідно відрізнявся при порівнянні в міжгруповому аспекті ( $p < 0,05$ ), що свідчило на користь розвитку коагулопатії споживання, тобто використання фібриногену у процесах внутрішньосудинного зсідання крові із одночасним виснаженням циркулюючого пулу I чинника. При аналізі антикоагуляційного потенціалу крові встановлено зменшення ТЧ у всіх групах хворих, із максимальним відсотком зниження у хворих 4 групи – 37,3% ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з групою ПЗО, однак у хворих 2-ї групи ТЧ також вірогідно знизився на 27,8%, 3-ї групи – на 29,6%, 5-ї на 20,7% ( $p_{2,3,5} < 0,05$ ) із наявністю вірогідної різниці 1, 2, 3 груп із 4-ю групою. Зміни активності АТ III – чинника, який одночасно забезпечує гальмування протеолізу, фібринолізу і є компонентом протизсідуючої системи, також вказують на недостатність антикоагуляційного потенціалу крові. Зокрема, було встановлено гальмування активності АТ III в усіх групах порівняння із



максимальним пригніченням у хворих 4-ї групи – на 27,0% ( $p < 0,05$ ). Дослідження фібринолітичної активності крові показало, що СФА плазми крові у хворих усіх груп була вірогідно нижча від контрольних показників: у 1-й групі – на 6,5%, 2-й групі – на 11,9%, 3-й групі – на 16,7%, 4-й групі – на 18,5%, 5-й групі – на 9,5% ( $p_{1-5} < 0,05$ ) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ). Гальмування СФА відбувалось за рахунок зниження ФФА: у хворих 1-ї групи показник був вірогідно нижчим за контрольні у 1,2 раза, у 2-й групі – у 1,4 раза, у 3-й групі – у 1,9 раза, у 5-й групі – у 1,3 раза, у той час як у 4 групі було зареєстровано максимальне пригнічення ФФА – у 1,9 раза ( $p_{1-5} < 0,05$ ). Водночас, НФА у хворих усіх груп зростала, про що свідчило збільшення показника НФА у порівнянні з групою ПЗО відповідно на 25,0%, 31,3%, 43,8%, 54,2% та 29,2% ( $p_{1-5} < 0,05$ ). Мало місце вірогідне зниження активності Хагеман-залежного фібринолізу: у 2-й групі – у 1,6 раза, у 3-й групі – в 1,8 раза, у 4 групі – у 1,9 раза, у 5 групі – у 1,5 раза ( $p_{2-5} < 0,05$ ) у порівнянні з ПЗО із відсутністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p > 0,05$ ).

Таким чином, у хворих на ХНХ із супровідним ожирінням було встановлено стан плазмової гіперкоагуляції, зокрема активації 2-ї та 3-ї фаз коагуляційного гемостазу, зниження антикоагулянтного потенціалу крові, пригнічення фібринолітичної активності плазми крові, яка виникала за рахунок гальмування ферментативного та Хагеман-залежного фібринолізу, а також компенсаторне підвищення активності неферментативного фібринолізу, які були найбільш вираженими за супровідних холестерозу жовчного міхура, ІХС та ожиріння.

**Гречко С.І.**

### **ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПРОГНОЗ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗГІДНО РЕЄСТРУ МАЛИХ МІСТ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ**

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

З метою створення реєстру малих міст України апробована і функціонує система моніторингу за епідеміологічною ситуацією, що пов'язана з АГ, серед населення. Впродовж 2011 року проведено дослідження випадкової вибірки пацієнтів, що звертались в обласний клінічний кардіологічний диспансер м. Чернівців.

Було обстежено 240 осіб віком від 32 років: 88 чоловіків і 155 жінок, зі згодою на анкетування більше 73%. Проведений контроль якості отриманої інформації. Дані стандартизовані за віковою структурою населення Європи. Дослідження включало: опитування за стандартною анкету для визначення паспортних даних, відомостей про фізичну активність, наявність шкідливих звичок, в тому числі професійних, наявність шкідливих звичок, хронічних неінфекційних захворювань і їх лікування, контроль АТ, антропометрії. Попередньо всі учасники дослідження були інформовані про методику опитування, виміри АТ, антропометрії. АТ вимірювався двічі на правій руці у положенні сидячи після 5 хвилин відпочинку.

До списку факторів, що враховувались при оцінці ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на АГ, включались: вік старше 55 років для чоловіків і 65 – для жінок, куріння, гіперхолестеринемія (ГХС) більше 5,5 ммоль/л, ожиріння – індекс Кетле більше 30 кг/м<sup>2</sup>, низька фізична активність (НФА), освіта нижча за середню (ОНС), яка асоціювалась з низьким соціальним статусом. До ушкодження органів мішеней (УОМ) віднесли гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) і гіпертонічну ретинопатію (ГР). До асоційованих кардіологічних станів (АКС) – цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ), ішемічну хворобу серця (ІХС), ураження нирок (хронічну ниркову недостатність), захворювання периферичних артерій, цукровий діабет (ЦД). Рівні загального холестерину і креатиніну крові, а також наявність УОМ визначали за даними історій хвороб та амбулаторних карт.

За результатами досліджень, хворі АГ чоловіки і жінки мали подібний освітній статус: частота осіб з освітою нижчою за середню. Однак, у віці 55-64 років і старше відзначається переважання осіб з освітою, нижчою за середню. Серед хворих на АГ чоловіків працездатного віку виявлена дуже висока поширеність паління. Серед хворих на АГ жінок поширеність куріння була значно меншою: в 4,5-15 разів у молодшій та старшій вікових групах відповідно. В цілому по вибірці хворих на АГ жінки курили у 6 разів рідше, ніж чоловіки. Поширеність НФА майже не змінювалась з віком серед осіб з АГ чоловічої статі, і збільшувалась серед жінок з АГ. Таким чином, дві третини чоловіків з АГ у всіх вікових групах були фізично малоактивними, у той час, як серед жінок кількість таких осіб збільшувалась з віком. Стандартизована за віком поширеність НФА була практично однаковою серед хворих на обох статей. Поширеність ожиріння збільшувалась з віком у хворих на АГ обох статей, але більш стрімко – у жінок. Стандартизована за віком поширеність ожиріння серед жінок, хворих на АГ, майже у два рази вища, ніж серед чоловіків. З віком збільшувалась частота ГХС у хворих АГ, в цілому, за вибіркою переважала по групі серед чоловіків, а серед хворих вікової групи 65 років і старше, була вищою серед жінок. Наведені дані є результатом першого етапу моніторингу епідеміологічної ситуації, що пов'язана з АГ, і відтворюють реальну ситуацію з виявленням і лікуванням АГ в умовах створення реєстрових підходів моніторингу населення в малих містах України. Проведена робота з узагальненням масивом даних дозволила отримати загальне уявлення відносно поширеності АГ, ФР і супутніх захворювань, що дозволило підійти до оцінки загального серцево-судинного ризику у хворих на АГ в популяції. Очевидно, що виділення чотирьох категорій загального серцевого ризику носить умовний характер, оскільки залежить від повноти обстеження, яке є проблематичним в умовах амбулаторних умов. Крім того, є досить важким оцінити ризик у хворих на АГ, які отримують антигіпертензивну терапію.