

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – й**

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 95 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
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.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
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.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



Нами оцінена здатність призначеного нами лікування впливати на показники ВЕМ у пацієнтів зі СС та МС. Виявлено, що в процесі лікування в обох групах відбулося достовірне збільшення загальної тривалості навантаження до появи ангінозного болю (хв.), тривалості навантаження до появи депресії сегмента ST \geq 1 мм (хв.), показника досягнутої максимальної ЧСС (% від максимальної) та зменшення рівня максимального систолічного АТ (мм рт. ст.), проте в групі з додаванням до базисного лікування кверцетину ці зміни були більш суттєвими та достовірно відрізнялися від аналогічних показників у пацієнтів I групи.

Отже, включення блокатора 5-ліпоксигенази кверцетину у комплексну терапію в пацієнтів зі СС та МС покращує основні показники ХМЕКГ, пригнічує активність цитокінової ланки, сприяє покращенню вуглеводного обміну, підвищує толерантність до фізичного навантаження.

ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ, ПЕРВИННУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЗАХВОРЮВАННЯХ ПОЄДНАННЯ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

Буковинський державний медичний університет

Надлишкова маса тіла і пов'язані з нею патологічні стани (патологія серцево-судинної ендокринної систем, ураження опорно-рухового апарату тощо), існуючи паралельно і часто обтяжуючи перебіг одного, посідають чільне місце у структурі захворюваності населення у всіх розвинутих регіонах світу. Артеріальна гіпертензія є лідером захворюваності і ускладнень серед серцево-судинних захворювань; остеоартроз посідає чільну позицію у структурі ревматологічної патології упродовж останніх десятиліть. Зазначені нозології співіснують у значного відсотка пацієнтів; така закономірність пояснюється асоціацією із подібними чинниками ризику, спільними ланками патогенезу, а також здатністю до взаємообтяження за рахунок небажаної дії ряду застосуваних медикаментозних засобів (нестероїдні протизапальні препарати тощо). Взаємодія факторів генезу захворювання, модифікація метаболізму під впливом лікування супутньої нозології не може бути визначена як звичайна сумація біохімічних та фізіологічних явищ, які лежать в основі прогресування кожного захворювання окремо. Розробка стратегії лікування поєднаної патології – артеріальної гіпертензії та остеоартрозу – повинна базуватися на глибокому та всебічному дослідженні контингенту із мікст-патологією, і має враховувати значну кількість факторів.

Метою дослідження було вивчення ліпідного спектру крові у хворих з артеріальною гіпертензією, остеоартрозом та їх поєднанням, а також оцінка з урахуванням індексу маси тіла.

Обстежено 40 пацієнтів з верифікованими діагнозами первинної артеріальної гіпертензії та остеоартрозу, які не отримували ліпідознижуючої терапії за останні півроку і довше. Хворі розподілені на групи, в залежності від поєднання захворювань та маси тіла: I-2 групи – хворі з остеоартрозом із звичайним і підвищеним індексом маси тіла; 3 група – хворі з артеріальною гіпертензією, 4-5-а: поєднана патологія зі звичайним і підвищеним індексом маси тіла. Біохімічний аналіз крові та дослідження ліпідного спектру виконане в Обласному діагностичному центрі м. Чернівців. Досліджено вміст загального холестерину, ліпопротеїдів високої та низької щільності, тригліцидів крові.

Виявлено відмінності вмісту всіх видів ліпідів та ліпопротеїнів у хворих із ізольованими нозологіями та у поєднанні. Так, найвищий вміст загального холестерину виявлено у хворих із остеоартрозом та артеріальною гіпертензією ($6,16 \pm 1,06$; за артеріальною гіпертензією – $4,58 \pm 0,38$; за остеоартрозу – $5,35 \pm 0,07$). Подібну тенденцію виявлено щодо вмісту ліпопротеїдів низької щільності. Вміст тригліцидів був найвищим у хворих із артеріальною гіпертензією ($1,57 \pm 0,23$ мкмоль/л), найменшим – за ізольованого остеоартрозу ($0,89 \pm 0,33$ мкмоль/л), і усередненим за поєднання патологій. Чіткої залежності від індексу маси тіла не виявлено у з'язку із малою кількістю спостережень.

У пацієнтів із ізольованою та мікст-патологією серцево-судинної системи та опорно-рухового апарату ліпідні спектри крові мають певні відмінності, що повинні бути враховані при визначенні для них лікувальної тактики.

Казанцева Т.В., Білецький С.В., Петринич О.А. ВПЛИВ ТЕРАПІЇ МОКСОНІДІНОМ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ТА ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІNU У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кафедра сімейної медицини

Буковинський державний медичний університет

Більшість препаратів із сучасних антигіпертензивних груп, які традиційно застосовують для корекції АТ, сприяють посиленню метаболічних розладів, інсульнорезистентності, змінюють клінічну картину гіпоглікемії, що обмежує їх застосування у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з компонентами метаболічного синдрому. Це зумовило актуальність пошуку нових підходів до терапії ГХ у даної категорії хворих. Моксонідин – препарат центральної дії, який володіє здатністю пригнічувати симпатичну активність та знижувати АТ. Однак недостатньо вивчений його вплив на показники ліпідного та вуглеводного обмінів, а наявні повідомлення почали суперечливі.

Метою дослідження було вивчити метаболічні ефекти моксонідину у хворих на гіпертонічну хворобу асоційовану із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Обстежено 45 хворих на ГХ (29 чоловіків і 16 жінок, середній вік – $56,88 \pm 9,19$ років), у тому числі: 19 хворих на ГХ I-II стадії (підгрупа 1a) і 26 хворих на ГХ із супровідним ЦД 2-го типу (підгрупа 1b). Всі хворі одержували моксонідин у дозі 0,2-0,4 мг/добу одноразово. Контрольну групу склали 21 практично здорові особи.

Вивчали показники ліпідного (загальний холестерол (ЗХС), триацилгліцероли (ТГ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ)) та вуглеводного (глюкоза крові, інсулін крові, глікозильований гемоглобін) обміну.

Лікування моксонідином позитивно впливало на динаміку показників ліпідного обміну і призвело до вірогідного зниження вмісту ЗХС, ТГ та ЛПНЩ у підгрупах досліджуваних ($p < 0,05$). Краєю спостерігалася динаміка у показниках 1a підгрупи, у яких вірогідно ($p < 0,05$) знишилися: вміст ЗХС – на 11%, який наблизився до показника контрольної групи ($4,39 \pm 0,18$ мкмоль/л; $p > 0,05$), ТГ – на 23% та ЛПНЩ – на 13,8%. У хворих 1b підгрупи вміст ліпідів крові відповідно знишився на 7%, 16% та 8%. Вміст глюкози крові натхнені у 1a підгрупі після курсу лікування знишився до $4,92 \pm 0,26$ мкмоль/л (-6,1%) і досяг рівня контрольної групи ($4,53 \pm 0,06$ мкмоль/л; $p > 0,05$), спостерігалася тенденція до зниження базального рівня інсуліну крові від $18,07 \pm 1,49$ мкОД/мл до $14,93 \pm 1,20$ мкОД/мл (-17,4%). У підгрупі 1b достовірно знишилися натхнені інсулінізм вміст глюкози крові та базального інсуліну у середньому на 10%, глікозильованого гемоглобіну – на 17,8%.

Отже, моксонідин чинить сприятливий вплив на метаболізм ліпідів, підвищує чутливість тканин до дії інсуліну, особливо у хворих з інсульнорезистентністю, що проявляється зниженням базальних рівнів глюкози та інсуліну.

Квасницька О.Б. КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО КОРЕКЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ З РЕНАЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Буковинський державний медичний університет

Захворювання печінки часто супроводжуються ураженням інших систем та органів, що пов'язано з провідною роллю печінки в метаболічних процесах, а також спільними механізмами розвитку патологічного процесу. Ураження нирок при хронічному гепатиті (ХГ) часто носить функціональний характер, що клінічно проявляється наявністю набрякового синдрому, зниженням добового діурезу та зменшенням ефективності діуретичної терапії.

Метою дослідження було виявити роль метаболічних порушень у виникненні та прогресуванні ренальної дисфункції у пацієнтів з хронічним токсичним ураженням печінки та розробити комплексну патогенетично обґрунтовану схему лікування.

Нами обстежено 15 хворих на ХГ токсичного генезу віком від 26 до 57 років з тривалістю захворювання 3-8 років. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб відповідного віку. Діагноз верифікували на підставі загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних та інструментальних методів дослідження. У 18% хворих спостерігалися периферичні набряки. Ступінь активності захворювання відповідала мінімальні за клінічними даними та за активністю АлАТ (не перевищувала норму більше ніж в 3 рази). Вільнорадикальні процеси в плазмі крові оцінювали за рівнем в крові малонового альдегіду (МА), окиснювально-модифікованих білків нейтрального (ОМБ 370) та основного характеру (ОМБ 430); систему антиоксидантного захисту (АОЗ) – за рівнем глутатіону відновленого (ГВ), активністю супероксиддисмутази (СОД); реологічні властивості еритроцитів за коефіцієнтом в'язкості еритроцитарної сусpenзії (КВЕС); ступінь ендотоксикозу – за рівнем СМП 254. Функціональний стан нирок вивчали за умов спонтанного 12-годинного нічного діурезу, та за умов проведення водного навантаження протягом 2-х годин. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів непараметричної статистики.

Встановлено, що у хворих на ХГ прогресування патологічного процесу та його активність вірогідно корелює з інтенсифікацією процесів вільнорадикального окиснення біополімерів (ліпідів та білків) на фоні пригнічення системи АОЗ; нарощанням синдрому ендогенної інтоксикації (за рівнем в крові СМП); погіршенням реологічних властивостей еритроцитів, що проявляється підвищенням жорсткості їх мембрани, порушенням здатності до деформації, а також порушенням агрегатного стану крові зі схильністю до гіперкоагуляції. Зміни функціонального стану нирок у хворих на ХГ, в першу чергу, залежать від ступеня ураження печінки та системних метаболічних змін, які виникають внаслідок цього і проявляються переважно зменшенням рівня клубочкової фільтрації (КФ) та порушеннями іонорегулюючої функції. Це особливо чітко проявляється за умов проведення водного навантаження.

Для корекції виявлених порушень в схемі лікування необхідно включати препарати, які б діяли на всі основні патогенетичні ланки ураження нирок та печінки: антиоксиданти (тіотріазолін 2,5% 4 мл), препарати які покращують реологічні властивості еритроцитів, впливають на агрегатний стан крові (реосорблакт 200 мл) та покращують ниркову гемодінаміку (тівортін 100 мл). Включення до комплексної терапії хофітолу в дозі 2 таблетки 3 рази на добу підвищує ефективність лікування як за рахунок дезінтоксикаційних, гепатопротекторних властивостей, так і за рахунок впливу на ниркові процеси. Дози препаратів та тривалість терапії підбираються індивідуально з урахуванням стадії процесу, наявності супутньої патології.



Виражений і стійкий терапевтичний ефект у хворих на ХГ токсичного генезу з проявами ренальної дисфункції може бути досягнутий при проведенні відповідної патогенетичної терапії тривалістю не менше ніж 3 тижні з використанням антиоксидантів, дезінтоксикаційної терапії, препаратів, які покращують функцію еритроцитів та ендотелію.

Кулачек В.Т., Зуб Л.О. ДЕЯКІ АСПЕКТИ ВИЯВЛЕННЯ ТУБУЛО-ІНТЕРСІЦІАЛЬНОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

*Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет*

У хворих на ревматоїдний артрит (РА) частим і тяжким серед інших системних проявів є ураження нирок, яке посідає особливе місце у зв'язку із значним впливом на прогноз і підходи до терапії. За даними літератури ниркову патологію виявляють у 20–60% пацієнтів з ревматоїдним артритом. Важлива роль для вияснення механізмів розвитку, прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН), а також функціонального стану проксимального відділу нефрому відводиться інформативному тесту на визначення $\beta 2$ -мікрглобулінії та його вмісту в крові.

Мета нашого дослідження – дослідити вміст $\beta 2$ -мікрглобуліну в крові і сечі хворих на РА в залежності від стадії хронічної хвороби нирок.

Обстежено 124 хворих на ревматоїдний артрит II-III ступеня активності. Вік обстежуваних коливався від 17 до 62 років (середній вік – $48 \pm 5,0$ років). У 98 хворих на РА було верифіковано ревматоїдну нефропатію. Хворих було розподілено на чотири групи: I - хворі на РА без патології нирок ($n=26$), II - хворі на РА з ХХН I стадії ($n=34$), III - хворі на РА з наявністю ХХН II стадії ($n=39$), IV- хворі на РА з наявністю ХХН III стадії ($n=25$). Контрольну групу становили 20 здорових осіб.

Результати проведених досліджень показали, що у хворих на РА вміст $\beta 2$ -мікрглобуліну в крові відповідав межам норми і становив $1,31 \pm 0,01$ мкг/мл. У хворих на РА з ХХН I стадії рівень $\beta 2$ -мікрглобуліну сироватки істотно не відрізнявся ні по відношенню до групи контролю, ні хворих на РА без ураження нирок $1,38 \pm 0,02$ мкг/мл. Вміст $\beta 2$ -мікрглобуліну сироватки у хворих на РА з наявністю ХХН II $1,45 \pm 0,01$ мкг/мл. При дослідженні вмісту $\beta 2$ -мікрглобуліну сироватки у хворих на РА з ХХН III рівень $\beta 2$ -мікрглобуліну був значно вищим у порівнянні з контрольною групою і становив $3,48 \pm 0,01$ мкг/мл ($p < 0,05$), а також був вірогідно вищим за показники хворих на РА з ХХН I стадії та ХХН II стадії ($p < 0,05$). При обстеженні хворих на РА виявлено, що вміст $\beta 2$ -мікрглобуліну в сечі відповідав межам норми і становив $0,20 \pm 0,01$ мкг/мл. У хворих на РА з ХХН I рівень $\beta 2$ -мікрглобуліну сечі також не відрізнявся по відношенню до групи контролю, ні хворих на РА без ураження нирок, становив $0,26 \pm 0,01$ мкг/мл. Вміст $\beta 2$ -мікрглобуліну сечі у хворих на ревматоїдний артрит з ХХН III був найвищим і був вірогідно підвищений у порівнянні з контрольною групою і становив $2,03 \pm 0,01$ мкг/мл ($p < 0,001$), групою хворих на РА без уражень нирок та показниками груп хворих на РА з ХХН I та ХХН II ($p < 0,05$). У сечі групи хворих на РА з ХХН II також відмічалося вірогідне підвищення показників $\beta 2$ -мікрглобуліну і становило $1,36 \pm 0,01$ мкг/мл. Ретельне обстеження показало, що більшу частину цієї групи склали хворі на інтерстиціальний нефрит. Тому збільшення вмісту $\beta 2$ -мікрглобуліну сечі даних груп можна пояснити з залученням строми нирок в патологічний процес як при амілодізі нирок, так і при інтерстиціальному нефриті.

Отже, у хворих на РА відмічається вірогідне зростання вмісту $\beta 2$ -мікрглобуліну відповідно до стадії ХХН. Найбільш виражене зростання $\beta 2$ -мікрглобуліну крові відмічено у хворих на РА з ХХН III стадії.

Кушнір Л.Д.

РЕЗУЛЬТАТИ ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІЙ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ТА СТУПЕНЯ НАСИЧЕНОСТІ КРОВІ КИСНЕМ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНЬОЮ ВИРАЗКОВОЮ ХОРОБОЮ ШЛУНКУ ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

*Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет*

За даними ВООЗ ерозивно-виразкові ураження шлунка та дванадцятапалої кишки (ЕВУШДПК), а також хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – одні з найбільш розповсюдженіх хронічних захворювань травного каналу та органів дихання. За даними світової статистики, від 5 до 7,5% населення страждає поєднанням цих патологій. В Україні поширеність ХОЗЛ складає до 30%, а пептичної виразки – до 13%. Виразкові ураження шлунка та ДПК відмічали у кожного другого хворого на ХОЗЛ. Так, у 15–20% хворих на ЕВУШДПК та у 13–17% хворих на ХОЗЛ виникають різні ускладнення, що при поєднанні даних нозологій можуть суттєво погіршити стан хворих.

Мета роботи: визначити особливості показників функцій зовнішнього дихання (ФЗД) та ступеня насичення крові киснем у хворих з ЕВУШДПК в поєднанні з ХОЗЛ.

Обстежено 25 (чоловіків - 15, жінок - 10) хворих на ХОЗЛ. (1-а група); 21 (чоловіків – 14, жінок – 7) хворих на ХОЗЛ із супутніми ЕВУШДПК (2-а група). Контрольну групу склали 15 (чоловіків – 9 та

жінок – 6) практично здорових осіб (ПЗО) (3-я група), рандомізованих із хворими за віком і статтю, в яких на момент обстеження не було жодних гострих та хронічних захворювань.

При дослідженні деяких показників ФЗД встановлено, що у хворих з ХОЗЛ, спостерігається зниження ЖЕЛ на 45,38% ($p < 0,05$) та при ХОЗЛ із супутніми ЕВУШДПК на 58,74% ($p < 0,05$) від значень ПЗО. У хворих на ХОЗЛ зазначений показник був нижчим на 42,72% ($p < 0,05$) та на 52,19% ($p < 0,05$) відповідно до значень ПЗО. В 1-й групі при ХОЗЛ із ЕВУШДПК показник ЖЕЛ був вірогідно нижчим на 14,42% ($p < 0,05$) від відповідних значень 2-ї групи, що свідчить про обтяження уражень хворих на ХОЗЛ із супутніми ЕВУШДПК.

При дослідженні ОФВ₁ встановлено, що цей показник знижувався на 44,39% ($p < 0,05$) та на 68,80% ($p < 0,05$) відповідно у хворих на ХОЗЛ та з супутніми ЕВУШДПК у порівнянні з показниками ПЗО. У хворих на ХОЗЛ спостерігалося вірогідне ($p < 0,05$) зниження ОФВ₁ на 42,89% та 62,53% відповідно до стадії захворювання. В групі хворих на ХОЗЛ з супутніми ЕВУШДПК ОФВ₁ був на 17,30% ($p < 0,05$) нижче за відповідні значення хворих на ХОЗЛ без супутньої патології.

У хворих 1-ї групи рівень SaO₂ при ХОЗЛ був нижчим на 6,28% ($p < 0,05$), а при ЕВУШДПК – на 15,25% ($p < 0,05$), тоді як в 2-й групі зазначений показник знижувався на 3,79% та 13,42% відповідно ($p < 0,05$).

У хворих з поєднаною патологією зростання обструкції бронхіального дерева призводить до суттєвого порушення морфо-функціональних властивостей еритроцитів та прогресуючого зниження насичення киснем гемоглобіну артеріальної крові. У хворих на ХОЗЛ із супутніми ЕВУШДПК виникає істотніше зниження показників ЖЕЛ (14,42% ($p < 0,05$)), ФЖЕЛ (12,90% ($p < 0,05$)) та ОФВ₁ (17,30% ($p < 0,05$)) порівняно з показниками хворих на ХОЗЛ, що свідчить про поглиблення мікроциркуляторних розладів, порушення перфузійних процесів в легенях під впливом прогресуючої гіпоксії. У більшості хворих на ХОЗЛ (97,48% ($p < 0,05$)) визначається зниження насичення крові киснем, що підтверджується результатами пульсоксиметричного дослідження.

Малишевська І.В. ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ ЗІ САБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ, ПОЄДНАНОЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Метою нашою дослідження стало вивчення толерантності до фізичного навантаження у пацієнтів зі стабільною стенокардією (СС) на тлі метаболічного синдрому (МС).

Для досягнення поставленої мети нами обстежено 92 пацієнта (72 хворих основної групи та 20 – контрольної групи) із стабільною стенокардією II функціонального класу. Критерій включення в основну групу: наявність супутнього МС. Для постановки діагнозу МС використовували критерії відповідно до рекомендацій Міжнародної федерації з вивчення цукрового діабету (2007 р.). Серед обстежених пацієнтів було 57,7% чоловіків та 42,3% жінок. Середній вік хворих становив $56,2 \pm 0,8$ років (від 34 до 75 років). Обстежені пацієнти в цілому по групі характеризувались тривалістю попередньої історії ІХС у середньому $38,4 \pm 3,8$ місяців.

Всім пацієнтам при поступленні було проведено велоергометрію (ВЕМ). Проба була позитивною у 68 (73,9%) хворих, негативно – у 6 (6,5%). Проба була неінформативною (не вдалося довести до діагностичних критеріїв через значне підвищення АТ) у 18 (19,6%) пацієнтів. Порогове навантаження становило в середньому $82,26 \pm 3,69$ Вт, відсоток досягнутого навантаження до розрахункового – $63,76 \pm 3,54\%$. Кількісні показники ішемії, які розраховувались у разі виникнення під час навантаження депресії сегмента ST становили у середньому: сумарне зміщення сегмента ST (EST) – $7,11 \pm 0,56$ мм, кількість відведень з ознаками ішемії (NST) – $6,12 \pm 0,39$, середнє зміщення сегмента ST (AST) – $1,39 \pm 0,14$ мм.

Міжгрупове співставлення основних показників ВЕМ показало, що порогове навантаження було вірогідно нижчим у пацієнтів зі СС та МС порівняно з хворими на СС: $72,15 \pm 3,92$ Вт проти $86,32 \pm 4,02$ Вт, $p < 0,05$. Аналогічна тенденція спостерігалася і для показника відсотка досягнутого навантаження до розрахункового, який був вірогідно нижчим у пацієнтів основної групи ($54,75 \pm 3,41\%$) у порівнянні з групою контролю ($72,94 \pm 3,89\%$, $p < 0,01$).

Нами проаналізовано показники величини зони ішемії, які виявлено при проведенні ВЕМ у пацієнтів зі СС з та без МС. Виявлено, що величина показника EST була достовірно більшою у пацієнтів зі СС та супутнім МС ($8,43 \pm 0,87$ мм) у порівнянні з хворими з ізольованою СС ($6,12 \pm 0,41$ мм, $p < 0,05$). Значення NST було також достовірно більшим у пацієнтів основної групи у порівнянні з контрольною ($8,13 \pm 0,42$ відведень проти $4,94 \pm 0,31$ відведень, $p < 0,01$). Показник AST, по аналогії з попередніми показниками, був достовірно більшим у хворих на СС та МС ($1,54 \pm 0,13$ мм) порівняно з таким у пацієнтів з ізольованою СС ($1,26 \pm 0,08$ мм, $p < 0,05$).

Загальна тривалість навантаження до появи ангінозного болю (хв.) була вірогідно більшою в групі з ізольованою СС у порівнянні зі СС та МС, аналогічна тенденція спостерігалася і для показника тривалості навантаження до появи депресії сегмента ST ≥ 1 мм (хв.), показник досягнутої максимальної