

# МАСА ТІЛА У ХВОРИХ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

*В.К. Тащук, Г.І. Хребтій, Аль Салама Мухамед Васек Обейд, О.В. Савчук,*

*О.Я. Ковалишена<sup>1</sup>, В.А. Шевчук<sup>1</sup>, Н.Д. Гарасим<sup>1</sup>*

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет"  
Чернівецький обласний кардіологічний диспансер, м. Чернівці<sup>1</sup>

## Ключові слова:

гіпертонічна хвороба, ожиріння, дефіцит маси тіла, структурно-геометричне ремоделювання лівого шлуночка, ендотеліальна дисфункція.

Клінічна та експериментальна патологія Т.16, №2 (60). С.72-76.

**Мета роботи** - провести аналіз показників структурного ремоделювання міокарда та ендотеліальної функції судин у хворих на гіпертонічну хворобу та різною масою тіла після 3- та 6-місячної антигіпертензивної (лізиноприл, амлодипін) та гіполіпідемічної (аторвастатин) терапії.

**Матеріал та методи.** Досліджували 87 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, хронічну серцеву недостатність (ХСН) 0-I стадії, I-II функціонального класу (ФК) віком від 60 до 88 років (середній вік становив (77,3±0,8) роки). Діагноз ГХ виставляли згідно з методичними Рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ (2008). Усі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну (іАПФ - лізиноприл 10 мг 1 раз/добу, АК - амлодипін 5 мг 1 раз/добу) та гіполіпідемічну (аторвастатин 10 мг 1 раз/добу) терапію.

**Результати.** Результати дослідження демонструють, що найменша динаміка регресу гіпертрофії міокарда лівого шлуночка та динаміка покращення ендотеліальної функції судин визначається в пацієнтів із дефіцитом маси тіла.

DOI:10.24061/1727-4338.XVI.2.60.2017.15

E-mail: galinahrebtij@gmail.com

## Ключевые слова:

гипертоническая болезнь, ожирение, дефицит массы тела, структурно-геометрическое ремоделирование левого желудочка, эндотелиальная дисфункция.

Клиническая и экспериментальная патология Т.16, №2 (60). С.72-76.

## МАССА ТЕЛА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*В.К. Тащук, Г.И. Хребтій, Аль Салама Мухамед Васек Обейд, Е.В. Савчук, О.Я. Ковалишена, В.А. Шевчук, Н.Д. Гарасим*

**Цель работы** - провести анализ показателей структурного ремоделирования миокарда и эндотелиальной функции сосудов у лиц с гипертонической болезнью и различной массой тела после 3- и 6-месячной антигипертензивной (лизиноприл, амлодипин) и гиполлипидемической (аторвастатин) терапии.

**Материал и методы.** Исследовали 87 больных с гипертонической болезнью (ГБ) II стадии, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) 0-I стадии, I-II функционального класса (ФК) в возрасте от 60 до 88 лет (средний возраст составил (77,3 ± 0,8) года). Диагноз ГБ вставляли в соответствии с методическими рекомендациями Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению АГ (2008). Все пациенты получали комбинированную антигипертензивную (иАПФ - лизиноприл 10 мг 1 раз / сут, АК - амлодипин 5 мг 1 раз / сут) и гиполлипидемическую (аторвастатин 10 мг 1 раз / сут) терапию.

**Результаты** исследования демонстрируют, что наименьшая динамика регресса гипертрофии миокарда левого желудочка и динамика улучшения эндотелиальной функции сосудов определяется у пациентов с дефицитом массы тела.

## Key words:

hypertension, obesity, underweight, structural and geometric left ventricular remodeling, endothelial dysfunction.

ISSN 1727-4338 <https://www.bsnu.edu.ua>

## BODY WEIGHT IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DYSFUNCTION IN ARTERIAL HYPERTENSION

*V.K. Tashchuk, H.I. Hrebtij, Al Salama Mukhamed Obeid Vasek, O.V.Savchuk, O.Y. Kovalyshena, V.A. Shevchuk, N.D. Harasym*

**Objective** - analyzed the performance of the structural remodeling of the myocardium and vascular endothelial function in patients with hypertension and varying body weight after the 3-6 month antihypertensive (lisinopril, amlodipine) and lipid-lowering (atorvastatin) therapy.

**Material and methods.** We studied 87 patients with essential hypertension (EH) II stage chronic heart failure (CHF) and 0-stage I-II functional class (FC) aged 60 to 88 years

Клінічна та експериментальна патологія. 2017. Т.16, №2 (60)

(average age was  $(77.3 \pm 0.8)$  years). The diagnosis of GB was made in accordance with the methodological recommendations of the Ukrainian Association of Cardiologists for the prevention and treatment of hypertension (2008). All patients receiving combination antihypertensive (ACE - lisinopril 10 mg 1 time / day, AK - amlodipine 5 mg 1 time / day) and hypolipidemic (atorvastatin 10 mg 1 time / day) therapy.

**Results** of the study show that the smallest dynamics of left ventricular hypertrophy regression and improvement of the vessels endothelial function is determined in patients with deficiency of body weight.

Clinical and experimental pathology. Vol.16, №2 (60). P.72-76.

### Вступ

Комбінована антигіпертензивна терапія є основною стратегією лікування гіпертонічної хвороби (ГХ) [3, 4, 5]. Ще з 2003 р., згідно з американськими і європейськими рекомендаціями, комбінована терапія призначається усім хворим, починаючи з 2-го ступеня артеріальної гіпертензії, тобто при рівні артеріального тиску (АТ)  $\geq 160/100$  мм рт.ст. У Європейських рекомендаціях із 2007 р. покази до призначення комбінованої терапії розширились, розповсюдилися на пацієнтів із високим і дуже високим ризиком; хворих, що перенесли інсульт чи інфаркт міокарда; а також за наявності цукрового діабету та абдомінального ожиріння (АО), коли вкрай важливо досягнення цільових рівнів АТ на рівні нижчому  $130/80$  мм рт.ст. [1, 2]. При профілактичних методах впливу на розвиток кардіоваскулярних ускладнень основна увага надається надлишковій масі тіла. Проте, як показали численні епідеміологічні дослідження, у тому числі і 32-річне спостереження у Фремінгемі, серед осіб із недостатньою масою тіла спостерігається підвищена серцево-судинна смертність порівняно з пацієнтами із середнім показником маси.

### Мета роботи

Вивчити особливості перебігу гіпертонічної хвороби під впливом комбінованої антигіпертензивної інгібітором ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) та антагоністом кальцію (АК) і гіполіпідемічної (статиної) терапії у пацієнтів з різною масою тіла.

### Матеріал і методи дослідження

У дослідження включено 87 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, хронічну серцеву недостатність (ХСН) 0-I стадії, I-II функціонального класу (ФК) віком від 60 до 88 років (середній вік становив  $(77,3 \pm 0,8)$  роки). Діагноз ГХ виставляли згідно з методичними Рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ (2008). Клінічні ознаки ХСН визначали відповідно до Рекомендацій Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності в дорослих (2010). 33 хворих на ГХ мали супровідне АО I ступеня, 21 - дефіцит маси тіла (ДМТ), 33 пацієнти - нормальну масу тіла (НМТ). Масу тіла оцінювали за індексом маси тіла (ІМТ), рекомендованим ВООЗ. Оптимальним вважали ІМТ у межах  $18,5-24,9$  кг/м<sup>2</sup>, ожиріння I ступеня діагностували при його значеннях  $30,0-34,9$  кг/м<sup>2</sup>. Осіб з ІМТ менше  $18,5$  включали до групи з дефіцитом маси тіла.

Усі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну (іАПФ - лізиноприл 10 мг 1 раз/добу, АК - ам-Клінічна та експериментальна патологія. 2017. Т.16, №2 (60)

лодипін 5 мг 1 раз/добу) та гіполіпідемічну (аторвастатин 10 мг 1 раз/добу) терапію. Обстеження пацієнтів проводили до, а також через три та шість міс. після початку лікування.

При ехокардіографії використовували М - модальний, двовимірний режим, режим імпульсного та постійного доплера за допомогою апарата "LOGIQ 500" датчиком 2,5 - 3,5 мГц з фазованою решіткою. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, г) розраховували за формулою Penn Convention з подальшою індексацією до площі поверхні тіла. За рівень гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) був прийнятий критерій ІММЛШ, що перевищував  $115$  г/м<sup>2</sup>. Вивчення функції ендотелію проводили, використовуючи проби з реактивною гіперемією (ендотелійзалежна вазодилатація, ЕЗВД) і нітрогліцерином (ендотелійнезалежна вазодилатація, ЕНВД). Умовно вважають нормальною реакцією плечової артерії її дилатацію на фоні реактивної гіперемії понад 10 % від вихідного діаметра, менше її значення чи вазоконстрикція вважаються патологічними.

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою пакета програм "Statistica for Windows 6,0" "Statsoft, США". Враховуючи, що переважна більшість показників мала нерівномірний розподіл, використовувалися методи непараметричної статистики. Результати дослідження представлені у вигляді медіани та інтерквартильного розмаху. Порівняння кількісних величин проводили за медіанним тестом. Різницю вважали достовірною при  $p < 0,05$ .

### Результати та їх обговорення

Динаміка структурно-геометричних змін міокарда під впливом лікування у хворих на ГХ та різною масою тіла відображена в табл.1.

У хворих на ГХ II ст. з нормальною масою тіла (НМТ), а також у пацієнтів із супровідним АО, визначали достовірно більші розміри порожнин лівого шлуночка (ЛШ) - кінцево-діастолічного (КДР) та кінцево-систолічного (КСР) порівняно із пацієнтами з дефіцитом маси тіла (ДМТ) ( $p < 0,05$ ). Через шість місяців лікування динаміка регресу КДР та КСР у групі пацієнтів із ожирінням суттєво перевищувала інші групи спостереження та викликала достовірне зменшення цих показників, порівнюючи з початковими значеннями ( $p < 0,05$ ). Під час проведення ехокардіографічного (ЕхоКГ) дослідження через три та через шість місяців суттєвих змін фракції викиду (ФВ) не виявлено в жодній клінічній групі. Це пояснюється тим, що вихідні значення ФВ у пацієнтів з ГХ не були порушеними, що зумовлено дизайном нашого дослідження, оскільки хворих із ознака-

Динаміка показників ЕхоКГ-дослідження в пацієнтів різних клінічних груп після трьох та шести місяців лікування

ЕхоКГ-показники	Величини показника (медіана (квартилі)) у групах		
	ГХ з НМТ (n=33)	ГХ і АО (n=33)	ГХ і ДМТ (n=21)
<b>КДР, см</b>	5,0 (4,9; 5,1)	5,1 (4,9; 5,2)	4,8 (4,7; 4,9)
Через 3 міс.	5,0 (4,9; 5,0)	5,0 (4,8; 5,1)	4,8 (4,7; 4,9)
Через 6 міс.	4,9 (4,8; 5,0)	4,8 (4,7; 4,9)***	4,7 (4,6; 4,8)
<b>КСР, см</b>	3,2 (2,9; 3,3)	3,4 (3,2; 3,6)	3,1 (3,0; 3,3)
Через 3 міс.	3,1 (2,9; 3,2)	3,3 (3,0; 3,5)	3,1 (3,0; 3,2)
Через 6 міс.	3,1 (2,9; 3,2)	3,2 (3,0; 3,3)***	3,0 (2,9; 3,1)
<b>ФВ, %</b>	64,9 (64,2; 70,5)	59,9 (57,8; 63,9)	64,2 (62,0; 66,3)
Через 3 міс.	66,2 (64,3; 70,5)	60,9 (58,8; 64,2)	64,7 (62,1; 67,3)
Через 6 міс.	66,9 (64,2; 70,8)	61,6 (60,1; 64,9)	66,5 (63,9; 67,6)
<b>ТЗСЛШд, см</b>	1,1 (0,9; 1,1)	1,2 (1,1; 1,2)	1,1 (1,0; 1,1)
Через 3 міс.	1,0 (0,9; 1,0)	1,1 (1,0; 1,2)	1,1 (0,9; 1,1)
Через 6 міс.	1,0 (0,9; 1,0)	1,1 (1,0; 1,1)***	1,0 (0,9; 1,1)
<b>ТМШПд, см</b>	1,1 (1,0; 1,1)	1,3 (1,2; 1,3)	1,1 (1,1; 1,2)
Через 3 міс.	1,0 (1,0; 1,1)	1,2 (1,1; 1,2)	1,1 (1,0; 1,1)
Через 6 міс.	1,0 (0,9; 1,0)***	1,1 (1,1; 1,2)***	1,0 (1,0; 1,1)***
<b>ВТМ</b>	0,42 (0,40; 0,45)	0,46 (0,44; 0,51)	0,46 (0,44; 0,48)
Через 3 міс.	0,41 (0,39; 0,44)	0,46 (0,44; 0,51)	0,45 (0,44; 0,46)
Через 6 міс.	0,40 (0,38; 0,43)***	0,45 (0,44; 0,50)	0,44 (0,43; 0,46)
<b>ІММЛШ, г/м<sup>2</sup></b>	128 (126; 129)	146 (137; 150)	140 (135; 146)
Через 3 міс.	120 (118; 127)***	131 (124; 137)***	136 (125; 141)
Через 6 міс.	114 (110; 120)*	119 (114; 125)*	129 (119; 131)***

Примітки: 1. Умовні позначення: НМТ – нормальна маса тіла, АО – абдомінальне ожиріння, ДМТ – дефіцит маси тіла; КДР – кінцево-діастолічний розмір, КСР – кінцево – систолічний розмір, ТМШПд – товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу, ТЗСЛШд – товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу, ВТМ – відносна товщина стінки, ФВ – фракція викиду, ІММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка.

2. \* $p < 0,0001$ ; \*\* $p < 0,001$ ; \*\*\* $p < 0,005$  – достовірність результатів при порівнянні величини показників за три та шість місяців відповідно та вихідної величини, розраховані за критерієм Вілкоксона.

ми ХСН II та III ст. не включали у дослідження. У пацієнтів з ожирінням визначали збільшення товщини стінок ЛШ, що зберігало достовірність порівняно з іншими клінічними групами. У пацієнтів із ДМТ товщина стінок ЛШ не відрізнялася від масиву хворих із ідеальною масою тіла. Зміни стінок міокарда ЛШ у клінічних групах під впливом лікування відбувались, головним чином, за рахунок зменшення товщини міжшлуночкової перегородки (ТМШПд) і меншою мірою - товщини задньої стінки міокарда в діастолу (ТЗСЛШд).

Певний інтерес викликає те, що в групі з ДМТ ступінь зменшення розмірів ЛШ, його об'ємних характеристик та товщини стінок під впливом шести місяців терапії змінювався найменше. Це засвідчує про переважання процесів фіброзного ремоделювання міокарда в цій групі пацієнтів, що зумовлює недостатню ефективність антигіпертензивної терапії.

Цікавими для нас виявилися результати аналізу відносної товщини стінок міокарда (ВТМ). Найбільша ВТМ спостерігалась у групах з АО та ДМТ, перевищуючи нормативні показники та зберігаючи статистичну відмінність від групи хворих із НМТ. Це вказує на тенденцію до формування переважно концентричної перебудови міокарда в даних категорій пацієнтів. Достовірне зменшення ВТМ визначалося лише після шести місяців лікування в пацієнтів із НМТ, що зумовлено,

можливо, меншими фіброзними змінами міокарда в досліджуваного масиву хворих. Проведений аналіз індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) демонструє перевищення його нормативних значень в усіх хворих на ГХ. Найбільші значення ІММЛШ значились у групах пацієнтів із ДМТ та АО. Аналіз зміни ІММЛШ під впливом лікування продемонстрував зменшення даного показника через три місяці у хворих на ГХ та НМТ на 6,9% ( $p=0,011$ ) та АО на 9,9% ( $p=0,002$ ). Зміна ІММЛШ у пацієнтів з ДМТ - на 3,3% суттєво не відрізнялася від вихідних значень. Після шести місяців терапії ІММЛШ мав найвищі значення в пацієнтів із ДМТ та перевищував нормативні межі.

Характеристика ендотеліальної функції судин в обстежуваних групах пацієнтів наведена в табл. 2. При дослідженні змін діаметра ПА у гіпертоніків із різною масою тіла виявлено достовірне зниження ЕЗВД у всіх пацієнтів. Проте слід відмітити, що в пацієнтів із АО та ДМТ ці зміни були достовірно більшими порівняно з хворими нормостенічної конституції. ЕНВД у відповідь на нітрати збережена в усіх групах. Зміна швидкості кровотоку в ПА після проби з тимчасовою декомпресією до початку лікування істотно не різнилася між групами пацієнтів. Слід зауважити, що після проведеної 6-місячної комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії відбулося достовірне покращання показників, що характеризують ендотеліальну функцію су-

Таблиця 2

Динаміка показників судинорухової функції у хворих різних клінічних груп протягом трьох і шести місяців лікування

показники	Величини показника (медіана (квартилі)) у групах		
	ГХ з НМТ (n=33)	ГХ і АО (n=33)	ГХ і ДМТ (n=21)
<b>Динаміка ДПА на ПРГ, %</b>			
Вихідна величина	7,0 (0; 10,0)	-4,4 (-7,5; 4,8)	-2,9 (-7,1; 0)
Через 3 міс.	7,1 (4,9; 10,0)	4,9 (2,4; 9,8)*	2,2 (-2,6; 5,4)*
Через 6 міс.	11,6 (9,0; 12,2)*	9,3 (7,5; 11,1)*	5,0 (2,6; 8,9)*
<b>Динаміка ДПА на ПНГ, %</b>			
Вихідна величина	17,1 (15,9; 19,0)	16,7 (15,9; 18,2)	16,3 (15,8; 17,5)
Через 3 міс.	17,5 (16,3; 18,6)	17,5 (16,3; 18,2)	17,1 (15,9; 17,9)
Через 6 міс.	18,2 (16,3; 20,5)	17,9 (16,7; 18,6)	17,5 (16,3; 19,9)***
<b>Динаміка V на ПРГ, %</b>			
Вихідна величина	42,4 (33,3; 53,8)	40,4 (35,6; 53,2)	42,4 (35,0; 55,7)
Через 3 міс.	54,9 (45,0; 71,4)*	43,8 (38,6; 60,0)***	53,3 (44,3; 59,5)**
Через 6 міс.	61,5 (50,6; 76,0)*	58,2 (49,3; 63,8)*	55,6 (48,6; 61,6)*

Примітки: 1. Умовні позначення: ДПА – діаметр плечової артерії, ПРГ – проба з реактивною гіперемією, ПНГ – проба з нітрогліцерином, V – швидкість кровотоку в плечовій артерії;  
2. \*p<0,0001; \*\*p<0,001; \*\*\*p<0,005 – достовірність результатів при порівнянні величини показників за три та шість місяців відповідно та вихідної величини, розраховані за критерієм Вілкоксона.

дин у всіх групах спостереження. ЕЗВД нормалізувалась у пацієнтів із НМТ та АО. У пацієнтів із ДМТ, незважаючи на її покращання (в 1,5 раза), вона продовжувала залишатися зниженою.

У нашому дослідженні, при порівнянні впливу комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії ГХ у осіб із різною масою тіла, виявлено значну ефективність даної схеми у всіх групах пацієнтів. Проте можна відмітити, що в пацієнтів із ДМТ динаміка регресу гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), нормалізація ремоделювання міокарда, а також зниження ЕЗВД під впливом лікування були меншими порівняно з групами пацієнтів із АО та НМТ. Зменшення ефективності в цій групі може бути наслідком підвищеного колагенотворення та фіброзування міокарда, що розвивається при зниженні продукції оксиду азоту в ендотелії.

### Висновки

1. У групі хворих на гіпертонічну хворобу з абдомінальним ожирінням, а також у пацієнтів із дефіцитом маси тіла визначається схильність до розвитку переважно концентричної гіпертрофії лівого шлуночка.

2. У хворих на гіпертонічну хворобу з абдомінальним ожирінням більш виражена гіпертрофія міокарда. Проте динаміка змін структурно-геометричних характеристик міокарда під впливом комбінованої антигіпертензивної (лізиноприл, амлодипін) та гіполіпідемічної (аторвастатин) терапії найменша в пацієнтів із дефіци-

том маси тіла.

3. Порушення вазодилатуючої функції у відповідь на компресію характерне для всіх хворих на гіпертонічну хворобу незалежно від маси тіла, однак більш виражене в пацієнтів із дефіцитом маси тіла та в осіб із супровідним абдомінальним ожирінням. Найменший ступінь нормалізації ендотеліозалежної вазодилатації під впливом комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії визначався в пацієнтів із дефіцитом маси тіла.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у порівнянні ефективності різних схем лікування у хворих на гіпертонічну хворобу з дефіцитом маси тіла з визначенням найбільш оптимальної терапії.

### Список літератури:

1. Blood pressure and cholesterol control in hypertensive hypercholesterolemic patients: national health and nutrition examination / Egan B.M. et al. *Circulation*. 2013. №128(1). P. 29-41.
2. Management of arterial hypertension in adults: 2013 guidelines of the French Society of Arterial Hypertension / Blacher J. et al. *Presse Med*. 2013. №42(5). P.819-825.
3. Rosolová H. Combined therapy of arterial hypertension. 2013. №59(5). P. 366-369.
4. The role of combination therapy in the management of hypertension in patients with chronic kidney disease / Januszko-Giergiele wiczet B. et al. *Przegl Lek*. 2013. №70(4). P. 199-204.
5. Trends in the use of antihypertensive drugs in France from 2002 to 2012: FLAHS surveys / Girerd X. et al. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2013. №62(3). P. 210-214.

### Відомості про авторів:

Ташук В.К., доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації, спортивної медицини та фізичного виховання ВДНЗУ "Буковинський державний медичний університет", Заслужений лікар України.

Мухамед Васек Обейд Аль Салама, старший лаборант кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації, спортивної медицини та фізичного виховання ВДНЗУ "Буковинський державний медичний університет"

Хребтій Г.І., кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації, спортивної медицини та фізичного виховання ВДНЗУ "Буковинський державний медичний університет"

Савчук О.В., клінічний ординатор кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації, спортивної медицини та

фізичного виховання ВДНЗУ "Буковинський державний медичний університет"  
Ковалишена О.Я., лікар-кардіолог, Чернівецький обласний кардіологічний диспансер  
Шевчук В.А., лікар-кардіолог, Чернівецький обласний кардіологічний диспансер  
Гарасим Н.Д., лікар-кардіолог, Чернівецький обласний кардіологічний диспансер

### Сведения об авторах:

Ташук В.К., доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры внутренней медицины, физической реабилитации, спортивной медицины и физического воспитания ВГУУУ "Буковинский государственный медицинский университет", Заслуженный врач Украины.

Мухамед Васек Обейд Аль Салама, старший лаборант кафедры внутренней медицины, физической реабилитации, спортивной медицины и физического воспитания ВГУУУ "Буковинский государственный медицинский университет".  
Хребтий Г.И., кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренней медицины, физической реабилитации, спортивной медицины и физического воспитания ВГУУУ "Буковинский государственный медицинский университет"

Савчук Е.В., клинический ординатор кафедры внутренней медицины, физической реабилитации, спортивной медицины и физического воспитания ВГУУУ "Буковинский государственный медицинский университет"

Ковалишена О.Я., врач-кардиолог, Черновицкий областной кардиологический диспансер

Шевчук В.А., врач-кардиолог, Черновицкий областной кардиологический диспансер

Гарасим Н.Д., врач-кардиолог, Черновицкий областной кардиологический диспансер

### Information about authors:

Tashchuk V.K., Doctor of Medical Science (M.D.), Professor, Chief of the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sport Medicine Higher Educational Establishment of Ukraine "Bukovina State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Muhamed Vasek Obeid Al Salama, assistant Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sports Medicine Higher Educational Establishment of Ukraine "Bukovina State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Hrebtiiy H.I., Candidate of Medical Science, docent of the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sport Medicine Higher Educational Establishment of Ukraine "Bukovina State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Savchuk O.V., clinical intern of the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sport Medicine Higher Educational Establishment of Ukraine "Bukovina State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Kovalyshena O.Y., doctor of the Chernivtci Regional Cardiology Clinic

Shevchuk V.A., doctor of the Chernivtci Regional Cardiology Clinic

N.D. Harasym doctor of the Chernivtci Regional Cardiology Clinic

*Надійшла до редакції 5.05.2017*

*Рецензент – проф. Т.О. Плацук*

*© В.К. Ташук, Г.І. Хребтій, Аль Салама Мухамед Васек Обейд,  
О.В.Савчук, О.Я. Ковалишена, В.А. Шевчук, Н.Д. Гарасим, 2017*