

Гострий інфаркт міокарда та невідкладні стани

Взаємозв'язок між порушенням толерантності до фізичних навантажень та рівнем альдостерону в крові у хворих із метаболічним синдромом та постінфарктним кардіосклерозом

І.І. Вакалюк, М.А. Оринчак, І.П. Вакалюк

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – визначити взаємозв'язок між рівнем альдостерону в крові та толерантністю до фізичних навантажень у хворих із метаболічним синдромом (МС) на тлі постінфарктного кардіосклерозу (ПІКС).

Матеріал і методи. Обстежено 29 хворих (чоловіки, вік ≥ 55 років) із МС за критеріями АТР ІІІ (2001), які 1,5–2 роки тому перенесли інфаркт міокарда. Всі хворі мали серцеву недостатність І–ІІ функціонального класу (ФК) за NYHA із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, фракція викиду > 50 %. За рівнем ендогенного інсуліну (ЕІ) у крові хворі були розподілені на 3 групи: 12 хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові (1-ша група); 8 хворих із реактивною гіперінсулінемією (2-га група); 9 хворих із спонтанною гіперінсулінемією (3-тя група). Проведено пероральний глюкозотолерантний тест, велоергометрію, імуноферментний аналіз (ЕІ, альдостерон).

Результати. Базальний рівень частоти скорочень серця (ЧСС) був у 2-й групі ($84,14 \pm 1,45$) уд./хв ($P > 0,05$); у 3-й – ($99,33 \pm 1,27$) уд./хв ($P < 0,05$) порівняно з ($78,33 \pm 1,44$) уд./хв у 1-й групі. Відсоток приросту ЧСС – $+26,3$ % у 1-й; $+44,9$ % у 2-й та $+44,8$ % у 3-й групах. Базальний рівень систолічного (САТ)/діастолічного (ДАТ) артеріального тиску (АТ) був ($140,25 \pm 1,31$)/($87,37 \pm 1,04$) мм рт.ст. у 2-й групі та ($147,56 \pm 1,60$)/($92,22 \pm 1,35$) мм рт.ст. у 3-й порівняно з ($124,31 \pm 1,29$)/($80,92 \pm 1,72$) мм рт.ст. у 1-й групі ($P < 0,05$). Відсоток приросту САТ/ДАТ під час велоергометрії – $+17,2$ / $+12,6$ % у 1-й; $+23,3$ / $+23,6$ % у 2-й та $+33,0$ / $+23,6$ % у 3-й групах. Максимальне досягнуте навантаження – ($90,63 \pm 1,60$) Вт у 2-й групі; ($78,57 \pm 1,45$) Вт у 3-й порівняно з ($118,75 \pm 1,57$) Вт у 1-й групі ($P < 0,05$). Загальна тривалість навантаження – ($7,25 \pm 0,53$) хв у 2-й; ($5,57 \pm 0,70$) хв у 3-й порівняно з ($9,09 \pm 0,73$) хв. у 1-й групі ($P < 0,05$). Тривалість відновного періоду становила ($5,12 \pm 0,13$) хв у 2-й групі; ($8,20 \pm 0,12$) хв у 3-й порівняно з ($3,25 \pm 0,11$) хв у 1-й групі ($P < 0,05$). Рівень циркулюючого альдостерону в крові був ($175,10 \pm 6,26$) пг/мл у 2-й; ($204,03 \pm 3,91$) пг/мл у 3-й групах порівняно з ($136,11 \pm 4,10$) пг/мл у 1-й ($P < 0,05$) та ($114,73 \pm 1,62$) пг/мл у контрольній групі ($P < 0,05$).

Висновки. Скорочення тривалості, зменшення потужності навантаження, зниження максимального рівня наванта-

ження, збільшення відсотку приросту ЧСС, САТ/ДАТ та подовження періоду відновлення після фізичного навантаження асоціюється із збільшенням рівня циркулюючого альдостерону в крові у хворих із МС, ПІКС та серцевою недостатністю І–ІІ класу за NYHA.

Пілотний реєстр STIMUL: зв'язок між комплаєнсом хворих до лікування та смертністю протягом 6 місяців після перенесеного гострого інфаркту міокарда із зубцем Q

С.В. Валуєва

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – оцінити прихильність хворих до лікування після перенесеного гострого інфаркту міокарда із зубцем Q (Q-ІМ) та її вплив на смертність протягом 6 місяців.

Матеріал і методи. Пілотний реєстр гострих коронарних синдромів з елевацією сегмента ST STIMUL є першим реєстровим дослідженням в Україні, який буде включати тривале дворічне спостереження за пацієнтами. У дослідження були включені 1103 хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST віком 18 років і більше, які були госпіталізовані в кардіологічні та кардіохірургічні стаціонари м. Вінниці та м. Хмельницького (3 центри) за період від січня 2008 до червня 2011 років протягом перших 24 год з моменту розвитку симптомів.

Результати. Після виписки хворих із стаціонару за хворими триває спостереження протягом двох років шляхом здійснення візитів через 6, 12, 24 місяці, заповнення анкет та телефонних опитувань.

Кінцевими точками вважали серцево-судинну смерть, нефатальний ІМ.

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2008 року, терапія хворих, які перенесли ІМ, має включати прийом подвійної антитромбоцитарної (ацетилсаліцилова кислота та клопідогрель), гіполіпідемічної терапії та β -адреноблокаторів. Терапія пацієнтів передбачала формальний аналіз лікування без його корекції.

Через 6 місяців інформація була відома про 636 пацієнтів (72,94 %). Пацієнти були розподілені на три групи, залежно від їх прихильності до лікування.

Перша група – хворі, які протягом півроку після виписки не вживали жодного препарату. Друга група – особи, які приймали 1–2 обов'язкові препарати. Третя група – пацієнти, які вживали 3–4 препарати.

Виявилося, що більшу прихильність до лікування мають чоловіки, до 75 років, яким була проведена реперфузійна

терапія під час гострого коронарного синдрому ($P < 0,01$).

У хворих трьох груп оцінювали частоту летальних наслідків. Найгірший віддалений прогноз мали хворі, які взагалі не приймали рекомендовану терапію – 41,67 % осіб – протягом шести місяців. Прийом 1–2 препаратів зменшив смертність таких хворих у 2,93 разу ($P < 0,001$). В той час, серед пацієнтів, які регулярно вживали необхідні ліки в повному обсязі, померло лише 8 осіб (3,31 %) ($P < 0,001$).

Висновки. Невиконання сучасних вимог лікування раннього постінфарктного періоду достовірно погіршує віддалений прогноз таких хворих, збільшує рівень смертності.

Пілотний реєстр STIMUL: зв'язок тактики ведення хворих з гострими коронарними синдромами з елевацією сегмента ST у стаціонарі та прогноз протягом 6 місяців

С.В. Валуєва

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – оцінити вплив різних методів лікування хворих з гострими коронарними синдромами (ГКС) з елевацією сегмента ST у стаціонарі на 6-місячну смертність та розвиток нефатальних інфарктів міокарда (ІМ).

Матеріал і методи. Пілотний реєстр ГКС з елевацією сегмента ST STIMUL є першим реєстровим дослідженням в Україні, який буде включати тривале дворічне спостереження за пацієнтами. У дослідження були включені 1103 хворих з ГКС з елевацією сегмента ST віком 18 років і більше, які були госпіталізовані в кардіологічні та кардіохірургічні стаціонари м. Вінниці та м. Хмельницького (3 центри) за період з січня 2008 до червня 2011 років протягом перших 24 год з моменту розвитку симптомів.

Результати. Після виписки хворих із стаціонару за хворими триває спостереження протягом двох років шляхом здійснення візитів через 6, 12, 24 місяці, заповнення анкет та телефонних опитувань.

Кінцевими точками вважали: серцево-судинну смерть, нефатальний ІМ.

Через 6 місяців інформація була відома про 636 пацієнтів (72,94 %). Первинні черезшкірні коронарні втручання (ЧКВ) були проведені 183 особам (28,77 %), тромболітична терапія – 43 (6,76 %). Консервативне лікування без реперфузії коронарних судин отримали у 410 хворих (64,47 %).

Впродовж шести місяців серед пацієнтів, яким проведено інтервенційне втручання, померло шість осіб (3,28 %), фібриноліз проведено у трьох хворих (6,97 %). Загалом, проведення реперфузійної терапії супроводжувалось 9 летальними випадками (3,98 %). У той час, після медикаментозного лікування без реканалізації інфарктзалежної артерії померло в 3,37 разів більше хворих – 13,41 % ($P < 0,001$).

У пацієнтів, яким було проведено стентування та фібриноліз нефатальні ІМ виникали в 4,37 та 9,30 % випадків відповідно. При консервативному веденні без реперфузії коронарних судин ускладнення виникло у 39 осіб (9,51 %) ($P < 0,05$).

Операції з реваскуляризації вінцевих судин були проведені у 9 пацієнтів (4,92 %) після ЧКВ та у 5 хворих (11,63 %) після фібринолізу. В цілому, показник був 6,19 %, що у 3,42 разу менше, ніж у хворих, яких лікували консервативно ($P < 0,001$).

Висновки. Проведення реперфузійної терапії у хворих з ГКС супроводжується сприятливим віддаленим прогнозом, зменшує летальність, потребу в планових реваскуляризаціях. Великий показник планових реваскуляризацій у ранній постінфарктний період у пацієнтів, яким не проводили реперфузійну терапію, свідчить про великі резервні можливості виконання ургентних ЧКВ у цієї категорії хворих.

Пілотний реєстр STIMUL: частота прийому рекомендованих лікарських засобів та шестимісячний прогноз хворих, які перенесли гострий інфаркт міокарда із зубцем Q

С.В. Валуєва, В.І. Денисюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – оцінити частоту прийому рекомендованих лікарських засобів хворими після перенесеного гострого інфаркту міокарда із зубцем Q (Q-ІМ) та її вплив на смертність протягом 6 місяців та розвиток нефатального ІМ.

Матеріал і методи. Пілотний реєстр гострих коронарних синдромів (ГКС) з елевацією сегмента ST STIMUL є першим реєстровим дослідженням в Україні, який буде включати тривале (протягом двох років) спостереження за пацієнтами. В дослідження були включені 1103 хворих з ГКС з елевацією сегмента ST віком 18 років і більше, які були госпіталізовані до кардіологічних та кардіохірургічних стаціонарів м. Вінниці та м. Хмельницького (3 центри) за період із січня 2008 до червня 2011 р. протягом перших 24 год з моменту розвитку симптомів.

Результати. Після виписки хворих із стаціонару за хворими триває спостереження протягом двох років шляхом здійснення візитів через 6, 12, 24 місяці, заповнення анкет та телефонних опитувань.

Кінцевими точками вважали: серцево-судинну смерть, нефатальний ІМ.

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів 2008 року, терапія хворих, які перенесли ІМ має включати прийом подвійної антитромбоцитарної (ацетилсаліцилова кислота та клопидогрель), гіполіпідемічної терапії та β -адреноблокаторів. Терапія пацієнтів передбачала формальний аналіз лікування без втручання в його корекцію.

Через 6 місяців інформація була відома про 636 пацієнтів (72,94 %). Протягом 6 місяців від моменту виписки зі стаціонару померло 64 хворих (10,06 %), нефатальний ІМ стався у 51 особи (8,02 %). Планові черезшкірні коронарні втручання були проведені у 67 хворих (10,53 %), аортокоронарне шунтування – у 34 (5,35 %).

Тривале спостереження за хворими дозволило оцінити частоту прийому основних лікарських засобів через півроку після перенесеного Q-ІМ. Частота прийому ацетил-

саліцилової кислоти зменшилася на 20,19 %, статинів, клопідогрелю – удвічі, β-адреноблокаторів – на 11,17 % ($P < 0,001$).

Через шість місяців після перенесеного ІМ препарати чотирьох груп приймали лише 45 хворих (7,08 %), три препарати – кожен третій; два та один лікарський засіб – 39,78 та 18,4 % відповідно. 24 особи (3,77 %) не приймали жодного препарату.

Через півроку спостереження найбільш часто хворі приймали ацетилсаліцилову кислоту та β-адреноблокатори – 73,27 та 77,20 % відповідно. Статини вживала третина пацієнтів, а клопідогрель – лише кожен п'ятий.

Висновки. Через півроку після виписки зі стаціонару кількість хворих, які продовжили приймати призначене лікування зменшилась, особливо це стосується прийому статинів та клопідогрелю, які є обов'язковими препаратами і мають доведений вплив на прогноз. Низький комплаєнс до прийому статинів та клопідогрелю, особливо в осіб старечого віку, пояснюється матеріальною неспроможністю населення купити необхідні ліки, а також відсутністю швидких видимих ефектів від прийому цих препаратів.

Влияние триметазидина на электрофизиологическое состояние миокарда при остром коронарном синдроме

Н.Т. Ватутин, Н.В. Калинкина, И.Н. Кравченко

Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького

Цель – изучить влияние триметазидина на электрофизиологическое состояние миокарда при остром коронарном синдроме (ОКС).

Материал и методы. 82 пациентам (54 мужчины и 28 женщин, средний возраст $63,4 \pm 10,7$ года), госпитализированным по поводу ОКС, после клинической и гемодинамической стабилизации состояния проведено суточное мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) с оценкой частоты и количества наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма сердца. Из них у 30 (36,6 %) больных диагностирован инфаркт миокарда с зубцом Q (Q-ИМ), у 24 (29,3 %) – не Q-ИМ, у 28 (34,1 %) – нестабильная стенокардия (НС). Пациенты были разделены на 2 сравнимые между собой группы: в 1-ю ($n=38$) вошли больные, которые на момент развития ОКС не менее 3 мес принимали триметазидин и продолжили его прием в стационаре; во 2-ю – пациенты, не получавшие этот кардиопротектор. Часть пациентов в обеих группах была подвергнута urgentному чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ): 18 (47,4 %) человек в 1-й группе и 22 (50 %) – во 2-й. Остальным проводилась стандартная медикаментозная терапия – антикоагулянты, анти-

агреганты, нитраты, β-адреноблокаторы, игибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Результаты. Исследования показали, что у пациентов 1-й группы достоверно реже, чем во 2-й, регистрировались одиночные желудочковые экстрасистолы (6,9 и 26,7 % соответственно, $\chi^2=12,79$, $P < 0,001$). Существенной разницы между группами по частоте возникновения других нарушений ритма сердца выявлено не было. В то же время в 1-й группе достоверно ($P < 0,05$) меньше, чем во 2-й, в течение суток было зарегистрировано одиночных ($543,2 \pm 256,4$ и $123,1 \pm 56,1$ соответственно), парных ($24,4 \pm 10,2$ и $8,9 \pm 2,3$) и групповых ($10,4 \pm 5,6$ и $3,2 \pm 1,1$) наджелудочковых, а также парных желудочковых экстрасистол ($9,9 \pm 3,3$ и $3,0 \pm 1,1$). Статистически значимых различий по количеству одиночных желудочковых экстрасистол, эпизодов наджелудочковой и желудочковой тахикардии, а также фибрилляции предсердий между группами выявлено не было.

Выводы. Использование триметазидина в комплексной терапии ОКС позволяет уменьшить выраженность нарушений электрофизиологического состояния миокарда.

Эффективность проведения тромболитической терапии при остром инфаркте миокарда

Е.С. Вороненко

Харьковский национальный медицинский университет

Причиной развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) является внезапное стойкое нарушение коронарного кровотока, развивающееся вследствие окклюзии крупной коронарной артерии или ее ветвей, механизмом которой считается тромбоз, обычно развивающийся после разрыва атеросклеротической бляшки. Исходя из этого, главной целью неотложной помощи становится восстановление коронарного кровотока, что позволяет уменьшить распространение некроза, снизить электрическую нестабильность миокарда, сократить осложнения ИМ и как следствие – уменьшить смертность пациентов.

В настоящее время существует два пути реперфузии миокарда: первичные коронарные вмешательства (ПКВ), к которым относятся транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика, аортокоронарное шунтирование (АКШ), а также тромболитическая терапия (ТЛТ). Согласно результатам исследований PRAGUE-2 и CAPTIM, важнейшим фактором выбора тактики лечения является время. В тех случаях, когда введение тромболитика возможно в первые 2 часа, предпочтение нужно отдавать этому методу лечения. При госпитализации пациента более чем через 3 часа от начала болевого синдрома методом выбора являются ПКВ.

Несмотря на то, что в мире отмечается значительный рост количества оперативных вмешательств при ОИМ, даже

в США вони становлять менше 50 %. Це пояснюється тим, що проведення ПКВ потребує дуже хороших матеріальних баз та великого количества висококваліфікованих спеціалістів, здатних забезпечити надання допомоги в течение круглих суток. В Україні перевагу надається ТЛТ. Основними препаратами, використовуваними для ТЛТ в даний час, є стрептокіназа, альтеплаза, ретеплаза та тенектоплаза. Перевагою останньої є методика її введення, яка дозволяє проводити ТЛТ на догоспитальному етапі, що значительно скорочує час від початку захворювання до початку лікування, максимально наближаючи його до «золотого стандарту» – 1 год.

Важким результатом ТЛТ є «перерваний» інфаркт міокарда – повне відсуття некрозу або незначительна його зона після ішемії, підтвердженням чого є припинення елевачії сегмента ST та наступна його резолюція більш ніж на 50 % від початкового рівня, а також концентрація МВ КФК к концу перших суток, не перевищує більш ніж в два рази верхню межу норми. По результатам дослідження ASSENT-3 частота «перерваних» інфарктів при проведенні ТЛТ в період до 1 години від початку захворювання знизилася до 25 % і з кожним наступним годинним інтервалом падала, складаючи к 3–4-му годині всього 10 %. Летальність на 30-й день становила всього 1 %, що ще раз підтверджує необхідність і ефективність ранньої ТЛТ.

Безбольова ішемія міокарда у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевачією сегмента ST: взаємозв'язок між гіпертрофією лівого шлуночка і розвитком шлуночкових аритмій

М.О. Гарбар, Г.В. Світлик, Ю.О. Світлик, І.Р. Петришин

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Львівський обласний державний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр*

Згідно з результатами добового моніторингу (ДМ) електрокардіограми (ЕКГ), безбольова ішемія міокарда (БІМ) реєструється у 34–66 % пацієнтів із гострим коронарним синдромом.

Мета – виявити епізоди БІМ у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) з елевачією сегмента ST, а також дослідити їх взаємозв'язок із наявністю гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та розвитком шлуночкових аритмій (ША).

Матеріал і методи. Обстежено 145 чоловіків віком від 35 до 65 років з ГІМ з елевачією сегмента ST, яким був проведений ефективний тромболізис із застосуванням альтеплази. Крім тромболізу, пацієнти отримували стандартну фармакологічну терапію згідно з сучасними рекомендаціями. На 4- і 17–19-ту добу захворювання усім пацієнтам проведено ЕхоКГ та ДМ ЕКГ.

Результати. У 64 (44,14 %) пацієнтів під час ДМ ЕКГ зареєстровано безсимптомні епізоди ішемічних змін сегмента ST загальною тривалістю від 39 до 460 хв. У 71,88 % випадків (46 пацієнтів) ці епізоди поєднувалися із ГЛШ (індекс маси ЛШ ≥ 125 г/м²). Слід зазначити, що у пацієнтів із ГЛШ тривалість БІМ впродовж доби була достовірно більшою,

порівняно з особами без ГЛШ: (327±85,5) та (105±26,5) хв, відповідно ($P<0,01$). За результатами повторного моніторингу ЕКГ встановлено нижчу ефективність антиангінальних препаратів у пацієнтів із ГЛШ: загальна тривалість епізодів БІМ у цієї категорії хворих зменшилась на 34,7 % ($P<0,01$), натомість, у осіб без ГЛШ – на 58,1 % ($P<0,01$).

Встановлено кореляцію між частотою виникнення епізодів БІМ, їх тривалістю і виникненням загрозливих для життя ША (стійка шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків) – $r=0,52$ і $r=0,71$, відповідно.

Висновки. Наявність ГЛШ у пацієнтів із ГІМ з елевачією сегмента ST сприяє розвитку більш частих та тривалих епізодів БІМ з відсутністю адекватної відповіді на лікування.

БІМ у пацієнтів з ГІМ з елевачією сегмента ST є вагомим фактором ризику розвитку ША.

ДМ ЕКГ є інформативним методом виявлення епізодів ішемії міокарда і рекомендоване в ранній період гострого інфаркту міокарда з метою оцінки ризику розвитку шлуночкових аритмій та оптимізації антиангінальної терапії.

Взаємозв'язок між вихідною частотою скорочень серця та перебігом гострого періоду інфаркту міокарда, його віддаленим прогнозом у хворих із супутнім ХОЗЛ

М.В. Гребеник, С.М. Маслій, В.Р. Микуляк, О.І. Коцюба

ВДНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського»

Мета – вивчити вплив частоти серцевих скорочень (ЧСС) у першу добу інфаркту міокарда (ІМ) на клінічну симптоматику, перебіг, розвиток фатальних і нефатальних ускладнень гострого періоду та віддалений прогноз у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ).

Матеріал і методи. Проведено детальний клініко-функціональний аналіз 276 випадків ІМ у чоловіків 35–72 років, середній вік – (54,50±0,62) року, з вивченням катамнезу упродовж 5 років після ІМ. Діагноз ХОЗЛ верифіковано у 134 хворих.

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою програми SPSS v.13.0. Аналіз виживання проводився за методикою Kaplan – Meier, показники між групами оцінювалися за допомогою логарифмічного рангового критерію. Незалежні провісники серцево-судинних (СС) подій визначали за допомогою регресійного аналізу шляхом створення моделей інтенсивних пропорційностей Кокса. Результати представлені як співвідношення шансів (СШ), 95 % довірчий інтервал (ДІ).

Результати. Зіставлення досліджуваних груп залежно від ЧСС виявило при її збільшенні понад 84 уд./хв (група 1) достовірне зростання індексу маси тіла хворих, систолічного артеріального тиску (АТ) ($P<0,05$), лівого передсердя ($P<0,02$), систолічного ($P<0,01$) і діастолічного ($P<0,03$) розмірів, зниження скоротливості лівого шлуночка у вигляді зменшення систолічного укорочення ($P<0,03$), фракції викиду (ФВ), $P<0,01$ і ударного об'єму крові ($P<0,05$). Одночасно виявлено діастолічну дисфункцію у вигляді подовження часу

та збільшення тиску наповнення шлуночків ($P < 0,01$). У цих же хворих виявлено достовірне збільшення правих відділів серця і тиску в легеневій артерії. Розрахункова маса некрозу у пацієнтів групи 1 – $(24,2 \pm 2,2) \%$, а при ЧСС < 85 (група 2) – $(17,3 \pm 1,0) \%$, ($P < 0,01$).

За такими факторами ризику, як вік, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет групи суттєво не відрізнялися. У групі 1 при наявності ХОЗЛ удвічі частіше виявляли повторний ІМ, а у групі 2 – нижній ІМ ($p = 0,029$). Підтверджено описаний нами раніше зв'язок між нижньою локалізацією ІМ і наявністю ХОЗЛ. При вищій ЧСС у гострий період ІМ частіше виникала фібриляція шлуночків, розвивалася аневризма серця і розриви міокарда, набряк легень ($P < 0,05$). У хворих на ХОЗЛ при вищій ЧСС порівняно частіше розвивався кардіогенний шок ($p = 0,012$) і пароксизми фібриляції передсердь ($p = 0,048$).

Установлено прямий кореляційний зв'язок між ЧСС у першу добу ІМ та більшою розрахунковою масою некрозу ($r = 0,288$, $p = 0,001$), наявністю супутнього ХОЗЛ ($r = 0,259$, $p = 0,004$), гіршими показниками функціонального стану кардіореспіраторної системи, зокрема нижчим функціональним класом (ФК) ($r = 0,197$, $p = 0,007$), порушеннями вентиляційної здатності легень ($r = -0,279$, $p = 0,001$) та сатурації крові киснем ($r = -0,260$, $p = 0,048$), розміром правого шлуночка ($r = 0,203$, $p = 0,008$) і середнім тиском у легеневій артерії ($r = 0,244$, $p = 0,005$).

У віддалений післяінфарктний період у 21,5 % хворих розвинувся повторний ІМ, у 0,7 % – ішемічний інсульт, у 0,4 % – тромбоемболічні ускладнення. За час спостереження померло 19,8 % хворих. Вихідна ЧСС корелювала як із загальною смертністю ($r = 0,201$, $p = 0,006$), так і зі скороченням терміну виживання хворих ($r = -0,408$, $p = 0,005$), проте не встановлено залежності між ЧСС і нефатальними СС подіями. При побудові багатофакторної моделі СС подій у хворих, які перенесли ІМ і мають супутнє ХОЗЛ (достовірність моделі - $\chi^2 = 25,45$, $P < 0,0001$) незалежними предикторами СС ризику виявились ФК (СШ 2,38, 95 % ДІ 1,30–4,38) пацієнта, ФВ (СШ 0,93, 95 % ДІ 0,88–0,98), пікова швидкість видиху (СШ 1,02, 95 % ДІ 1,00–1,03) розмір правого шлуночка (СШ 6,11, 95 % ДІ 1,72–27,70), а для моделі фатальних подій (достовірність - $\chi^2 = 17,49$, $P < 0,0001$) незалежними предикторами СС смертності виявились ФВ (СШ 0,91, 95 % ДІ 0,85–0,98) та вихідна ЧСС (СШ 1,03, 95 % ДІ 1,02–1,05).

Реєстр інфаркту міокарда: показники про- та антиоксидантних систем

О.І. Гулага

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Порушення співвідношення між про- та антиоксидантними системами є важливим чинником розвитку і прогресуван-

ня інфаркту міокарда (ІМ). Нами досліджено стан про- та антиоксидантних систем у 37 хворих з ІМ. Контрольну групу склали 10 осіб відповідного віку. Рівень ліпопероксидації оцінювали за вмістом у еритроцитах малонового альдегіду (МА). Інтенсивність пероксидації протеїнів визначали за рівнем окисної модифікації білків (ОМБ) плазми. Активність антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за вмістом у плазмі головного антиоксидантного ферменту крові – церулоплазміну (ЦП), каталази (К), глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази та SH-груп, основним донором яких є глутатіон.

Нами виявлено, що рівень МА у хворих порівняно з групою контролю зростає майже в 1,6 разу ($P < 0,01$). Це є доказом надмірної активації процесів ПОЛ у хворих на ІМ. Рівень ОМБ зростає у хворих на ІМ в 1,8 разу ($P < 0,05$). З нашого погляду, виявлені зміни активності редокс-системи можуть бути однією з важливих складових розвитку ІМ, пов'язаних з ним порушень клітинного та тканинного метаболізму. При аналізі систем антиоксидантного захисту виявлено значне, у 1,8 разу, зростання активності каталази у хворих на ІМ порівняно з контролем (з $(7,23 \pm 0,33)$ проти $(13,38 \pm 0,49)$ мкмоль/хв-л; $P < 0,01$). Активність ГП у хворих також в 1,8 разу переважала контрольні показники ($P < 0,01$). Активність глутатіон-S-трансферази при цьому зросла у 1,6 разу ($P < 0,01$) порівняно з контролем.

Відмінності у вираженості зростання активності ферментів глутатіонової системи у обстежених хворих можна пояснити тим, що ГП проявляє свою дію в цитоплазмі клітин, виділяючи пероксид водню за рахунок окиснення глутатіону, а глутатіон-S-трансфераза проявляє свою активність в плазмі крові. Зважаючи на те, що при цьому рівень SH-груп у хворих був на 32 % більшим, ніж у контролі ($P < 0,01$), а основним донором їх є глутатіон, можна стверджувати, що однією з основних ланок АОЗ у хворих на ІМ є система глутатіону. Звертає на себе увагу, що активність церулоплазміна в плазмі крові, хоч і зростала (з $(164,73 \pm 6,63)$ до $(218,73 \pm 13,55)$ мг/л; $P < 0,05$), але менш виражено, ніж інші антиоксидантні ферменти. Виявлений дисбаланс між про- та антиоксидантними системами є одним із механізмів пошкоджень при ІМ.

Незалежні маркери розвитку ускладнень у хворих з ГКС без стійкої елевації сегмента ST

Н.В. Довгань, О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, О.С. Гур'єва

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

Оцінка ризику несприятливих подій у хворих із гострим коронарним синдромом (ГКС) без елевації сегмента ST є актуальним клінічним завданням.

Мета – вивчити вплив клініко-анамнестичних характеристик хворих з ГКС на перебіг захворювання в госпітальний період.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз клініко-анамнестичних даних 440 хворих з ГКС без елевації сегмента ST (вік $(58,8 \pm 0,5)$ року), яких було госпіталізовано до відділення реанімації та інтенсивної терапії Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска». Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) діагностовано у 184 (41,8 %) хворих та у 256 (58,2 %) – нестабільну стенокардію (НС). Вивчався взаємозв'язок клініко-анамнестичних даних із розвитком рецидиву больового синдрому, рецидиву ІМ, наявності гострої лівошлуночкової недостатності (ГЛШН) після другої доби ІМ, та серцево-судинної летальності протягом госпітального періоду за допомогою монофакторного та поєднаного логарифмічного багатофакторного аналізу із використанням пакета статистичних програм SPSS 11.0.

Результати. При багатофакторному аналізі було виявлено, що ГІМ втричі частіше розвивався у чоловіків (ВР 3,18, 95 % ДІ: 0,95–5,19; $p=0,0001$). Хворі із ІМ частіше були курцями (ВР 1,86, 95 % ДІ: 1,75–2,76; $p=0,002$), мали стенокардію, яка виникла вперше (ВР 1,70, 95 % ДІ: 1,12–2,59; $p=0,013$), рідше мали ГІМ в анамнезі (ВР 0,62, 95 % ДІ: 0,42–0,91; $p=0,015$).

Стійка ГЛШН (тривалістю більше 48 годин) або розвиток ГЛШН після другої доби госпіталізації найчастіше реєстрували у хворих віком понад 65 років (ВР 3,15, 95 % ДІ: 1,41–7,02; $p=0,007$) та при супутньому цукровому діабеті (ВР 3,48, 95 % ДІ: 1,51–8,02; $p=0,003$). При поєднаному логарифмічному аналізі незалежними факторами ризику персистоючої ГЛШН були цукровий діабет та стенокардія в анамнезі.

Факторами ризику розвитку поворотної стенокардії у хворих з ГКС без елевації сегмента ST виявилися ХСН (ВР 2,18, 95 % ДІ: 1,13–4,24; $p=0,021$), АГ в анамнезі (ВР 2,01, 95 % ДІ: 1,15–3,54; $p=0,017$).

При аналізі комбінованої кінцевої точки – летальність/розвиток або рецидив ІМ/ГЛШН – було виявлено несприятливий вплив цукрового діабету та стенокардії в анамнезі (ВР 3,23, 95 % ДІ: 1,21–8,67; $p=0,020$) (ВР 11,60, 95 % ДІ: 1,46–91,87; $p=0,020$).

Гострий інфаркт міокарда із супутнім неалкогольним стеатогепатитом: гендерні відмінності ліпідного профілю та метаболічних киснезалежних реакцій

Л.В. Журавльова, М.В. Філоненко

Харківський національний медичний університет

Як відомо, смертність від серцево-судинних захворювань у жінок (55 %) є істотно вищою, ніж у середньому у чоловіків (43 %). Прогноз ішемічної хвороби серця, зокрема гострого інфаркту міокарда (ГІМ), у жінок з урахуванням поправки на вік, є більш несприятливим порівняно з особами чоловічої статі. З огляду на це, великого значення набуває вивчення патогенетичних аспектів перебігу ГІМ у жінок на тлі порушень метаболізму.

Мета – встановити особливості перебігу метаболічних киснезалежних реакцій (МКР) та зміни ліпідного профілю

крові у хворих з ГІМ та супутнім неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) залежно від статі.

Матеріал і методи. Обстежено 95 хворих з ГІМ і супутнім НАСГ (59 чоловіків і 36 жінок). Всім хворим визначали рівень тропоніну крові, КФК, вміст трансаміназ, ліпідний профіль крові, проводили ультразвукове дослідження серця та печінки. 17 хворим проведена пункційна біопсія печінки. Стан МКР визначали за рівнем монового діальдегіду (МДА, методика Л.Е. Андреева, Л.А. Кожемякіна) та дієнових кон'югат (ДК, методика В.А. Костоюка, А.І. Потаповича). Всі обстежені жінки були у період менопаузи. Тривалість спостереження становила 8 тижнів.

Результати. У жінок спостерігалися вищі показники МДА – на 10,2 % ($p=0,028$), ДК – на 15,2 % ($p=0,009$) порівняно з чоловіками. Також у жінок спостерігали знижену активність супероксиддисмутази та церулоплазміну (на 12,7 та 3,3 % відповідно порівняно з чоловіками), $P<0,05$. Порушення ліпідного складу крові встановлені у пацієнтів обох статей, але у жінок був достовірно вищим рівень загального холестерину (на 15,4 %, $p=0,027$), тригліцеридів (на 22,8 %, $p=0,003$), ліпопротеїдів низької щільності (на 15,8 %, $p=0,015$). Крім цього, рівень ліпопротеїдів високої щільності в крові жінок був на 17,6 % нижчим, ніж у чоловіків ($p=0,022$).

Висновки. Таким чином, жінки з ГІМ та супутнім НАСГ характеризувалися більш виразними порушеннями ліпідного профілю крові та вищими показниками активності метаболічних киснезалежних реакцій, ніж чоловіки. Наведені зміни, ймовірно, пов'язані з втратою естрогенного захисту у жінок у зв'язку з менопаузою, і вимагають проведення більш агресивної метаболічної терапії у динаміці ГІМ, ніж у представників чоловічої статі.

Оценка риска развития геморрагических осложнений при разных формах острых коронарных синдромов в зависимости от спектра фрагментации фибронектина плазмы крови

Е.А. Коваль, О.А. Мараренко

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия»
КП «Клиническое объединение скорой медицинской помощи»
при Днепропетровском областном совете, Днепропетровск*

Исследование спектра фрагментации фибронектина (ФН) может служить дополнительным фактором стратификации риска развития геморрагических осложнений (ГО) при инфаркте миокарда (ИМ), как показано нами ранее (Г.В. Дзяк и соавторы, 2004), однако возможности данного метода в прогнозировании осложнений при разных формах острых коронарных синдромов (ОКС) не изучены.

Цель – изучить взаимосвязь частоты выявления фрагментов фибронектина (ФФН) плазмы крови с учетом их известных свойств и возникновения ГО при разных формах ОКС в динамике.

Материал и методы. Обследовано 135 больных с разными формами ОКС: без элевации сегмента ST-NSTEMI ($n=40$), с элевацией ST (STEMI) с тромбозом (ТЛТ), поступление до 6 часов от момента возникновения симптомов ($n=64$), STEMI без ТЛТ, поступление от 12 до 24 часов

(n=31). Мужчины составляли 69,3 %, средний возраст – (59,8±1,3) года. Критериями включения были наличие стенокардии покоя и/или напряжения на протяжении последних 24 часов, ЭКГ-признаки ишемии и/или некроза миокарда, позитивные маркеры некроза миокарда (МВ-КФК, тропонин Т). Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от отсутствия/наличия ГО, фиксировавшихся в госпитальный период и в течение года. К геморрагическим осложнениям отнесены геморрагические проявления согласно критериям TIMI hemorrhage classification (зафиксированы на (4,5±1,7) сутки). Все пациенты получали базисную антиишемическую и антикоагулянтную терапию (АТ) в составе антитромботической согласно рекомендациям Европейского и Украинского обществ кардиологов. Комплексная клиническая оценка пациентов проводилась на основе изучения жалоб, анамнеза, физикального и лабораторного обследования. Исследование процессов протеолиза проводилось путем изучения динамики деградации ФН методом иммуноблота. Статистически значимым считали расхождения при значениях двустороннего $P < 0,05$. В качестве контроля обследована группа здоровых доноров (n=14), сопоставимая по полу и возрасту.

Результаты. Частота развития ГО за период наблюдения составила 4,4 % (6 больных), все наблюдались в госпитальный период.

При возникновении ГО в 83,3 % случаев зафиксировано наличие ФН 20–38 кДа (имеют свойства фибронектиназы) (норма – 10 %) ($P=0,036$) после окончания АТ, сохранявшееся и через 1 год ($P=0,012$), достоверное учащение ФН 125–40 кДа (участвуют в регуляции высвобождения эластазы моноцитов) ($P < 0,05$) во все сроки наблюдения, ФН 15–19 кДа (связывают фибрин, активируют процессы тромбообразования) по сравнению с неосложненным течением ОКС в конце госпитального периода ($P=0,003$) и через год ($P=0,046$).

Характерным только для ОКС STEMI (раннее поступление, ТЛТ) явилось наличие ФН 15–19 кДа в 75 % (норма – 0 %) ($P < 0,05$) после окончания АТ (в группах без ТЛТ максимальная фрагментация ФН, как и в норме, отсутствовала), учащение ФН 100–110 кДа в 1-й день ($P=0,004$) и через 1 год ($P=0,001$), 100 % наличие ФН 180–190 кДа в отдаленные сроки ($P=0,009$), полное отсутствие ФН 220 кДа (нативный ФН) сразу при поступлении ($P < 0,005$).

В группе ОКС ST-NSTEMI при развитии ГО зафиксировано достоверное снижение (до нормы) частоты ФН 120 кДа по сравнению с неосложненным течением ИМ в 1-й день, учащение 150–155 кДа по сравнению с неосложненным течением ИМ в конце госпитального периода ($P=0,03$), и 125–140 кДа ($P < 0,05$) при поступлении.

Выводы. Индивидуальный спектр фрагментации ФН достоверно ассоциирован с развитием ГО при всех формах ОКС, что может быть использовано как дополнительный фактор риска их развития.

Генетический полиморфизм гена металлопротеиназы ММП2 (-1306С/Т) у больных с разными формами острого коронарного синдрома

Е.А. Коваль, В.Е. Досенко, О.В. Штепа, С.В. Гончаров

ГУ «Днепропетровская медицинская академия»
Институт физиологии им. А.А. Богомольца НАН Украины, Киев
КП «Клиническое объединение скорой медицинской помощи»
при Днепропетровском областном совете, Днепропетровск

Имеются данные, что наличие аллеля Т-1306 металлопротеиназы (ММП2) способствует развитию стенозирующего атеросклероза. Возможно, что генетический полиморфизм ММП2 может влиять не только на степень предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям, но и их дестабилизацию, прогрессирование и клинический исход.

Цель – изучить генетический полиморфизм промоторной зоны гена ММП2, у больных с разными формами острого коронарного синдрома (ОКС) и хронической ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Обследовано 108 больных (71,3 % мужчин) с разными формами ОКС: без элевации сегмента ST (n=22), с элевацией сегмента ST, последующим инфарктом миокарда с зубцом Q (Q-ИМ) (n=39), хронической ИБС, постинфарктным кардиосклерозом (n=47). Средний возраст составил (64,4±1,2) года. В качестве контрольной группы обследована группа здоровых доноров (n=10), сопоставимая по полу и возрасту. Методом аллель-специфической полимеразной цепной реакции определяли ММП2 (С1306 Т) полиморфизм промотора. Для этого амплифицировали участок промотора указанного гена с помощью специфических праймеров: forward – 5'-TAATCGTGACCTCCAATGCC-3' и backward SNP-T-5'-CCTGAAGAGCTCAAGCGTTA-3' или backward SNP-C-5'-CCTGAAGAGCTCAAGCGTTG-3'. Праймеры были синтезированы фирмой Metabion (Германия).

Результаты. В группе больных Q-ИМ при определении полиморфизма (1306С/Т) гена ММП2 нормальный генотип (для обеих ММП С/С) выявлен менее, чем в половине случаев: в 48,7 % (n=19). У остальных больных выявлены патологические генотипы: С/Т 43,6 % (n=17) и значительно реже Т/Т (в 7,7 %, n=3). В группе не-QИМ патологические генотипы выявлены в 50 % случаев (С/Т в 31,8 %, n=7; Т/Т в 18,2 %, n=4). В группе хронической ИБС нормальный генотип выявлен более чем в половине случаев: в 59,6 % (n=28) и патологические генотипы: С/Т в 38,3 % (n=18), Т/Т в 2,1 % у одного больного.

Выводы. Больные со всеми формами ОКС, а также перенесшие инфаркт миокарда, практически в половине случаев являются носителями преимущественно патологического генотипа ММП2 (46,3 %), однако патологиче-

ские гомозиготы определяются реже (7,4 %). Наши результаты свидетельствуют о частой ассоциации патологического генотипа ММП2, что может быть использовано как дополнительный критерий индивидуального риска развития ОКС.

Прогностическое значение определения характера фрагментации фибронектина для оценки тромботического риска у пациентов с ИМ с зубцом Q

Е.А. Коваль, П.А. Каплан, А.П. Иванов, Л.А. Щукина

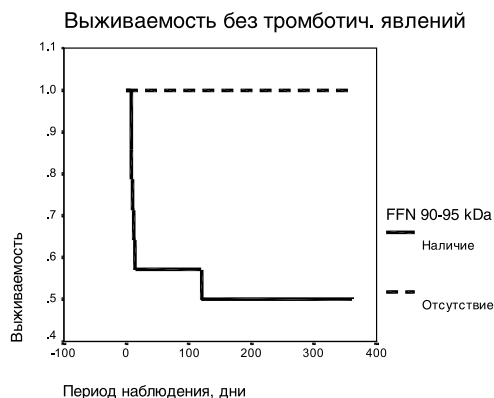
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»
КП «Клиническое объединение скорой медицинской помощи»
при Днепропетровском областном совете, Днепропетровск

Оценка эффективности активной антитромбиновой терапии при инфаркте миокарда с зубцом Q (Q-ИМ) и прогнозирование постинфарктных тромботических событий остаются актуальными проблемами ведения пациентов с Q-ИМ.

Цель – оценка тромботического риска пациентов с Q-ИМ в зависимости от характера фрагментации плазменного фибронектина (ФН).

Материал и методы. Обследовано 64 пациента (79,7 % мужчин, средний возраст – $(57,5 \pm 1,4)$ года) с Q-ИМ, поступивших в первые 6 часов заболевания. Всем больным была проведена тромболитическая терапия. Также пациенты проводилось лечение антикоагулянтами (нефракционированный гепарин или эноксапарин), аспирином, клопидогрелем, бета-блокаторами, ингибиторами АПФ и статинами в соответствии с национальными и международными рекомендациями. Фрагментированность плазменного ФН (методом иммуноблота с использованием кроличьих антител к ФН плазмы крови человека (DASO, Дания) и конъюгированных с пероксидазой хрена антикроличьих антител (BioRad, США) определялась в день окончания антитромбиновой терапии. Выживаемость без тромботических событий (повторный инфаркт миокарда, ишемический инсульт, тромбозы иных локализаций) в течение года оценивали по Каплану – Мейеру.

Результаты. Тромботические события за время наблюдения развились у 14,3 % пациентов. Наличие в плазме крови фрагмента фибронектина (ФФН) с молекулярной массой 90–95 кДа в день окончания антитромбиновой терапии было достоверно ($P < 0,0001$) связано с худшей выживаемостью без тромботических событий в течение 1 года пациентов после Q-ИМ (рисунок).



Выводы. Определение ФФН 90–95 кДа при окончании антитромбиновой терапии может использоваться в качестве прогностического маркера годового риска тромботических событий при Q-ИМ.

Роль высокочувствительного тропонина в ранней диагностике больных с острым коронарным синдромом без стойкой элевации сегмента ST

Н.П. Копица, А.Ю. Юхновский

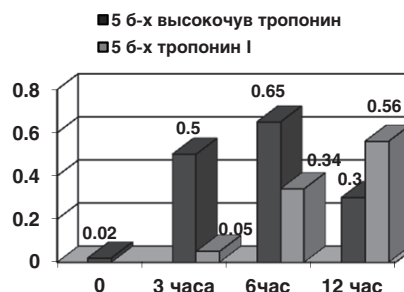
ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Цель – оценить диагностическую ценность высокочувствительного тропонина у тропониннегативных пациентов в группе с нестабильной стенокардией без стойкой элевации сегмента ST

Материал и методы. Обследовано 51 больного с острым коронарным синдромом без стойкой элевации сегмента ST с последующим развитием Q-негативного инфаркта миокарда. Среднее время от начала болевого синдрома до поступления в стационар составило $(3,0 \pm 0,5)$ часа. Всем пациентам определялся уровень стандартного тропонина I и высокочувствительного тропонина при поступлении, через 3 часа, 6 часов и 12 часов после поступления. Так же оценивались ЭКГ критерии.

Результаты. Из 51 пациента у 8 больных отмечалась депрессия сегмента ST по типу субэндокардиальной ишемии до 2 мм. У 25 больных с повышенным уровнем высокочувствительного тропонина показатели уровня обычного тропонина I не превышали пороговых величин 0,5 нг/мл. У 5 больных с наиболее высоким уровнем тропонина 5,16 и 4,7 нг/мл наблюдалась транзиторная нестойкая (до 30 мин) элевация сегмента ST до 2 мм в передних прекардиальных отведениях. У 13 пациентов не отмечалось девиации сегмента ST.

Сравнительная оценка уровней высокочувствительного тропонина и тропонина I



Использование высокочувствительного тропонина позволило диагностировать инфаркт миокарда в течение первых трех часов у 10 больных – 40 %, в то время как повышение стандартного тропонина отмечалось у 1 больного – 4 %. Через 6 часов наблюдения повышение высокочувствительного тропонина отмечено у 20 пациентов – 80 %. Однако к данному периоду наблюдения нами отмечено и повышение стандартного тропонина I.

Висновки. Применение высокочувствительного тропонина позволяет в ранние сроки (до 3 часов) выявлять некротические поражения миокарда с большей точностью и чувствительностью по сравнению с концентрацией тропонина I, что позволяет выбирать более агрессивную тактику лечения больных с острым коронарным синдромом без стойкой элевации сегмента ST.

Ефективність ранньої ревазуляризації в ліченні больних с острым коронарним синдромом без підйема сегмента ST и высоким риском по шкале GRACE

Н.П. Копица, А.Н. Аболмасов, Е.И. Литвин

ГУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», Харків

Рекомендаціями Європейського общества кардіологів по ліченню больних с острым коронарним синдромом (ОКС) без підйема сегмента ST с высоким риском по шкале GRACE (2011) и по ревазуляризації міокарда (2011) найбільш ефективною стратегією ведення таких больних вважається рання ревазуляризація міокарда.

Цель – определение выживаемости больных с ОКС без підйема сегмента ST с высокой степенью риска по шкале GRACE, котрым проводили ранню ревазуляризацію міокарда.

Матеріал и методи. Исследовано 277 больних с ОКС без підйема сегмента ST, госпитализированных в ОРИТ ГУ «ІТ ім. Л.Т. Малої НАМНУ» на протязенні 2010–2011 гг. Средний возраст пациентов составил (64,5±11,6) года, среди них были 191 (69 %) мужчина и 86 (31 %) женщин. Высокую степень риска по шкале GRACE (> 140 баллов) имели 43 пациента, им была проведена ранняя (в течение 24 часов от начала ОКС) ревазуляризація міокарда, в большинстве случаев (41 пациент) – стентирование коронарных артерий, в 2 случаях проведено ургентное аортокоронарное шунтирование. Остальные пациенты получали медикаментозную терапию: ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель, аторвастатин, β-адреноблокаторы, антикоагулянты, по показаниям – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), диуретики.

Результаты. Госпитальная летальность у больних с ОКС без підйема ST с высоким риском по шкале GRACE, котрым проводили ранню ревазуляризацію міокарда, составила 3,1 %, а при помощи исключительно терапевтической стратегии – 5,1 %.

Выводы. Внедрение в клиническую практику ранней ревазуляризації у больних с ОКС без підйема сегмента ST с высокой степенью риска по шкале GRACE приводит к уменьшению летальности у таких пациентов.

Модель оцінки ризику розвитку летального виходу при гостром коронарному синдромі

М.П. Копица, Н.В. Титаренко, Н.В. Біла, О.М. Аболмасов, І.Р. Вишневіська

ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», Харків

Мета – розробка багатофакторної моделі ризику розвитку летального виходу через рік після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС) на підставі вивчення прогностичної цінності N-термінального фрагмента промозкового натрійуретичного пептиду (НТпроМНП) та інших біохімічних і клінічних маркерів.

Матеріал і методи. Обстежено 114 пацієнтів з ГКС, в першу добу захворювання, 84 чоловіки і 30 жінок, середній вік – (62,5±4,7) року. За даними клінічної картини, змін ЕКГ та рівня тропоніна I серед пацієнтів з ГКС у 34 (29,8 %) хворих була діагностована нестабільна стенокардія (НС), у 26 (22,8 %) – інфаркт міокарда без зубця Q (не-Q-ИМ), у 54 (47,4 %) – інфаркт міокарда з зубцем Q (Q-ИМ). Всім хворим в першу добу визначали рівень НТпроМНП імуноферментним методом (Biomedica, Словаччина). Період спостереження – 1 рік після перенесеного ГКС. Для аналізу були вибрані параметри, які мали достовірні розбіжності у померлих хворих і тих, які вижили: вік, частота скорочень серця (ЧСС), рівень гемоглобіну і НТпроМНП у першу добу захворювання. Були побудовані криві чутливості і специфічності методом ROC-аналізу і вибрані порогові значення для кожного параметра. За методом Гублера проведена бальна оцінка кожного параметра відносно порогового значення і запропонована шкала для розрахунку сумарного діагностичного коефіцієнта (ДК).

Позитивне значення ДК асоціювалося з несприятливим наслідком ГКС протязом першого року. Чутливість ДК – 88,9 %, а специфічність – 93,8 %.

Висновки. Отримана багатофакторна модель, яка включала рівні НТпроМНП і гемоглобіну, ЧСС і вік пацієнта. Розрахунок запропонованого ДК дозволяє з високою точністю прогнозувати летальний вихід у пацієнтів з ГКС.

Визначення прогностичної цінності клінічних та біохімічних параметрів при гостром коронарному синдромі

М.П. Копица, Н.В. Титаренко, Н.В. Біла, О.Л. Опарін, Л.Л. Петеньова

ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», Харків

Незважаючи на очевидні успіхи, досягнуті в останнє десятиліття в галузі вивчення патогенезу, діагностики та лікування гострого коронарного синдрому (ГКС), він є основ-

ною причиною інвалідизації та смертності населення у розвинених країнах світу. У зв'язку з цим важливою є стратифікація ризику у цієї категорії хворих. Загальною визначеною предиктором несприятливого прогнозу у таких хворих є підвищення рівня біохімічних маркерів. В даний час у світі спостерігається підвищений інтерес до вивчення нейрогормональної активації і ролі мозкового натрійуретичного пептиду (МНП) у визначенні прогнозу у хворих з ГКС.

Мета – вивчення прогностичної цінності N-термінального фрагмента про-МНП (НТ-проМНП), інших біохімічних і клінічних маркерів і їх суми щодо розвитку нестабільної стенокардії, повторного інфаркту міокарда, інсульту, необхідності в ревазуляризації через рік після перенесеного ГКС.

Матеріал і методи. Обстежено 114 пацієнтів з ГКС, що направлені до лікарні у першу добу захворювання, середній вік ($62,5 \pm 4,7$) року. Усім хворим у першу добу визначали рівень НТ-проМНП імуноферментним методом (Biomedica, Словаччина). Вивчено клінічні результати через рік від початку розвитку захворювання: смерть, повторний інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія, інсульт, необхідність у ревазуляризаційних процедурах. Для аналізу були взяті параметри, які суттєво відрізнялися у пацієнтів з несприятливими подіями і без них: вік, частота серцевих скорочень при госпіталізації до стаціонару, рівень гемоглобіну і НТ-проМНП. Криві чутливості і специфічності були використані на основі методу ROC-аналізу, і порогові значення були вибрані для кожної змінної. Однак, чутливість та специфічність окремих показників в визначенні прогнозу ускладненнь виявилась недостатньою. Була проведена бальна оцінка кожного показника відносно порогового значення і була запропонована шкала розрахунку діагностичного коефіцієнту за методом Гублера. Негативне значення діагностичного коефіцієнту було пов'язано з розвитком несприятливих подій у хворих з ГКС. Діагностичний коефіцієнт має чутливість 87,5 % та специфічність 75,6 % для прогнозування несприятливого результату у хворих з ГКС протягом 1 року спостереження.

Висновки. Мультимаркерний підхід, що включає вимірювання рівнів НТ-проМНП, гемоглобін, частоту скорочень серця при госпіталізації і вік, а підсумовування балів, яке засноване на запропонованій шкалі, та розрахунок діагностичного коефіцієнту надає інформацію щодо прогнозу ГКС протягом 1 року, з найгіршим результатом для тих пацієнтів, у кого діагностичний коефіцієнт має негативне значення.

Опыт применения ивабрадина в лечении больных с инфарктом миокарда

И.Н. Корытько, З.Р. Кельмамбетова, О.Т. Лагути, С.В. Суркова

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь

Одним из предикторов развития фатальных осложнений у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) является тахикардия. В связи с этим, контроль над частотой сокращений сердца (ЧСС) при данной патологии – одна из первоочередных задач.

В настоящее время для контроля за ЧСС у больных с ОИМ применяются β -адреноблокаторы (β -АБ). Довольно частая проблема при назначении данной группы препаратов – невозможность достижения целевой дозы в связи с непереносимостью и побочными эффектами.

Свою эффективность контроля ЧСС при монотерапии, а также в сочетании с β -АБ показал ивабрадин (исследование SHIFT BEAUTIFUL) у больных со стабильной стенокардией и с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). По данным этих исследований блокаторы и β -каналов снижали риск фатального и нефатального инфаркта миокарда, а также потребность в ревазуляризации.

Цель – оценить эффективность и побочные эффекты ивабрадина в виде монотерапии и в комбинации с β -АБ у больных с ОИМ и ХСН.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 49 больных с ОИМ и ХСН со сниженной систолической функцией левого желудочка с синусовым ритмом с частотой пульса более 60 в 1 мин. Больным проводили мониторинг ЧСС, ультразвуковое исследование сердца. Выделены 2 группы: первая – 27 человек, которые получали бисопролол в дозе 5 мг и ивабрадин в дозе от 5 до 10 мг в сут. Вторая группа – 22 пациента, которые получали ивабрадин в той же дозе. Остальная терапия проводилась согласно действующим протоколам. Продолжительность исследования – 1 месяц. Больным проводилось динамическое наблюдение ЭКГ, УЗИ сердца, общепринятые клинические и биохимические исследования.

Результаты. Через 1 месяц во всех группах наблюдалось снижение ЧСС. В 1-й группе – с ($78,8 \pm 4,9$) до ($58,4 \pm 3,6$) в 1 мин ($P < 0,001$), во 2-й – с ($77,6 \pm 3,2$) до ($60,2 \pm 1,9$) в 1 мин ($P < 0,002$). Фракция выброса левого желудочка увеличилась в обеих группах, что свидетельствует о положительном влиянии на его инотропную функцию. Необходимо отметить, что в 1-й группе сначала назначали только β -АБ и, не достигнув целевого ЧСС, добавляли ивабрадин. Отсроченное достижение целевого ЧСС, возможно, объясняет образование у 2 пациентов этой группы хронической аневризмы левого желудочка. В тоже время во 2-й группе данное осложнение не зафиксировано. Уделялось особое внимание выявлению побочных эффектов.

Выводы. 1. Ивабрадин эффективно снижал ЧСС у больных с ОИМ и ХСН, что, по-видимому, позволило избежать фатальных осложнений. 2. Ивабрадин является препаратом выбора для контроля ЧСС у больных с ОИМ с синусовым ритмом при неэффективности β -АБ или противопоказаниях к их назначению. 3. Безопасность ивабрадина высокая. Серьезные побочные эффекты отсутствовали. Нарушение световосприятия наблюдалась редко и проходило бесследно после отмены препарата.

Особливості захворюваності на інфаркт міокарда контингенту державних службовців

А.М. Кравченко, В.І. Кутовий, В.М. Безпрозванна, І.М. Сімак

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Проблема ранньої діагностики інфаркту міокарда (ІМ), встановлення об'єктивних даних про рівні захворюваності,

клінічні варіанти його перебігу та підвищення ефективності лікування залишаються актуальним завданням кардіологів України.

Мета – провести аналіз показників захворюваності на інфаркт міокарда, їх динаміку, вікової та статеві структури серед контингенту державних службовців, які перебувають на медичному забезпеченні в ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС.

Матеріал і методи. Проведено аналіз статистичних показників 5-річної захворюваності ІМ та експертна оцінка 607 медичних карт амбулаторного хворого (МКАХ) пацієнтів, які перенесли ІМ в 2007–2011 роках.

Результати. Рівень захворюваності на ІМ у державних службовців і пенсіонерів, із числа прикріпленого контингенту, упродовж останніх 5 років, стабільний і коливався у межах від 331,1 до 470,1 на 100 тис. населення, що у 3–4 рази перевищує середні показники захворюваності в Україні (133,3 на 100 тис. населення у 2011 р.). ІМ з елевацією сегмента ST відзначено у 54 %, без елевації сегмента ST – у 46 %, спостерігається стала тенденція до збільшення питомої ваги хворих з ІМ без елевації сегмента ST в останні роки, що корелює зі збільшенням кількості досліджень тропонінового тесту. Середній вік хворих з ІМ становив (74,3±1,8) року, (вік чоловіків – 69,7 року, жінок – 78,9 року), що майже на 10 років перевищує дані українського реєстру ІМ про середній вік пацієнтів з ІМ в Україні. Питома вага хворих на ІМ у різних вікових категоріях становила: до 49 років – 2,2 %, 50–59 років – 16,9 %, 60–69 років – 22,1 %, 70–79 років – 30,4 % та старші 80 років – 28,4 %. Захворюваність чоловіків удвічі перевищувала захворюваність у жінок (65,2 і 34,8 % відповідно), співвідношення стало упродовж усіх 5 років спостереження. Найбільш поширеними фактором ризику (ФР) у пацієнтів з ІМ були артеріальна гіпертензія – 95,2 %, гіперхолестеринемія – 56,4 %, загальне ожиріння – 44,7 %. Щорічно зростає кількість хворих, яким проводиться реперфузійна терапія (черезшкірна коронарна транслюмінальна ангіопластика (ЧКТА) та тромболітична терапія (ТЛТ)). Так, у 2011 р. реперфузія проведена 25 % хворим з ІМ, зокрема 9 хворим проведено догоспітальний тромболізис, що сприяло зменшенню летальності до 12,1 %. Сумарний показник річної смертності становить 14,6 %, а із загальної кількості померлих – 52 %, це особи віком 80 років і старші. У працездатному віці померло 5 хворих, що становить 0,8 % від загальної кількості хворих на ІМ.

Висновки. Рівень захворюваності на ІМ контингенту державних службовців та ветеранів державної служби суттєво перевищує дані, які отримані в українській популяції, перш за все, за рахунок діагностики ІМ в осіб похилого та старечого віку. Серед пацієнтів з діагнозом ІМ понад 60 % хворих – це особи старше 70 років. Визначення на догоспітальному етапі маркерів ІМ (тропоніновий тест) та 100 % охват ЕКГ, які проводяться лікарями ШМД, сприяли підвищенню рівня діагностики ІМ, перш за все, за рахунок ІМ без елевації сегмента ST. Більш широке застосування

методів реперфузійного лікування ІМ супроводжується зниженням летальності від ІМ.

Состояние эндотелиальной функции при остром инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе в зависимости от исходного уровня эндотелина-1

Л.А. Лапшина, О.В. Глебова, М.И. Кожин,
Е.Ю. Борзова

Харьковский национальный медицинский университет

Цель – исследовать вазоконстрикторную (эндотелин-1) и вазодилаторную (метаболиты оксида азота) функции эндотелия (ФЭ) в зависимости от исходного уровня эндотелина-1 (ЭТ-1) в острый период инфаркта миокарда.

Материал и методы. Обследовано 52 больных с острым Q-позитивным инфарктом миокарда, которым, кроме стандартного обследования, определяли уровень ЭТ-1 (Endothelin-1, DRG, США), нитритов и нитратов с использованием реактива Грисса в первые сутки острого инфаркта миокарда (ОИМ) и через 3 месяца после.

Результаты. Методом кластерного анализа выделены 3 группы в зависимости от уровня ЭТ-1 при ОИМ: 1-я группа (15 больных) – кластер 1 со средним значением ЭТ-1 (Mediana 17,07 нг/мл), 2-я группа (19 больных) – кластер 2 с высокими уровнями ЭТ-1 (21,75 нг/мл), 3-я группа (18 больных) – кластер 3 с низкими показателями ЭТ-1 (11,08 нг/мл). Уровни ЭТ-1 во всех кластерных группах достоверно превышали норму в 1,8; 2,4 и 1,13 раз ($P < 0,001$; $P < 0,001$; $P < 0,05$). Медианные значения нитритов и нитратов в 1-й, 2-й, 3-й кластерных группах составили 7,33; 8,66; 6,03 мкмоль/л и 10,55; 12,9; 9,9 мкмоль/л, превышая норму по уровню нитритов в 1,78; 2,1; 1,46 раза ($P < 0,01$; $P < 0,001$; $P < 0,01$), нитратов – в 1,22; 1,38; 1,04 раза ($P < 0,01$; $P < 0,001$; $P < 0,05$). Следует подчеркнуть, что нитраты являются более стабильными и показательными маркерами метаболизма оксида азота. Определена положительная корреляционная связь между медианами ЭТ-1, нитритов и нитратов. Через 3 месяца наблюдения в 1-, 2- и 3-й кластерных группах медианы ЭТ-1 понизились до 12,1; 17,52; 10,2 нг/мл, что в 1-й и 2-й группах отличалось от контроля в 1,3 и 1,88 раза ($P < 0,01$; $P < 0,01$), нитритов до 5,33; 6,16; 4,5 мкмоль/л (в 1,29; 1,49; 1,07 раз, $P < 0,01$; $P < 0,001$; $P > 0,05$), нитратов до 8,46; 10,64; 8,57 мкмоль/л (в 1,03; 1,3; 1,04 раза, $P > 0,05$; $P < 0,01$; $P > 0,05$). Обращает внимание нормализация медиан нитратов в группах с исходными средними и низкими значениями ЭТ-1.

Выводы. При ОИМ варианты активации образования ЭТ-1, определенные с помощью кластерного анализа, сочетаются с однонаправленными изменениями генерации

оксида азота. Вазоконстрикторная составляющая ФЭ как в острый период инфаркта миокарда, так и через 3 месяца наблюдения доминирует над вазодилаторной, особенно при исходном высоком значении ЭТ-1. Через 3 месяца наблюдения в кластерных группах со средними и нижними медианами ЭТ-1 показатели ФЭ имели четкую тенденцию к нормализации, при высокой исходной медиане ЭТ-1 сохранялись повышенные показатели ФЭ и ее долговременная активация.

Циркулярная деформация ЛЖ – предиктор ранней постинфарктной дилатации у пациентов с острым инфарктом миокарда

Я.М. Лутай, А.Н. Пархоменко, А.А. Степура

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Векторный анализ сократимости ЛЖ позволяет расширить возможности эхокардиографии у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ). Было показано, что продольный и циркулярный стрейн в ранние сроки ИМ позволяют выделить категорию пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений в течение госпитального и постгоспитального периодов заболевания.

Цель – оценка возможностей векторного анализа сократимости левого желудочка (ЛЖ) для выявления пациентов с высоким риском развития ранней постинфарктной дилатации ЛЖ.

Материал и методы. Обследовано 76 пациентов с острым первым ИМ с зубцом Q и синусовым ритмом, которые были госпитализированы в первые 24 часа от развития симптоматики заболевания. Переднюю локализацию ИМ отмечали у 49 (64,5 %) пациентов, реваскуляризацию выполнили у 56 (73,6 %) больных (из них первичную ангиопластику – у 44 (78,6 %)). Всем пациентам проводилась эхокардиография в 2D, доплеровском и цветном M-режиме (Imagic Agile). Продольная и радиальная деформации и скорости деформации оценивались в трех стандартных верхушечных позициях, а циркулярная – в парастернальном сечении по короткой оси на уровне папиллярных мышц с помощью методики speckle tracking. Эхокардиография проводилась в первые (в среднем через $14,6 \pm 1,4$) часа от развития симптоматики и на 10-е сутки заболевания. Раннюю постинфарктную дилатацию полости ЛЖ диагностировали в случае увеличения конечнодиастолического объема ЛЖ на 15 % и более к 10-м суткам заболевания.

Результаты. Развитие ранней постинфарктной дилатации диагностировано у 21 (27,6 %) пациента. Эта категория

	Без дилатации	Ранняя постинфарктная дилатация	P
Продольная деформация, %	-9,38±0,54	-8,36±0,57	нд
Скорость продольной деформации, с ⁻¹	-0,53±0,03	-0,49±0,03	нд
Радиальная деформация, %	16,17±1,09	14,02±1,09	нд
Скорость радиальной деформации, с ⁻¹	1,10 ±0,04	1,02±0,05	нд
Циркулярная деформация, %	-12,88±0,91	-9,41±0,81	0,018
Скорость циркулярной деформации, с ⁻¹	-0,73±0,05	-0,56±0,05	0,033
Фракция выброса, %	47,36±1,62	44,43±1,71	нд

больных характеризовалась исходными нарушениями показателей циркулярной деформации ЛЖ при отсутствии отличий в показателях продольного и радиального стрейна (таблица). Значение циркулярного стрейна $>-11,0\%$ с чувствительностью 78,3 % и специфичностью 73,1 % предсказывало развитие раннего ремоделирования ЛЖ.

В нашем исследовании циркулярный стрейн ассоциировался с развитием ранней постинфарктной дилатации, что свидетельствует о том, что сохраненная циркулярная деформация ЛЖ может предотвращать развитие раннего ремоделирования ЛЖ после острого ИМ.

Клініко-функціональний стан хворих на гострий інфаркт міокарда із супутньою гіпертонічною хворобою залежно від активності АПФ

І.Е. Малиновська, В.О. Шумаков, Т.В. Талаєва, Л.П. Терешкевич, І.О. Готенко

ДУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. М.Д. Стражеско» НАМН Украины, Київ

Дослідженнями останніх років встановлені не тільки загальні патогенетичні механізми розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) та гіпертонічної хвороби (ГХ) і вплив останньої на розвиток кардіоваскулярних подій після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ), але й значення системних метаболічних порушень, що притаманні хворим з ГХ, і зростають при ІМ. У власних попередніх науково-дослідних роботах встановлено суттєву активацію системного запального процесу, підвищення інтенсивності оксидантного стресу, порушення вуглеводного обміну поряд з ліпідним, активацію імунної ланки відповіді у хворих з ІМ і, особливо, при його розвитку на тлі існуючої ГХ. Серед великої кількості визначених показників найвиразніша відмінність стосувалася активності ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ). Його рівень підвищується при атеросклерозі завдяки ангіотензину (А) II, який бере участь в прогресуванні цього процесу шляхом посилення окислювального стресу і місцевих запальних реакцій з накопиченням АПФ і металопротеїназ в атеросклеротичних бляшках, що сприяє їх руйнуванню та веде до нестабільності бляшки і розвитку гострого коронарного синдрому.

Мета – вивчення особливостей клініко-функціональних показників у хворих з ІМ з ГХ залежно від рівня АПФ в гострий період ІМ.

Матеріал і методи. В обстеження було включено 60 хворих з ІМ, які отримували загальноприйнятну терапію. З інгібіторів АПФ призначали раміприл або периндоприл, з блокаторів АП рецепторів – олмесартан. Всі пацієнти були віком від 39 до 73 років (у середньому – $53,6 \pm 1,4$ року). Встановлено, що медіана рівня активності АПФ дорівнювала 56,1 (43,4; 68,2) мккат/л. У подальшому був проаналізований клініко-функціональний стан хворих залежно від активності АПФ: $< 56,1$ та $\geq 56,1$ мккат/л.

Результати. Незважаючи на майже однакову величину порогової потужності та виконаної роботи, значення показника, що характеризує економічність виконаної роботи, були значно кращими ($1,17 \pm 0,19$ ум. од.) при медіані $< 56,1$ мккат/л та гіршим ($1,71 \pm 0,29$ ум. од.) при більших значеннях

медіани. У цих групах фракція викиду становила відповідно 51,3 та 49,7 % при індексі маси міокарда лівого шлуночка 136 та 151 г/м². При оцінці ендотеліальної функції приріст діаметра плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію становив 5,67 та 4,98 %.

Висновки. Таким чином, хворі з ІМ на тлі існуючої ГХ характеризуються значно вищим рівнем АПФ, причому у підгрупі з активністю вищою за медіану визначаються гірші показники велоергометрії, фракції викиду, індексу маси міокарда лівого шлуночка та ендотеліальної функції у гострий період ІМ.

Клініко-функціональні особливості фібриляції передсердь у хворих з гострим коронарним синдромом

С.М. Маслій, М.І. Швед, О.В. Качан

Обласна клінічна лікарня, Рівне
ВДНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського»

Мета – вивчити особливості перебігу фібриляції передсердь (ФП) у хворих на верифікований інфаркт міокарда (ІМ).

ФП у хворих на ІМ зафіксовано у 19,82 %. У 14,10 % гострий період ІМ ускладнювався пароксизмами ФП, у 5,72 % пацієнтів ІМ розвинувся на фоні постійної форми ФП. Хворі на ІМ і ФП були в середньому на (6,27±0,90) року старші ніж хворі на ІМ без порушення ритму, P=0,0002. За локалізацією ІМ, з одного боку, і більшою розрахунковою масою некрозу – з другого, у хворих на ФП була порівняно менша частка хворих з нижнім ІМ (P=0,032) і удвічі частіше діагностували повторний ІМ (P=0,037).

Як за частотою артеріальної гіпертензії (АГ), надмірної маси тіла і цукрового діабету, так і за абсолютними значеннями показників артеріального тиску (АТ), індексу Кетле і глікемії порівнювані групи хворих суттєво не відрізнялись. Проте, хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) у хворих на ІМ і ФП виявляли у 2 рази частіше (P=0,035), а гостре порушення мозкового кровообігу одночасно з ІМ – майже у 4 рази частіше (P>0,05). Встановлено, що у пацієнтів з пароксизмальною ФП частка мозкових інсультів становила 15,38 %, у контрольній групі – лише у 4,18 %, P=0,006. Відповідно частіше у таких хворих діагностували тромбоемболію легеневої артерії (2,02 %, в контролі 0,55 %). Якщо в цілому хворі на ІМ мали супутню патологію у 54,40 %, то при ІМ і ФП у 75,56 %, P=0,008. Виявлена також різниця між групами хворих за ускладненнями гострого періоду ІМ. Кардіогенний шок і набряк легень розвивались на фоні ФП у 31,11 і 24,44 %, у решти хворих – у 6,04 і 8,24 %, P<0,001. Якщо летальність від цих ускладнень при розвитку ФП становила 100,00 і 82,90 %, то у хворих на ІМ без ФП – 81,02 і 53,40 % відповідно.

Клінічна картина при пароксизмах ФП у гострий період ІМ характеризувалася нижчим функціональним класом, набряковий синдром визначався у 2,7 рази частіше порівняно з хворими без ектопії ритму. Проте ішемічний продром у вигляді нестабільної стенокардії частіше виявляли у хворих із стійким синусовим ритмом – 45,60 % проти 24,44 % при ІМ з ФП, P=0,008. Також відносно рідше в останніх формувалася хронічна післяінфарктна аневризма серця, незважаючи на порівняно більшу розрахункову масу некрозу.

Окрім ФП, в гострий період ІМ у цих хворих порівняно частіше реєстрували інші порушення ритму і провідності, зокрема шлуночкову екстрасистолію – 40,00 проти 21,98 % (p=0,009), пароксизмальні тахікардії і фібриляцію шлуночків (6,67 проти 2,75 %, p>0,05), атріовентрикулярні блокади I–III ступеня (24,44 проти 5,50 %, p=0,001). З однаковою частотою реєстрували повні блокади лівої ніжки пучка Гіса – 6,67 і 5,49 % і дещо частіше у хворих на ІМ і ФП – блокаду правої ніжки пучка Гіса (13,33 проти 4,95 %, p=0,054).

Частота серцевих скорочень у першу добу ІМ у хворих із наступним розвитком ФП була більшою (92,15±3,68) уд./хв як порівняно із хворими на ІМ без цього порушення ритму (72,26±1,40) уд./хв., P=0,001, так і достовірно вище доведеної прогностично несприятливої частоти скорочень. Відповідно, у вказаній категорії пацієнтів визначалася більша частота дихання – (22,49±0,83) проти (20,43±0,30)/хв у решти хворих на ІМ, p=0,024. Відповідно гіршим був усереднений функціональний клас серцевої недостатності у хворих на ІМ і ФП – (3,27±0,12), без ФП – (2,46±0,04), P<0,001.

Висновки. Поява ФП у хворих на ІМ погіршує перебіг його гострого періоду і, очевидно, має вплив на післяінфарктне ремоделювання і віддалений прогноз.

Динамика урвня магния в сыворотке крови у больных с острым инфарктом миокарда на фоне дисплазии соединительной ткани

**Е.П. Мирошниченко, И.Я. Горянская,
Н.Ю. Драненко, И.Н. Козырева**

ГУ «Крымский государственный медицинский университет
им. С.И. Георгиевского», Симферополь

Цель – анализ взаимосвязи признаков дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и динамики уровня магния в сыворотке крови при лечении острого инфаркта миокарда (ОИМ).

Материал и методы. Обследовано 58 пациентов с ОИМ, с элевацией сегмента ST и зубцом Q. Диагноз подтвержден клиническими и инструментальными методами исследования.

У всех пациентов определяли фенотипические признаки ДСТ на основании общепринятой классификации (Glesby, 1989 г.), которая включает антропометрические признаки и, кроме того, висцеральные признаки ДСТ. В зависимости от

полученных фенотипических признаков ДСТ пациенты были разделены на 3 группы. В 1-ю группу включали обследуемых, имеющих 6 и более внешних фенов (n=24), которым к базисной терапии ОИМ назначали магне В6 (2 таблетки 2 раза в день). Лечение препаратом проводилось на протяжении госпитального и раннего реабилитационного периодов (6 недель). 2-ю группу составили пациенты, у которых выявлено 3–5 фенов (n=18), получающих только стандартную терапию ОИМ. 3-ю группу составили относительно здоровые люди (n=16), имеющие не более 2 стигм, не страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС). Уровень магния в сыворотке крови определяли фотометрическим методом. Исследование проводили до назначения препарата и повторно после его отмены.

Результаты. Анализ полученных результатов показал, что изначально в 1-й и 2-й группах сравнения уровень магния в сыворотке крови был достоверно ниже по сравнению с 3-й группой (P=0,001). В контрольной группе уровень магния составил (0,811±0,011) ммоль/л. До начала терапии магне В6 содержание магния в сыворотке крови у больных 1-й группы составил (0,767±0,010) ммоль/л; после лечения – (0,994±0,037) ммоль/л (P=0,001). Во 2-й группе также отмечался умеренный дефицит сывороточного магния (-0,770±0,010) ммоль/л, с последующим увеличением до (-0,886±0,022) ммоль/л (P=0,001).

Выводы. У больных ОИМ, развивающимся на фоне ДСТ уровень магния в сыворотке крови ниже, чем у больных без ДСТ. Вероятность развития осложненной ОИМ, в частности, нарушений сердечного ритма и проводимости, у пациентов с ДСТ выше, чем у пациентов без ДСТ, что требует длительного наблюдения с последующей коррекцией магниевого обмена.

Вплив різних схем лікування гострого інфаркту міокарда на параметри якості життя та психоемоційний статус хворих

Ю.М. Мостовой, В.В. Распутін, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Проблема лікування хворих з гострим інфарктом міокарда (ІМ) вийшла з площини суто медичної, а набуває все більшого соціального значення, особливо за умов застосування інтервенційних методів лікування.

Мета – вивчення параметрів якості життя (ЯЖ) та психоемоційного стану хворих з ІМ, яким проводили ургентну коронарографію і стентування та традиційне консервативне лікування.

Матеріал і методи. Обстежено 15 хворих (11 (73,3 %) чоловіків і 4 (26,7 %) жінки, середній вік (55,6±6,68) року), котрим проведено ургентне стентування (I група), та 15 хворих (8 (53,3 %) чоловіків і 7 (46,7 %) жінок, середній вік (65,3±2,9) року) з ІМ, котрі отримували медикаментозне лікування (II група). Всім хворих проведено анкетування на 7–10-й день ІМ, за допомогою адаптованого українською мовою міжнародного опитувальника MOS SF-36 для визначення параметрів ЯЖ та за допомогою стандартного опитувальника самооцінки Спілберга – Ханіна для визначення рівнів реактивної (РТ) та особистісної (ОТ) тривоги.

Результати. Встановлено, що в I групі відзначають зменшення ролі емоційних проблем в життєдіяльності (P=0,004), більшу фізичну (P=0,002) та соціальну активність (P=0,023) на відміну від хворих II групи. Також, серед хворих I групи відзначались нижчі показники як РТ, так і ОТ, на відміну від II групи (P=0,001; P=0,021). Проте, і серед хворих I групи, РТ був досить високим, що свідчить про вплив на психоемоційний стан як самого гострого захворювання, так і інтервенційного втручання, особливо виразними ці зміни були у жінок.

Висновки. Проведення ургентного стентування у гострий період ІМ сприяє не лише зменшенню ускладнень, тривалості перебування хворого у стаціонарі, а й покращенню параметрів ЯЖ та психосоматичного статусу хворих, що сприятиме швидшій реабілітації хворих.

Кореляція між гострою серцевою недостатністю, спричиненою інфарктом міокарда, фракцією викиду лівого шлуночка та мікроальбумінурією

Н.С. Павлик, Ю.Г. Кияк, І.П. Міськів

Львівський обласний кардіологічний центр

Мікроальбумінурія (МАУ) – це наявність альбуміну в сечі у кількості від 30 до 300 мг/л або його екскреція у межах 20–200 мкг/хв. Вона трактується як симптом серцево-судинних захворювань (артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця), цукрового діабету 2-го типу (ЦД), а також як фактор їх несприятливого перебігу. Вважається, що МАУ відображає тяжкість їх перебігу і дає змогу орієнтовно оцінити стан мікроциркуляції міокарда на основі порушення функції капілярів клубочків нефронів нирок.

Мета – з'ясувати вплив різних класів гострої серцевої недостатності (ГСН), спричиненої інфарктом міокарда (ІМ), і зниженої фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) на ступінь МАУ та прогностичне значення цього показника.

Матеріал і методи. Нами обстежено 136 пацієнтів, які перебували на лікуванні у Львівському обласному кардіологічному центрі. ІМ з елевацією сегмента ST був діагностований у 116 пацієнтів (85,3 %) – основна група спостережень. Серед них було 40 жінок (34,5 %) і 76 чоловіків (65,5 %) віком 38–89 років. За класом ГСН (Killip, 1967) пацієнти були розподілені на дві групи. До першої групи увійшли 116 пацієнтів (85,3 %) з ІМ з елевацією сегмента ST, які були розподілені на три підгрупи залежно від класу ГСН: Ia підгрупа налічувала 42 хворих (30,9 %) з I або II класом ГСН, Ib підгрупа – 41 особу (30,1 %) з ІМ, ускладненим набряком легень (НЛ); I в підгрупа – 33 пацієнти (24,3 %) з ІМ, ускладненим кардіогенним шоком (КШ). Аритмічний КШ (АКШ) був діагностований у 14 хворих (43 %), справжній КШ (СКШ) – у 11 пацієнтів (33 %) та ареактивний КШ (24 %), який закінчився смертю 8 осіб. Група порівняння налічувала 20 (14,7 %) осіб з нестабільною стенокардією (НС). Залежно від показників ФВЛШ, пацієнти були розподілені на 4 групи: з нормальними показниками ФВ (> 55 %) – 39 хворих (28,7 %), з помірно зниженою ФВ ЛШ (45–55 %) – 26 пацієнтів (19,1%), з низькою фракцією викиду, яка становила 30–44 % – 57 осіб (41,1 %) та 14 хворих (10,3 %) із різко зниженою ФВ ЛШ (<30 %). МАУ визначали з допомогою тест-смужок (MICROALBU-PHAN) при

госпіталізації, на 7 і 14-ту добу захворювання і перед випискою зі стаціонару.

Результати. У всіх пацієнтів на ІМ з елевацією сегмента ST, на відміну від хворих з НС, при госпіталізації було відзначено значне підвищення рівня альбуміну в сечі. Рівень альбумінурії був найвищим при ІМ, ускладненому КШ. Чим важчий був ступінь ГСН, тим значнішою була МАУ. За час лікування хворих у стаціонарі спостерігалось зниження рівня альбуміну в основній групі. У пацієнтів з АКШ при поступленні у стаціонар рівень МАУ був значно нижчим, ніж при СКШ або летальному ареактивному КШ ($P < 0,05$ порівняно з АКШ). У хворих із СКШ показники МАУ при поступленні були максимальними (1000 мг/л) і зберігались довше, ніж у пацієнтів з АКШ. Протягом 10–14 діб вони поступово знизились до норми у більшості хворих. Після виведення пацієнтів з КШ відмінності у МАУ між хворими з АКШ та СКШ поступово нівелювалися. ФВ ЛШ була найнижчою при ІМ, ускладненому НЛ ($P < 0,05$ порівняно з усіма іншими групами). У пацієнтів з КШ і ГСН I–II ст. вона була значно нижча, ніж при НС ($P < 0,05$). Виявлено, що чим нижча ФВЛШ, тим вища МАУ.

Висновки. Встановлено наявність значної прямої кореляції між тяжкістю ГСН і ступенем МАУ. Ефективність лікування і покращення стану пацієнтів значно впливають на нормалізацію МАУ у більшості хворих. При КШ МАУ досягає максимальних показників, але відносно швидко зменшується під впливом призначення дофаміну та добутаміну і нормалізується або наближається до норми у пацієнтів при виписці зі стаціонару. Встановлено, що розлади мікроциркуляції найбільшою мірою визначають ступінь МАУ, що довело спостереження за пацієнтами з КШ. Виявлено наявність прямого кореляційного зв'язку між ступенем ГСН та МАУ і зворотного зв'язку – між ФВ ЛШ та МАУ. Багатофакторний аналіз довів, що основним предиктором МАУ є важкість ГСН, а не ФВ ЛШ.

Реєстр гострого інфаркту міокарда: психоемоційний стан та особистісні особливості пацієнтів у гендерному аспекті

О.Ю. Поліщук, В.К. Ташук, О.М. Пендерецька, О.С. Юрценюк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Упродовж останніх років в Україні склалася негативна тенденція щодо збільшення смертності, захворюваності та інвалідизації від хвороб серцево-судинної системи. Сучасними дослідженнями встановлено зв'язок та проводиться подальший пошук його характеру між ризиком розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ) і такими психосоціальними факторами, як тривога і депресія, тип поведінки тощо.

Мета – визначення психологічних особливостей особистості у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда.

Матеріал і метод. У межах створення реєстру ГІМ у Північній Буковині обстежено 90 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному диспансері. Рівень особистісної та ситуативної тривожності встановлювався за методикою Чарльза Спілбергера, алекситимію визначали за допомогою Торонтської алекситимічної шкали.

Результати. За результатами проведеного дослідження встановлено, що серед хворих на ІМ більшість становлять особи з високим рівнем особистісної тривожності – 61,11 %, пацієнти з середнім рівнем особистісної тривожності зустрічались у 38,89 % випадків, низький рівень тривожності серед обстежених хворих не представлений взагалі.

За статевим розподілом у чоловіків частки пацієнтів з високим та середнім рівнем тривожності були практично однаковими (48,0 % пацієнтів з високим рівнем та 52,0 % з середнім), на відміну від жінок, у групі яких переважали особи з високим рівнем тривожності (77,5 проти 22,5 %). Відзначимо, що в підгрупах з високим та середнім рівнем тривожності абсолютні значення також були вищими у жінок, ніж у чоловіків – (56,73±4,38) проти (49,33±3,74) бала ($P < 0,05$) для високого рівня тривожності, та (38,66±4,15) проти (38,0±3,54) ($P < 0,05$) для середнього рівня.

Високий рівень ситуативної тривожності серед усіх обстежених хворих зафіксований у 46,67 % випадків, середній – у 44,44 %, низький – у 8,89 %. Серед чоловіків високий рівень ситуативної тривожності зустрічався у 56,0 %, серед жінок – у 35,0 %. Отже, рівень ситуативної тривожності більше виражений у чоловіків (56,0 проти 35,0 %) на відміну від жінок, у яких високою була особистісна тривожність (77,5 проти 48,0 %). Очевидно, це може бути пояснено вищим рівнем розвитку адаптивних здатностей у жінок: навіть при вищому рівні особистісної тривожності їм вдається ефективніше і за короткий термін пристосовуватися до психотравмуючої ситуації.

Встановлено, що серед хворих на ГІМ алекситимічних пацієнтів близько 40 %, з тенденцією до алекситимії – 40 % та без алекситимії – 20 %. У статевому розподілі алекситимія була виявлена у 52,0 % чоловіків та в 25,0 % жінок. Тенденція до алекситимії була встановлена у 37,5 % жінок та в 42,0 % чоловіків. Отже, для чоловіків алекситимія є більш характерною, в той час як жінкам більш властива лише тенденція до алекситимії або її відсутність (також 37,5 % жінок), тобто жінки легше знаходять слова для вираження своїх почуттів.

При аналізі проблеми алекситимії в осіб з високим рівнем особистісної тривожності в статевому розподілі виявлено, що серед таких жінок 25,81 % алекситимічні, 51,61 % – з тенденцією до алекситимії та 22,58 % – неалекситимічні. Серед чоловіків з високим рівнем особистісної тривожності спостерігалися такі результати: 50,0 % – алекситимічні,

41,67 % – з тенденцією до алекситимії та 8,33 % – не-алекситимічні пацієнти.

Висновки. Отже, високий рівень особистісної тривожності є більш характерним для жінок на відміну від чоловіків, у яких при меншому рівні особистісної тривожності значно переважає тривожність ситуативна та алекситимія.

Вплив триметазидину на вміст ендотеліну-1 та 6-кето-простагландину $F_{1\alpha}$ у хворих на інфаркт міокарда із зубцем Q

В.Д. Сиволап, О.В. Назаренко

Запорізький державний медичний університет

Мета – оцінка впливу триметазидину на вміст ендотеліну-1 та 6-кето-простагландину $F_{1\alpha}$ в сироватці крові у хворих на інфаркт міокарда із зубцем Q (Q-IM).

Матеріал і методи. Обстежено 46 хворих на гострий Q-IM (35 чоловіків та 11 жінок) віком від 46 до 78 років (середній вік $(60,6 \pm 1,2)$ року). Методом випадкової вибірки хворі були розподілені на дві групи. До 1-ї групи спостереження увійшли 23 хворих на Q-IM, яким разом з базисною терапією був призначений триметазидин (предуктал MR, Servier) в дозі 35 мг 2 рази на добу. До 2-ї групи – 23 хворих на Q-IM, що отримували тільки базисне лікування гострого Q-IM: антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота, клопідогрель), гепарин (у тому числі низькомолекулярний), статини, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, β -адреноблокатори, нітрати. Тромболітична терапія була проведена 3 хворим 1-ї та 3 хворим 2-ї групи. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб.

Ендотеліальну функцію міокарда вивчали за допомогою визначення рівнів у сироватці крові ендотеліну-1 та стабільного метаболіту простагланіну – 6-кето-простагландину $F_{1\alpha}$ імуноферментним методом за допомогою стандартних наборів фірм Peninsula (США), DRG (США) на 10–12-ту добу перебування хворих у стаціонарі та через 3 місяці лікування.

Результати. В обох групах, порівняно з контрольною, спостерігалось підвищення рівня ендотеліну-1 ($(143,5 \pm 28,38)$ і $(107,12 \pm 12,43)$ пг/мл проти $(32,6 \pm 5,36)$ пг/мл, $P < 0,001$) та зменшення вмісту 6-кето-простагландину $F_{1\alpha}$ ($(1568,43 \pm 465,72)$ і $(1490,55 \pm 448,84)$ проти $(26931,03 \pm 3603,94)$ пг/мл, $P < 0,001$).

Після 3-місячної терапії у пацієнтів 1-ї групи було виявлено достовірне зменшення рівня ендотеліну-1 ($(143,5 \pm 28,38)$ і $(65,29 \pm 8,34)$ пг/мл, $P < 0,05$) і збільшення вмісту 6-кето-простагландину $F_{1\alpha}$ ($(1568,43 \pm 465,72)$ і $(5485,51 \pm 1177,94)$ пг/мл, $P < 0,05$). У хворих 2-ї групи рівні ендотеліну-1 та 6-кето-простагландину $F_{1\alpha}$ достовірно не змінилися.

Висновки. Додаткове призначення триметазидину до базисної терапії Q-IM приводить до поліпшення функціонального стану ендотелію у хворих, за рахунок підвищення вмісту 6-кето-простагландину $F_{1\alpha}$ та зниження рівня ендотеліну-1.

Особенности внутрисердечной гемодинамики при наличии хронической сердечной недостаточности у больных с перенесенным инфарктом миокарда и артериальной гипертензией

И.К. Следзевская, Л.Н. Бабий, С.Ю. Савицкий, Н.П. Строганова, Л.Ф. Кисилевич, Ю.О. Хоменко, У.Ю. Остапчук, Я.Ю. Щербак

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

Цель – установить взаимосвязь между особенностью внутрисердечной гемодинамики и уровнем альдостерона как маркера активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) у больных после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. Обследовано 57 пациентов, перенесших преимущественно инфаркт миокарда с зубцом Q в течение 2 лет после перенесенного ИМ. Средний возраст пациентов составил $(50,0 \pm 3,2)$ года. У 38 пациентов (67 %) отмечали АГ. Сердечная недостаточность (СН) IIa ст. диагностирована у 12 (21 %) больных, у 45 (79 %) пациентов – СН I ст. Оценивали клинико-anamnestические данные, показатели внутрисердечной гемодинамики, уровень альдостерона в сыворотке крови.

Пациентов разделили на 3 группы. В 1-ю вошли 19 больных, перенесших ИМ без АГ с СН I ст., во 2-ю – 26 больных, перенесших ИМ с АГ и СН I ст., и 3-ю группу – 12 больных с перенесенным ИМ и СН IIa ст. Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила 55,1 % в 1-й группе, 53,5 % – во 2-й группе и 43,7 % – в 3-й группе.

Результаты. Наиболее высокие показатели уровня альдостерона в сыворотке крови выявили в 3-й группе с наличием СН IIa ст. ($(326,5 \pm 24,5)$ пг/мл). Отмечено, что во 2-й группе, у больных с ИМ и АГ, уровень альдостерона был достоверно выше, чем в 1-й группе, у больных с ИМ без АГ ($(50,1 \pm 5,6)$ против $(90,3 \pm 8,7)$ пг/мл).

Частота выявления повышенного содержания альдостерона была наибольшей в 3-й группе больных – 91,7 %, во 2-й группе она составила 38,5 % и у больных 1-й группы – всего 5,6 %.

Во 2-й группе содержание альдостерона было достоверно выше у пациентов с увеличенным индексом массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ) и наличием диастолической дисфункции ($(127,0 \pm 10,5)$ против $(83,9 \pm 8,3)$ пг/мл) у больных без диастолической дисфункции, $P < 0,05$. Установлена корреляционная взаимосвязь между наличием увеличенного ИММ ЛЖ с диастолической дисфункцией и уровнем альдостерона в сыворотке крови ($r = 0,40$; $P < 0,05$).

Выводы. У больных после перенесенного ИМ с наличием АГ может не выявляться систолическая дисфункция левого желудочка. При отсутствии систолической дисфункции у больных с ИМ и АГ необходимо определить наличие диастолической дисфункции. Дополнительным признаком для оценки наличия сердечной недостаточности может быть использована взаимосвязь между наличием диастолической дисфункции с повышенным ИММ ЛЖ и уровнем альдостерона.

Оптимізації діагностичних підходів до гострого інфаркту міокарда в умовах створення реєстрів малих міст України

В.К. Тащук, І.О. Маковійчук,
Н.А. Турубарова-Леунова, І.В. Бачинська

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – вивчення прогностичного значення показників гострого інфаркту міокарда (ГІМ), які відображують особливості його раннього ремоделювання та коронарного резерву у гострий та підгострий періоди ІМ в умовах створення реєстру малих міст України.

Матеріал і методи. Обстежено 257 хворих на ГІМ, які госпіталізовані до блоку кардіореанімації Чернівецького клінічного кардіологічного диспансеру. Всім пацієнтам проводилася ехокардіографія (ЕхоКГ) в стані спокою та на фоні антиортостатичного навантаження. Аналізувались показники кінцевого систолічного об'єму (КСО), кінцевого діастолічного об'єму (КДО) та фракції викиду (ФВ). Оцінка коронарного резерву визначалася за результатами черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕС), яка проводилася на 10-ту добу захворювання, та тесту з дозованим фізичним навантаженням на 25-ту добу захворювання. Аналізували частоту припинення стимуляції при проведенні ЧСЕС та рівень досягнутого навантаження (ДН) і толерантність до фізичного навантаження (ТФН) при проведенні велоергометрії (ВЕМ).

Пацієнти без клінічних ознак серцевої недостатності (СН) були об'єднані в 1-шу групу, а пацієнти з клінічними та ЕхоКГ-ознаками СН згідно з результатами річного спостереження були об'єднані в 2-гу групу.

Результати. При проведенні ЕхоКГ на 1–2-ту добу ГІМ достовірної різниці КДО, КСО та ФВ в стані спокою не спостерігали. У відповідь на об'ємне навантаження КДО в 1-й групі збільшувався на 10,3 % ($P<0,001$), дещо менше в 2-й групі (на 8,0 %, $P<0,001$). У хворих 1-ї групи КСО при навантаженні збільшувався на 5,7 % ($P>0,2$), у 2-й групі – на 14,4 % ($P<0,001$). ФВ при проведенні стрес-тесту у хворих 1-ї групи збільшувалася на 4,6 %, ($P<0,001$), в 2-й групі зменшувалася на 6 % ($P<0,001$).

Через 1 рік спостереження за пацієнтами, що перенесли ГІМ, виявлено більш значне переважання ФВ в 1-й групі порівняно з 2-ю ((55,49±1,74) та (44,12±1,48) % відповідно, $P<0,01$)

На наступному етапі нами проаналізовані закономірності між типом геометрії ЛШ та функціональним станом ЛШ. Згідно з отриманими даними, у пацієнтів 1-ї групи в (93,5±4,4) % випадків спостерігали нормальну геометрію ЛШ, і в (6,5±4,4) % випадків – ексцентрична гіпертрофія ($P<0,001$). У пацієнтів 2-ї групи нормальна геометрія ЛШ реєструвалася у (68,9±4,5) % осіб ($P<0,001$), концентрична гіпертрофія – у (7,5±2,6) % обстежених та ексцентрична гіпертрофія – у (23,6±4,1) % осіб ($P<0,01$).

Згідно з отриманими даними ЧСЕС, частота припинення стимуляції у 1-й групі була (152,4±5,2) імп./хв та значно меншою в 2-й групі, де становила (133,5±7,8) імп./хв ($P<0,05$).

Результати ВЕМ-дослідження також свідчать про наявність суттєвих відмінностей серед хворих двох сформованих груп. Якщо розрахункове навантаження (РН) було майже однаковим у хворих обох груп, і становило в 1-й групі – (139,7±6,3) Вт, а в 2-й – (137,4±4,2) Вт ($P>0,5$), то згідно з отриманими даними, ДН виявилось значно більшим у обстежених 1-ї групи ((116,8±19,8) Вт) і значно меншим в 2-й групі ((66,5±11,0) Вт, $P<0,05$). ТФН також виявилася найбільшою в 1-й групі ((82,9±8,7)%) і меншою в 2-й групі ((53,3±6,8) %, $P<0,01$).

Висновки. Таким чином, визначення систолічної дисфункції ЛШ об'єктивізує подальший несприятливий прогноз за розвитком серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда, з визначенням спрямованості гемодинамічних змін, що дозволяє прогнозувати ймовірність розвитку тих чи інших ускладнень.

Дослідження гібернованого міокарда при інфаркті міокарда

Г.В. Чнгрня

*Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького*

Поняття гібернації міокарда при інфаркті міокарда, що входить у «нові ішемічні синдроми», є захисним механізмом, направленим на збереження життєздатності кардіоміоцитів (КМЦ). За останні роки цей стан міокарда викликав зацікавленість у кардіологів.

Мета – провести аналіз ЕКГ-змін у динаміці і сегментарних розладів скоротливості лівого шлуночка (ЛШ) за результатами Ехо-КГ (гіпокінезія, акінезія, дискінезія), а також стрес-ехокардіографії та зіставити їх з ультраструктурними змінами в КМЦ.

Матеріал і методи. Проводили експрес-некропсію міокарда у 42 осіб, які померли від гострого інфаркту міокарда (ІМ) протягом 2 год – 38 днів з моменту розвитку захворювання. Серед них було 29 чоловіків і 13 жінок віком 39–85 років. У 12 пацієнтів ІМ був повторним. Тканину для дослідження отримували шляхом експрес-некропсії ЛШ через 10–15 хв після констатації смерті хворих у стаціонарі. Ультраструктурні зміни у міокарді порівнювали із результатами аналізу ЕКГ і Ехо-КГ під час перебування у клініці.

Результати. При Ехо-КГ у всіх пацієнтів в зоні ІМ виявлено сегментарні розлади скоротливості ЛШ. У 32 з них спостерігалася акінезія, у 24 – гіпокінезія, а у 8 – дискінезія міокарда передньої чи задньої стінок ЛШ. Фракція викиду (ФВ) ЛШ менше 40 % виявлена у 27 пацієнтів, переважно з повторним ІМ та ознаками гострої серцевої недостатності. У

30 (71,4 %) померлих ФВ ЛШ була в межах 40–45 %, у 12 (28,6 %) осіб – 45–55 %.

При аналізі ЕКГ-змін, реципрокна елевація сегмента ST та інверсія зубця T у навколоінфарктних ділянках спостерігалися в більшості пацієнтів. Зниження до ізолінії сегмента ST, збільшення амплітуди зубців R та реверсія зубців T від 2–3 днів, до двох тижнів – свідчили про часткове відновлення функціонального стану гостро гібернованих КМЦ – вихід клітини із стану оглушеності та гібернації «сплячки». У хворих з позитивною динамікою ЕКГ-змін виявлено також покращення сегментарної скоротливості міокарда за результатами Ехо-КГ.

У зоні інфаркту і в навколоінфарктних ділянках у перші години захворювання, крім некрозу, була оглушеність та гостра гібернація КМЦ. У подальшому, більшість гібернованих клітин у зоні некрозу гине, а в навколоінфарктних ділянках гіберновані КМЦ персистують впродовж декількох місяців. Кількість гібернованих КМЦ у зоні інфаркту є значно меншою, ніж некротично змінених, тому в гострий період ІМ вони суттєво не впливають на характер ЕКГ і Ехо-КГ змін. У більш віддалені терміни (через 1–2 місяці), оглушені і частина гостро гібернованих КМЦ відновлюють свій морфофункціональний стан.

Висновки. Гострий ІМ призводить до оглушеності та гібернації значної кількості КМЦ в навколоінфарктних та інтактних зонах ЛШ впродовж гострого періоду захворювання. Резерв скоротливості переважає в оглушених та гостро гібернованих клітинах без ознак тяжкої вуглеводно-жирової дистрофії. При зіставленні результатів ЕКГ і двомірної Ехо-КГ з ультраструктурними змінами в міокарді можна констатувати, що гіпокінезія більшою мірою свідчить про гібернований міокард, ніж про його некроз. Для некрозу та незворотно оглушеного міокарда більш характерним є акінезія і дискінезія КМЦ.

Особливості фізичної реабілітації хворих на гострий інфаркт міокарда з високим ступенем кардіоваскулярного ризику

М.І. Швед, Л.В. Левицька

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського»

Мета – вивчення можливостей підвищення кардіальних резервів та толерантності до фізичного навантаження у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ) з високим ступенем кардіоваскулярного ризику шляхом вдосконалення існуючих реабілітаційних комплексів.

Матеріал і методи. Обстежено 96 чоловіків, хворих на гострий інфаркт міокарда з високим ступенем кардіоваскулярного ризику: попередній ІМ; фракція викиду лівого шлуночка (ЛШ) в спокої < 35 %; зниження систолічного артеріального тиску (АТ) при навантаженні; неперервний або рецидивуючий біль ішемічного ґенезу протягом 24 год і більше після госпіталізації; функціональна здатність < 5МЕТ з гіпотензивною реакцією АТ або зниження сегмента ST на 1 мм і більше; синдром застійної серцевої недостатності (СН) в лікарні; зниження сегмента

ST 2 мм і більше при піку частоти скорочень серця (ЧСС) до 135 уд./хв; значні шлуночкові ектопічні аритмії або ж більше 140 балів за Grase risk score. Пацієнти проходили стаціонарний етап реабілітації у кардіологічному відділі Тернопільської університетської лікарні, терміни спостереження – 25–39 днів від початку клінічних симптомів ІМ. Медикаментозне лікування проводили згідно із стандартним протоколом. Для проведення фізичної реабілітації хворих розділили на 2 репрезентативні (вік, стать, клінічні прояви захворювання, функціональний клас за реабілітаційною класифікацією) групи. I (контрольна група, 48 осіб) отримувала класичний варіант фізичної реабілітації за індивідуальною програмою. II (дослідна група, 48 хворих) проходила програму за фрагментованою схемою з добовим монітуванням фізичного навантаження.

Оцінювали реабілітаційний процес методом поточного та етапного контролю за загальноприйнятими клінічними та лабораторно-інструментальними критеріями. Всім пацієнтам проводили облік об'єму фізичної активності, – побутове навантаження, відсоток виконання комплексу ЛФК, щоденної ходьби. До кінця стаціонарного етапу реабілітації визначали дистанцію, яку хворі проходили за шість хвилин (ТШХ) по рівній поверхні. Для оцінки основних параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили ехокардіоскопічне дослідження на ультразвуковому сканері HD-11 з визначенням кінцевосистолічного (КСО), кінцеводіастолічного (КДО) та ударного (УО) і хвилинного (ХО) об'ємів лівого шлуночка (ЛШ), фракції викиду (ФВ) ЛШ.

Результати. До закінчення стаціонарного періоду реабілітації жоден хворий контрольної групи не освоїв IV ступінь рухової активності і комплекс ЛФК № 4 в повному об'ємі; лише 47,9 % з них освоїли III ступінь рухової активності та комплекс ЛФК №3. Середнє значення ТШХ у цій групі було (137,2±24,0) м, підйом по сходах становив (9,3±2,9) сходинок. Пацієнти дослідної групи також не змогли досягнути за цей період IV ступеня рухової активності і виконання комплексу ЛФК № 4 у повному обсязі, однак 64,6 % з них повністю виконували комплекс ЛФК №3 та освоїли III ступінь рухової активності. Пацієнти цієї групи освоїли достовірно більшу дистанцію 6-хвилинної ходьби – (165,9±8,6) м, більший підйом по сходах – (14,6±4,8) сходинок. У більшості пацієнтів дослідної групи (85,4 %) до кінця стаціонарного періоду було досягнуто стабілізації гемодинаміки та у 81,3 % досягнуто цільових рівнів ЧСС порівняно з 72,9 і 68,8 % у контрольній групі. Летальність була 6,25 та 8,33 % для дослідної та контрольної груп відповідно.

Ехокардіоскопічні показники по обох групах відрізнялися незначно, відзначено лише тенденцію до зменшення порожнини ЛШ (КДО, КСО) та зростання УО і ХО серця і ФВ у хворих дослідної групи порівняно з контрольною.

Висновки. У хворих на ІМ з високим ступенем кардіоваскулярного ризику на стаціонарному етапі реабілітації застосування фрагментованої схеми фізичної реабілітації з добовим монітуванням фізичного навантаження сприяє досягненню вищої толерантності до фізичного навантаження порівняно із застосуванням класичної схеми відновного лікування без погіршення гемодинамічних показників та скоротливості міокарда.

Вплив активності АПФ на перебіг постінфарктного періоду у хворих із супутньою гіпертонічною хворобою

**В.О. Шумаков, І.Е. Малиновська, Т.В. Талаєва,
Л.П. Терешкевич**

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

Ангіотензинперетворюючий фермент (АПФ) є чи не найважливішим ферментом, який бере участь у контролі активації ангіотензину і брадикініну. Його головна дія обумовлена перетворенням малоактивного ангіотензину (А) I у потужний вазоконстриктор АII (з ефектами останнього). Низький рівень А II за нормальних умов підтримує структуру та тонус судин. При наявності факторів ризику, зокрема атеросклеротичному ураженні судин, підвищується активність тканинного АПФ, збільшується утворення А II та деградація брадикініну, що веде до зниження синтезу оксиду азоту та сприяє вазоконстрикції, стимулює міграцію гладеньком'язових клітин та є індуктором оксидантного стресу. Ці аспекти обумовлюють доцільність призначення такої категорії хворих інгібіторів АПФ, що є патогенетично обґрунтованим.

Мета – вивчення динаміки активності АПФ при гострому інфаркті міокарда (ІМ) та в динаміці протягом 6 місяців у хворих з супутньою гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріал і методи. Обстежено 60 пацієнтів з ІМ та супутньою ГХ. Всім хворим призначали стандартне лікування відповідно до Рекомендацій ведення хворих з гострим коронарним синдромом Асоціації кардіологів України. Дози інгібіторів АПФ (раміприл, периндоприл) або блокатора АII рецепторів (олмесартан) підбирали індивідуально залежно від рівня артеріального тиску. Середній вік хворих становив (53,6±1,4) року при тривалості ГХ (5,6±0,9) року. Активність АПФ становила (54,7±3,7) мккат/л, у хворих групи зіставлення (ІМ без ГХ) – (28,1±3,9) мккат/л (при референтному значенні (15,1±1,2) мккат/л). Медіана рівня АПФ дорівнювала 56,1 (43,4; 68,2) мккат/л. В подальшому хворі були розподілені на дві групи: з активністю АПФ менше за 56,1 (1-ша група) та більшою чи рівною 56,1 мккат/л (2-га група). За даними велоергометрії рівень порогової потужності в 1 групі зріс до 6 місяців на 120,2 % порівняно з 2-ю групою (86,6 %) при більш економічному її виконанні за показником відношення подвійного добутку до рівня виконаної роботи ((1,04±0,08) та (1,29±0,07) ум. од) при дещо більшому зростанні ФВ до (54,4±1,8) та (53,8±1,2) %. За час спостереження ІММ ЛШ в 1-й групі знизився на 12,3 %, в той час як в 2-й групі навіть підвищився на 6,2 %. Приріст діаметра плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію до 6 місяця зріс в 1-й групі на 59,1 % проти 30,5 % у 2-й групі. Таким чином, зниження рівня АПФ у постінфарктний період значною мірою обумовлює відновлення ендотеліальної функції, гемо-

динамічних показників та толерантності до фізичного навантаження при спостереженні протягом 6 місяців.

Влияние препаратов, блокирующих ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, на постинфарктное ремоделирование левого желудочка

**Е.В. Щукина, О.В. Самойлова, О.А. Приколота,
А.Э. Багрий**

*Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького*

Цель – оценка влияния препаратов, блокирующих ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, на постинфарктное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. Под проспективным наблюдением находились 213 больных (129 мужчин и 84 женщины, средний возраст (64,2±10,7) года), перенесших инфаркт миокарда (ИМ). Всем больным в сроки 7–10 дней и 6–12 месяцев после ИМ проводили эхокардиографические исследования по общепринятой методике на аппаратах HDI 5000 (Philips, Германия) и ACUSON (Siemens, Германия). Особое внимание обращали на оценку динамических изменений структуры и функции ЛЖ в процессе наблюдения за больными с учетом следующих характеристик: развития значимой дилатации ЛЖ; существенного снижения его систолической функции; отчетливого нарушения диастолического наполнения.

Результаты. В течение периода наблюдения развитие значимой дилатации ЛЖ имело место в 24,9 % случаях; существенное снижение его систолической функции отмечено в 22,5 % случаях; отчетливого нарушения диастолического наполнения – в 36,1 % случаях.

В ходе наблюдения ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) постоянно принимали 187 пациентов (47,6 % – гидрофильный препарат лизиноприл, остальные – липофильные ИАПФ, преимущественно периндоприл и рамиприл); остальное стандартное кардиопротекторное лечение (статины, антитромботические препараты, β-адреноблокаторы) между группами лиц, получавших разные виды ИАПФ, значимо не различалось. У лиц, принимавших гидрофильный ИАПФ, наблюдали не достигшую статистической значимости тенденцию (P=0,058) к более высокой частоте развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ в процессе наблюдения по сравнению с липофильными ИАПФ. Различия между группами, получавшими гидрофильный и липофильные ИАПФ, в отношении влияния этих препаратов на ремоделирование ЛЖ оставались статистически незначимыми и с учетом возраста, локализации ИМ, а также исходного наличия или отсутствия дилатации и систолической дисфункции ЛЖ (все P>0,05). Достоверно меньшая частота развития дилатации и снижения систолической функции ЛЖ имела место среди больных, принимавших более высокие

дозы ИАПФ в сравнении с более низкими (все $P < 0,05$). Различий между группами, принимавшими разные дозы ИАПФ, по частоте развития существенного нарушения диастолического наполнения ЛЖ нами не выявлено ($P > 0,05$). Значимость различий между группами, принимавшими разные дозы ИАПФ, в отношении влияния на развитие дилатации и систолической дисфункции ЛЖ сохранялась и с учетом возраста больных, локализации ИМ, а также исходного наличия или отсутствия дилатации и систолической дисфункции ЛЖ. Антагонисты альдостерона среди наших больных получили 94 человека: 45,7 % – эплеренон и 54,3 % – спиронолактон. Частота развития ремоделирования ЛЖ в процессе наблюдения были отчетливо меньше среди больных, принимавших эплеренон, в сравнении с принимавшими спиронолактон (все $P < 0,05$). Частота изменений структуры и функции ЛЖ в ходе наблюдения в группе эплеренона оставалась значимо ниже, чем в группе спиронолактона и с учетом воз-

раста больных, локализации ИМ, а также от наличия исходных дилатации или систолической дисфункции ЛЖ. Нами установлено отсутствие различий в частоте развития структурных и функциональных изменений ЛЖ среди больных, принимавших различные дозы антагонистов альдостерона, $P > 0,05$.

Выводы. Применение более высоких доз ИАПФ оказывало отчетливо более значимый благоприятный эффект на темп развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ; влияние антагонистов альдостерона на ремоделирование существенно не зависело от их дозировок. Положительные результаты лечения на структуру и функцию ЛЖ не зависели от вида ИАПФ (липофильные или гидрофильный). Более значительное благоприятное влияние на постинфарктное ремоделирование ЛЖ среди антагонистов альдостерона оказывал селективный препарат эплеренон в сравнении с неселективным спиронолактоном.