

Особливості клінічного перебігу інфаркту міокарда у жителів Закарпаття з інтактними вінцевими артеріями

М.В. Рішко, О.О. Куцин

Ужгородський національний університет

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда з ангіографічно інтактними вінцевими артеріями, коронароангіографія, гірські регіони

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – одна з найбільш актуальних медичних та соціальних проблем в Україні, оскільки вона є головною причиною інвалідизації та становить 65 % у структурі смертності працездатного населення від хвороб системи кровообігу [2, 5]. В основі ІХС лежить порушення співвідношення між потребою міокарда у кисні та його надходженням, яке залежить від структурних змін вінцевих артерій (ВА) внаслідок атеросклеротичного ураження [1, 11]. Різноманітність клінічних виявів та варіантів перебігу ІХС визначається не тільки ступенем звуження ВА, тривалістю стенозів та кількістю залучених в атеросклеротичний процес судин, а й розміром ліпідного ядра бляшки, станом її покриття, а також агрегаційною здатністю тромбоцитів і коагуляційним потенціалом крові [3, 4]. Разом з тим, частка пацієнтів з інфарктом міокарда (ІМ) з нормальними чи близькими до нормальних ВА за даними коронароангіографії (КАГ), за різними джерелами, становить від 1 до 12 % [7, 10, 11], залежно від визначення поняття «нормальний» (відсутність внутрішньосудинних відхилень чи гемодинамічно незначущі стенози – менше 30 %).

Актуальність проблеми ІМ зумовлена низкою причин: старінням населення, збільшенням кількості пацієнтів із недостатнім контролем артеріального тиску, з хронічними формами ІХС. Раціональним та доцільним є виявлення особливостей клінічного перебігу ІМ у жителів Закарпатської області з інфарктом міокарда з ангіографічно інтактними ВА (ІМАІВА) залежно від висоти їх проживання над рівнем моря.

ІМ при ангіографічно інтактних ВА зазвичай виникає у віці до 50 років. Як правило, йому не

передують стенокардія чи попередні ІМ, а чинників ризику ІХС при цьому може й не бути [14]. Симптоми та електрокардіографічні знахідки як при ІМАІВА, так і при ІМ на тлі атеросклеротично уражених судин подібні, хоча, як правило, розміри ІМ при інтактних ВА менші. Рівень післяінфарктних ускладнень при ІМАІВА, таких як небезпечні для життя аритмії, гостра серцева недостатність (СН) чи гіпотензія, – нижчий, а довгостроковий прогноз таких хворих – кращий [17]. У пацієнтів з нормальними ВА за даними КАГ часто вдається виявити позасудинні захворювання за допомогою внутрішньосудинної сонографії [16].

До можливих причин ІМАІВА належать коронарний вазоспазм, коронарний тромбоз *in situ* чи емболізація зі спонтанним лізісом тромбу, вживання кокаїну, вірусний міокардит, розшарування аорти, стан гіперкоагуляції, аутоімунний васкуліт, отруєння чадним газом [10, 11, 12].

Показано, що тромбоцитарна агрегація з періодом напівжиття тромбу 10–15 хв може спричиняти трансмуральний ІМ. Ризик виникнення ІМАІВА вищий за норму в осіб зі збільшеними рівнями в плазмі крові фібриногену та інгібітора активатора плазміногену-1 [13].

Вважають, що підвищений рівень гомоцистеїну призводить до збільшення концентрації фактора VII і тромбіну та може сприяти розвитку ІМАІВА [6]. Якщо це буде доведено даними клінічних досліджень, то з'явиться можливість запобігати виникненню ІМ за допомогою вітамінного насичення.

Кілька досліджень показали, що серед осіб молодого віку з ІМ із зубцем Q на тлі ангіографічно інтактних ВА було більше курців [18].

В одному з досліджень у пацієнтів з ІМАІВА спостерігали підвищену частоту пролапсу та недостатності мітрального клапана, проте через малу кількість хворих та значну частку хворих з пролапсом І ступеня ці дані неможливо перенести на генеральну популяцію [18].

Коронарний вазоспазм може спричиняти ішемію міокарда, що виявляється елевацією сегмента ST на електрокардіограмі (ЕКГ), проте немає переконливих даних про те, що вазоспазм самостійно (без супутніх факторів) може викликати некроз міокарда [3].

Хоча дисфункція ендотелію ВА – це один з імовірних механізмів і коронарного синдрому X, і ІМАІВА, проте між ними є суттєві відмінності. Коронарний синдром X – патологія на рівні мікроциркуляторного русла міокарда, ІМАІВА – на рівні епікардіальних судин [3].

Безсумнівно, поліморфізм генів, що кодують синтез рецепторів 1-го типу до ангіотензину II, асоціюється зі зростанням частоти вазоспазму в ангиографічно інтактних ВА і може супроводжуватися значною вазоконстрикцією. Поєднання генетичної схильності з дією зовнішніх факторів у таких хворих може призвести до розвитку ІМАІВА [8].

Вживання кокаїну запускає в організмі α -адренергічну реакцію, внаслідок чого збільшуються потреба міокарда у кисні та парадоксальний вазоспазм і тромбоз ВА, що також є однією з причин ІМАІВА [15]. Значно рідше ІМАІВА може виникати при розшаруванні аорти, дисекції ВА, при системному червоному вовчаку або як результат алергічної реакції.

ІМ може імітувати міокардит, і у такому випадку допомогти визначити діагноз мають ендоміокардіальна біопсія та імуногістохімічні аналізи. А. Angelini та співавтори [9] описали 12 пацієнтів з ІМ, підтвердженим змінами на ЕКГ, зростанням рівня серцевих ензимів та порушенням кінетики стінок міокарда на ехокардіограмі, в яких у подальшому були виявлені інтактні ВА під час КАГ. Ендоміокардіальна біопсія виявила докази міокардиту в 11 з 12 пацієнтів, хоча лише у 6 пацієнтів в анамнезі було перенесене вірусне захворювання і лише у 3 пацієнтів спостерігали глобальне зниження систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) при госпіталізації. Ці пацієнти були молодими (середній вік 29 років), більшість з них не мали факторів ризику розвитку ІХС.

Матеріал і методи

Обстежено 25 пацієнтів з ІМ в анамнезі, що перебували на лікуванні в Закарпатському обласному клінічному кардіологічному диспансері у період з квітня 2008 р. до квітня 2012 р., у яких під час КАГ були виявлені інтактні ВА. Діагноз ІМ було підтверджено за допомогою маркерної діагностики ІМ, електрокардіографічних змін та виявлення порушення руху стінок ЛШ на ехокардіограмі. Оцінювали місце проживання (висоту над рівнем моря та статус населеного пункту), вік хворого на момент госпіталізації та у період ІМ, складові діагнозу (тривалість артеріальної гіпертензії (АГ), стадію СН та супутню патологію), дані анамнезу захворювання (наявність стенокардії, час, що пройшов з моменту ІМ), анамнезу життя, об'єктивного обстеження, артеріальний тиск та пульс при госпіталізації. При аналізі ЕКГ враховували наявність рубцевих змін (патологічні зубці Q) та ознак ішемії міокарда (депресія чи елевація сегмента ST, інверсія зубця T) та тривалість основних інтервалів. Усім пацієнтам проводили ехокардіографію у M- та B-режимах за стандартною методикою на апараті Philips EnVisor C, визначали фракцію викиду (ФВ) ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ, розміри лівого передсердя і правого шлуночка та відношення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення до максимальної швидкості пізнього діастолічного наповнення ЛШ (E/A). Серед показників загального аналізу крові досліджували рівень еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну, гематокриту та швидкість осідання еритроцитів; серед біохімічних – рівень трансаміназ (аланінаміно-трансферази та аспартатаміно-трансферази), креатиніну та холестерину, також оцінювали рівень глюкози при госпіталізації. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2007.

Результати та їх обговорення

В обстежених хворих з ІМАІВА реєстрували такі середні показники: вік на момент госпіталізації – (49,12 \pm 2,13) року, вік на момент ІМ – (46,84 \pm 2,18) року, час, що минув з моменту ІМ, – (2,28 \pm 0,77) року, тривалість симптомів стенокардії – (2,58 \pm 0,88) року, тривалість АГ – (5,53 \pm 1,14) року. З метою виявлення достовірної

різниці між показниками сформовано такі групи (табл. 1)

При порівнянні даних пацієнтів, що мешкали в гірській (група 1) та рівнинній (група 2) зоні, виявлена достовірна різниця за такими показниками. 50 % хворих групи 1 мали хоча б одне супутне захворювання некардіологічного профілю (наприклад, варикозне розширення вен, хронічний гастродуоденіт, ожиріння, хронічне обструктивне захворювання легень тощо), тоді як у хворих групи 2 цей показник становив 88,2 % ($P < 0,05$). Треба відзначити, що супутній цукровий діабет (ЦД) траплявся лише у пацієнтів групи 2 (у 17,6 %), відповідно і середній рівень цукру в крові у них був вищим – ($4,62 \pm 0,28$) проти ($3,83 \pm 0,20$) ммоль/л ($P = 0,03$). Згідно з нашими даними, ізольоване порушення кінетики нижньої стінки ЛШ реєстрували також лише у хворих рівнинної зони (29,4 %, $P = 0,02$); підтвердженням цього є дані ЕКГ: рубцеві (патологічні зубці Q) та/або ішемічні зміни (зміни сегмента ST та/або інверсію зубця T) нижньої стінки ЛШ спостерігали у 41,2 % пацієнтів групи 2 і не відзначали у жодного хворого групи 1.

Показники хворих, які проживали у містах (група 3), порівняли з показниками сільських пацієнтів (група 4). Лише 10 % міських хворих були одночасно мешканцями гірської зони, тоді як у сільських хворих цей показник становив 46,7 % ($P = 0,04$). На момент госпіталізації тривалість АГ у хворих групи 4 була вдвічі довшою за тривалість АГ у пацієнтів групи 3 – ($7,07 \pm 1,62$) проти ($3,21 \pm 1,71$) року ($P < 0,05$). У сільських хворих, на відміну від міських, було виявлено дилатацію лівого передсердя – ($4,33 \pm 0,13$) та ($3,84 \pm 0,14$) см відповідно ($P < 0,05$). При аналізі ЕКГ з'ясували, що у хворих-мешканців міста частота виявлення інфарктних змін передньо-перегородково-верхівкової ділянки ЛШ (30 %) удвічі нижча, ніж у жителів села (66,7 %, $P < 0,05$).

Вікові особливості ІМ у хворих з ангіографічно інтактними ВА встановлено при порівнянні групи пацієнтів віком менше 50 років на момент госпіталізації (група 5) та 50 років і більше (група 6). У групі 5 чоловіки становили 90 %, тоді як у групі 6 – лише 33,3 % ($P = 0,002$). Подібний статевий розподіл спостерігали і при порівняльному аналізі групи 7 (хворі, у яких ІМ виник у віці менше 50 років) та групи 8 (пацієнти, у яких ІМ виник у віці 50 років і більше): у групі 7 жінок було 21,4 %, а у групі 8 – 72,7 % ($P = 0,01$). Середній вік чоловіків на момент ІМ становив ($41,36 \pm 2,90$)

Таблиця 1

Розподіл хворих з інфарктом міокарда на тлі ангіографічно інтактних вінцевих артерій за групами

Критерій розподілу	Групи, n (%)		
	За регіоном проживання	Група 1 Хворі з гірської зони 9 (36 %)	Група 2 Хворі з рівнинної зони 6 (64 %)
За статусом населеного пункту	Група 3 Міські жителі 10 (40 %)	Група 4 Сільські жителі 15 (60 %)	
За віком хворих на момент госпіталізації	Група 5 До 50 років 10 (40 %)	Група 6 50 років і більше 15 (60 %)	
За віком виникнення ІМ	Група 7 Менше 50 років 14 (56 %)	Група 8 50 років і більше 11 (44 %)	
За статтю	Група 9 Чоловіки 14 (56 %)	Група 10 Жінки 11 (44 %)	
За періодом виникнення стенокардії	Група 11 До ІМ 6 (24 %)	Група 12 Після ІМ 16 (64 %)	
За часом, що минув з моменту ІМ	Група 13 Менше 1 року 15 (60 %)	Група 14 Більше 1 року 10 (40 %)	
За наявністю АГ в анамнезі	Група 15 З АГ 19 (76 %)	Група 16 Без АГ 6 (24 %)	
За наявністю патологічного зубця Q на ЕКГ	Група 17 ІМ із зубцем Q 16 (64 %)	Група 18 ІМ без зубця Q 9 (36 %)	
За показником ФВ	Група 19 ≥ 50 % 13 (52 %)	Група 20 40–50 % 7 (28 %)	Група 21 < 40 % 5 (20 %)

року, що достовірно нижче за цей показник у жінок ($53,82 \pm 1,80$) року; $P = 0,001$). ЦД як супутню патологію було виявлено лише у пацієнтів груп 6 та 8 (у 20 та 27,3 % хворих відповідно; $P < 0,05$).

При порівнянні молодших та старших за віком хворих було виявлено статистично значущу різницю щодо кінетики стінок міокарда: якщо гіпокінез нижньої та задньої стінок ЛШ у групі 5 реєстрували у 40 % осіб, то в групі 6 – лише у 6,7 % ($P = 0,03$); подібне спостерігали і при аналізі ЕКГ: інфарктні зміни нижньої стінки зафіксовано у половині пацієнтів віком менше 50 років, у порівнюваній групі таких осіб було лише 13,4 % ($P = 0,05$). Подібні зміни виявили і при зіставленні груп за віком виникнення ІМ: ознаки перенесеного ІМ нижньої стінки на ЕКГ спостерігали у 50 % пацієнтів групи 7, а гіпокінез нижньої та

задньої стінок ЛШ спостерігали у 35,7 % цих хворих; у жодного пацієнта групи 8 не було виявлено ознак ІМ нижньої стінки на ЕКГ ($P=0,003$) чи ізольованого гіпокінезу нижньої та задньої стінок ЛШ ($P=0,02$). Водночас 72,7 % хворих, що перенесли ІМ у віці 50 років і більше, мали інфарктні зміни передньо-перегородково-верхівкової ділянки, у порівнюваній групі таких осіб було вдвічі менше – 35,7 % ($P=0,05$).

При порівнянні груп, які склалися з чоловіків (група 9) та жінок (група 10), виявили чіткі гендерні розбіжності. Окрім достовірної різниці за віком на момент виникнення ІМ, про що вказано вище, відзначено, що тривалість АГ у жінок ($(8,10\pm 1,78)$ року) була удвічі більшою порівняно з групою чоловіків ($(3,51\pm 1,28)$ року; $P=0,05$). Половина чоловіків мала електрокардіографічні ознаки перенесеного ІМ нижньої стінки ЛШ, у 35,7 % це виявлялося гіпокінезом нижньої стінки, водночас у жінок ознак ІМ нижньої локалізації не було виявлено ні на ЕКГ ($P=0,003$), ні на ехокардіограмі ($P=0,02$); передньо-перегородково-верхівковий ІМ реєстрували у 72,7 % жінок, що вдвічі перевищувало частоту ІМ цієї локалізації у чоловіків (35,7 %, $P=0,05$). ТМШП у чоловіків була достовірно більшою за цей показник у жінок – $(1,18\pm 0,07)$ проти $(0,99\pm 0,08)$ см відповідно ($P<0,05$); пацієнти групи 9 мали збережену діастолічну функцію ЛШ ($E/A - 1,28\pm 0,18$), тоді як у хворих групи 10 спостерігали діастолічну дисфункцію ($E/A - 0,74\pm 0,07$; $P=0,02$).

Систолічна функція ЛШ у групі 11 (хворі зі стенокардією до ІМ) була збереженою – ФВ становила $(55,50\pm 2,84)$ %, у групі 12 (пацієнти з післяінфарктною стенокардією) спостерігали систолічну дисфункцію – ФВ становила $(46,70\pm 2,86)$ % ($P<0,05$). Також виявлено достовірну різницю щодо рівнів гемоглобіну: $(125,00\pm 3,51)$ та $(144,10\pm 3,78)$ г/л у групах 11 і 12 відповідно ($P=0,002$).

Порівнявши хворих, у яких з моменту ІМ пройшло менше 1 року (група 13), та тих, у яких з часу ІМ минуло більше 1 року (група 14), виявили такі статистично значущі відмінності. 10 % хворих групи 13 мали СН I стадії, а 90 % – ІІА стадії; у групі 14 відповідні стадії мали 46,7 та 53,3 % осіб ($P=0,04$). 20 % пацієнтів групи 13 не лікувалися (взагалі чи регулярно) до моменту ІМ, серед пацієнтів з порівнюваної групи таких було втричі більше – 60 % ($P=0,04$). У групі 13 більше ніж у половини пацієнтів (53,3 %) не було жодних

порушень кінетики стінок ЛШ, у групі 14 лише 10 % хворих не мали кінетичних порушень ($P=0,02$).

Середній вік хворих з інтактними ВА, що перенесли ІМ та мали в анамнезі АГ (група 15), становив $(53,00\pm 1,71)$ року, тоді як пацієнти без АГ (група 16) були суттєво молодшими – $(36,80\pm 4,21)$ року ($P<0,01$). Хворі з АГ на момент ІМ були достовірно старшими ($(50,95\pm 1,88)$ року) порівняно з хворими без АГ ($(33,83\pm 3,22)$ року; $P=0,01$). Ці порівнювані групи відрізнялися і за статевим складом: у групі 15 було 42,1 % чоловіків та 57,9 % жінок, у групі 16 були лише чоловіки ($P<0,001$). ЦД відзначали лише у групі хворих з АГ (у 16 %) і не спостерігали у пацієнтів без АГ ($P<0,05$).

Статистично достовірну різницю при порівнянні хворих з ІМ із зубцем Q (група 17) та ІМ без зубця Q (група 18) було виявлено щодо стану кінетики стінок та за топографією ІМ. Ізольований гіпокінез задньої стінки спостерігали у 25 % хворих з ІМ із зубцем Q, у порівнюваній групі таких хворих не було взагалі ($P=0,04$); 2/3 хворих групи 18 не мали жодних порушень кінетики, тоді як у групі 17 таких було 18,75 % ($P=0,03$), про що свідчили і показники ФВ ($(46,34\pm 2,89)$ та $(54,94\pm 1,77)$ % у групах 17 та 18 відповідно, $P=0,02$). Інфарктні зміни передньо-перегородково-верхівкової ділянки ЛШ спостерігали у 75 % хворих з ІМ із зубцем Q і лише у 1/3 хворих з ІМ без зубця Q ($P=0,04$): ТМШП у пацієнтів групи 17 була меншою ($(1,01\pm 0,06)$ см) порівняно з такою у пацієнтів групи 18 ($(1,22\pm 0,09)$ см; $P<0,05$). У хворих з великовогнищевим ІМ спостерігали вищий рівень гемоглобіну порівняно з пацієнтами з дрібновогнищевим ІМ ($(148,7\pm 4,25)$ та $(131,90\pm 5,46)$ г/л відповідно, $P=0,03$).

Порівняння груп пацієнтів залежно від показника скоротливої здатності міокарда наведено в табл. 2.

Висновки

1. Інфаркт міокарда з ангіографічно інтактними вінцевими артеріями у мешканців гірських сіл трапляється у 4,5 разу частіше, ніж у жителів гірських міст (46,7 проти 10 %), між мешканцями рівнинних населених пунктів достовірної різниці не виявлено.

2. Цукровий діабет як супутню патологію інфаркту міокарда реєстрували лише у мешкан-

Таблиця 2

Порівняльна характеристика груп пацієнтів залежно від показників фракції викиду лівого шлуночка

Показник	Група 19	Група 20	Група 21	P19–20	P20–21	P19–21
Стадія СН, %						
I	53,8	14,3	0	0,039		0,003
IIA	46,2	85,7	100			
Спадковість, %						
обтяжена	61,5	14,3	–	0,032		
необтяжена	38,5	85,7				
Дані ехокардіографії						
Гіпокінез передньо-перегородкової ділянки, %	7,70	71,43	0	0,013	0,008	
Гіпокінез нижньої та/або задньої стінки, %	23,08	42,86	0		0,038	0,052
Без порушення кінетики	69,2	0	0	0,0002		0,0002
ТМШП, см (M±m)	1,20±0,06	1,10±0,11	0,80±0,07		0,0238	0,0008
Ліве передсердя, см (M±m)	3,93±0,14	3,98±0,14	4,80±0,21		0,0138	0,0094
Дані електрокардіографії						
ІМ нижньої стінки, %	30,8	42,9	0		0,0480	0,0395
ІМ із зубцем Q, %	46,2	–	100			0,0028
ІМ без зубця Q, %	53,8	–	0			0,0028

Примітка. Рівень статистичної значущості визначали за t-критерієм Стьюдента.

ців рівнини, осіб віком понад 50 років та тих, що мали артеріальну гіпертензію в анамнезі.

3. Хворі з інфарктом міокарда з ангиографічно інтактними вінцевими артеріями, які мали в анамнезі артеріальну гіпертензію, на момент інфаркту були достовірно старшими за пацієнтів без артеріальної гіпертензії. Тривалість артеріальної гіпертензії у селян, жінок та хворих з давністю інфаркту міокарда більше 1 року становила у середньому 7 років і була вдвічі довшою порівняно з мешканцями міста, чоловіками та хворими з давністю інфаркту міокарда до 1 року відповідно.

4. Частка чоловіків серед хворих, у яких інфаркт міокарда з ангиографічно інтактними вінцевими артеріями стався до 50 років, майже у 4 рази перевищує частку жінок (відповідно 78,6 та 21,4 %), тоді як у групі хворих, що на момент інфаркту мали вік 50 років і більше, ситуація діаметрально протилежна – частка жінок утричі вища (відповідно 72,7 та 27,3 %). Вік чоловіків на момент інфаркту міокарда на 12,5 року менший, ніж вік жінок, – відповідно (41,36±2,90) та (53,82±1,80) року. Серед хворих з інфарктом міокарда з ангиографічно інтактними вінцевими артеріями, що мали в анамнезі артеріальну гіпертензію, було 57,9 % жінок, у той час як серед хворих, що не мали артеріальної гіпертензії, осіб жіночої статі не було.

5. У 41,2 % пацієнтів рівнинної зони були електрокардіографічні ознаки інфаркту міокарда нижньої стінки лівого шлуночка, у 29,4 % це виявлялося на ехокардіограмі гіпокінезом нижньої стінки. Інфаркт міокарда нижньої локалізації на ЕКГ реєстрували у 50 % пацієнтів, у яких інфаркт міокарда з ангиографічно інтактними вінцевими артеріями стався до 50 років, а гіпокінез нижньої та задньої стінок лівого шлуночка був виявлений у 35,7 % цих хворих. Половина чоловіків мали ознаки інфаркту міокарда нижньої стінки, у 35,7 % це виявлялося гіпокінезом нижньої стінки. У 25 % хворих зі стенокардією, що з'явилася у післяінфарктний період, реєстрували гіпокінез нижньої стінки. Водночас ознак інфаркту міокарда нижньої стінки не було виявлено ні на ЕКГ, ні на ехокардіограмі у жодного пацієнта з гірської зони, у жодного хворого з інфарктом міокарда після 50 років, у жодної жінки, у хворих з наявністю стенокардії до інфаркту міокарда. Ізольований гіпокінез задньої стінки спостерігали у 25 % хворих з інфарктом міокарда із зубцем Q, у порівнюваній групі таких хворих не було взагалі.

6. Інфарктні зміни передньо-перегородково-верхівкової ділянки вдвічі частіше виявляли у пацієнтів із села (66,7 порівняно з 30 % у жителів міста), у жінок (72,7 порівняно з 35,7 % у чоловіків), у хворих з інфарктом міокарда у віці 50 років і більше (72,7 порівняно з 35,7 % у хво-

рих з інфарктом міокарда у віці до 50 років). Інфарктні зміни передньо-перегородкової ділянки лівого шлуночка спостерігали у 75 % хворих з інфарктом міокарда із зубцем Q і лише у 1/3 хворих з інфарктом міокарда без зубця Q.

Література

1. Бугаенко В.В. Взаимосвязь характера поражения венечного русла, переносимости физической нагрузки и частота определения эпизодов ишемии миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией и без нее // Укр. кардіол. журн. – 2001. – № 5. – С. 37–41.
2. Зозуля І.С., Зозуля А.І. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 5 (85). – С. 38–41.
3. Коркушко О.В., Лишневская В.Ю. Микрососудистая ишемия миокарда – современный взгляд на проблему // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 1. – С. 52–55.
4. Лутай М.І. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез // Укр. кардіол. журн. – 2003. – № 1. – С. 12–16.
5. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України (2011). Аналітично-статистичний посібник. – К., 2011. – 165 с.
6. Al-Obaidi M., Philippou H., Stubbs A. et al. Relationships between homocysteine, factor VIIa, and thrombin generation in acute coronary syndromes // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 372–377.
7. Alpert J.S. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries // Arch. Intern. Med. – 1994. – Vol. 154. – P. 265–269.
8. Amant C., Hamon M., Bauters C. et al. The angiotensin II type I receptor gene polymorphism is associated with coronary artery vasoconstriction // J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 29. – P. 486–490.
9. Angelini A., Calzolari V., Calabrese F. et al. Myocarditis mimicking acute myocardial infarction: role of endomyocardial biopsy in the differential diagnosis // Heart. – 2000. – Vol. 84. – P. 245–250.
10. Basso C., Gaetano T. Congenital coronary artery anomalies at risk of myocardial ischemia and sudden death // Business briefing: Us Pediatric Care. – 2005. – Vol. 244. – P. 54–56.
11. Bugiardini R. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography // Arch. Intern. Med. – 2006. – Vol. 166. – P. 1391–1395.
12. Chandrasekaran B., Kurbaan A.S. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries // J. R. Soc. Med. – 2002. – Vol. 95. – P. 398–400.
13. De Loughery T.G. Coagulation abnormalities and cardiovascular disease // Curr. Opin. Lipidol. – 1999. – Vol. 10. – P. 443–448.
14. Khan I.A., Ansari A.W. Myocardial infarction in a pre-menopausal woman with angiographically normal coronary arteries // Postgrad. Med. J. – 1998. – Vol. 74. – P. 671–672.
15. Lange R.A., Hillis L.D. Cardiovascular complications of cocaine use // New Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 351–358.
16. Nissen S.E., Yock P. Intravascular ultrasound: novel pathophysiological insights and current clinical applications // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 604–616.
17. Raymond R., Lynch J., Underwood D. et al. Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients // J. Am. Coll. Cardiol. – 1988. – Vol. 11. – P. 471–477.
18. Sharifi M., Frohlich T.G., Silverman I.M. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries // Chest. – 1995. – Vol. 107. – P. 36–40.

Надійшла 11.07.2012 р.

Clinical features of myocardial infarction in Transcarpathian region inhabitants with intact coronary arteries

M.V. Rishko, O.O. Kutsyn

We analyzed data of patients with myocardial infarction and angiographic intact coronary arteries, which were inhabitants of different altitude areas of Transcarpathian region. There were found legible differences depending on altitude and status of settlement, age, sex, presence of hypertension and diabetes mellitus. It was established communication between topography of wall lesion and certain patient groups.