

ГОСТРИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ТА НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

Комплексная оценка функционального состояния левого желудочка сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда

Л.Н. Бабий, Н.П. Строганова

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

Для оценки функционального состояния левого желудочка (ЛЖ) сердца у больных с ишемической болезнью сердца, в частности, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), традиционно используют основные показатели кардиодинамики и данные о состоянии коронарного кровообращения. Однако, использование основных показателей кардиодинамики, достаточное для оценки систолической функции ЛЖ, оказывается недостаточным для анализа сократительной функции миокарда и его резерва, обеспечивающих адаптацию поврежденного сердца к потребностям организма в кровоснабжении.

Цель – разработать комплекс необходимых и достаточных параметров, отражающих функциональное состояние левого желудочка сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Анализировали данные эхокардиографии, проведенной больным через 2–3 месяца после перенесенного ИМ (фракция выброса (ФВ), конечнодиастолический (КДО), конечно-систолический (КСО), ударный (УО) объемы), на их основе вычисляли предложенные нами индекс сократительной функции миокарда (ИСФ) $((_{(19)}UA_{(11)} 10293_{(51)} 7 A185/00)$ и индекс миокардиального резерва (ИМР) $((_{(19)}UA_{(11)} 73239_{(13)} U_{(51)} МПК A613m 5/00)$. Путем сопоставления индивидуальных колебаний используемых показателей определены граничные значения используемых параметров. Сопоставление величин, включенных в комплекс, с результатами велоэргометрии (ВЭМ) позволило выделить четыре группы больных и определить степень дисфункции ЛЖ:

В 1-й группе больных соотношение используемых показателей характеризуется нормальными величинами ВЭМ, ФВ, ИСФ, умеренными изменениями КДО, КСО и ИМР, что позволяет определить степень дисфункции ЛЖ как легкую.

Во 2-й группе больных отмечено умеренное снижение пороговой мощности нагрузки по результатам ВЭМ (75 Вт), умеренное уменьшение ФВ (<50, но >45 %), ИСФ (на нижней границе физиологических колебаний) и увеличение ИМР, отражающее ограничение миокардиального резерва более чем на 50 %, что позволяет определить степень дисфункции ЛЖ как умеренную.

В 3-й группе больных отмечено уменьшение пороговой мощности ВЭМ до 50 Вт, уменьшение ФВ (менее 45 %, но больше 40 %), уменьшение ИСФ в 1,5 раза по сравнению с контрольным уровнем и увеличение ИМР, свидетельствующее об ограничении миокардиального резерва более чем на 40 %, что позволяет определить степень дисфункции ЛЖ как выраженную.

В 4-й группе больных отмечено резкое уменьшение ВЭМ (25 Вт), снижение ФВ (менее 40 %), уменьшение ИСФ в 2–2,5 раза по сравнению с контрольным уровнем и увеличение ИМР, свидетельствующее об ограничении миокардиального резерва более чем на 60 %, что позволяет определить степень дисфункции ЛЖ как тяжелую.

Исходы инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от длительности заболевания

Е.А. Карпенко

*Киевская городская клиническая больница № 1
Национальный медицинский университет
им. А.А. Богомольца, Киев*

На сегодняшний день смертность больных с сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа (СД) остаётся неизменно высокой во всем мире, и Украина, к сожалению, не является исключением. Госпитальная летальность больных инфарктом миокарда (ИМ) в сочетании с СД по данным крупных эпидемиологических исследований по-прежнему остаётся на уровне 13–27 %. Сохранение высокого процента госпитальной летальности связано с наличием нерешённых до сих пор вопросов стратегии ведения больных ИМ в сочетании с СД, прогнозирования фатальных осложнений и, соответственно, возможных путей их профилактики.

Цель – изучить исходы у больных ИМ с сопутствующим СД в зависимости от длительности заболевания на стационарном этапе лечения.

Материал и методы. Проведен анализ исходов ИМ на госпитальном этапе лечения у 535 пациентов, находящихся на лечении в кардиологическом отделении 1-й городской клинической больницы города Киева. Все больные были разделены на две группы в зависимости от наличия сопутствующего СД. В 1-ю группу вошли 227 больных ИМ в сочетании с СД, в возрасте в среднем (70±6,7) года, во 2-ю – 308 пациентов с ИМ без нарушений углеводного обмена в возрасте (64,2 ± 4,3) года.

У пациентов с ИМ в сочетании с СД был проведен сравнительный анализ частоты развития летальных исходов на ста-

ционарному етапі. Отримані дані представлені в вигляді середнього статистичного значення \pm стандартна помилка середнього значення ($M \pm m$).

Результати. При вивченні отриманих даних виявлено, що лікарняна летальність у хворих ІМ з СД становить 26 %, що в два рази вище, ніж у хворих без СД, у яких цей показник становив 13 % ($P < 0,05$). Було проведено аналіз летальних ісходів у хворих ІМ в залежності від тривалості СД. Було виявлено, що найбільший відсоток летальних ісходів при ІМ з СД спостерігається при тривалості захворювання більше 10 років (42 %). При тривалості захворювання 5–10 років – летальний ісход розвивається у 38 % хворих ІМ, при вперше виявленому СД прогноз найбільш сприятливий – летальний ісход спостерігався в 8 % випадків, а при тривалості до 5 років – 12 %.

Приведені дані говорять про тенденцію до збільшення смертності хворих ІМ з СД при збільшенні тривалості захворювання. Таким чином, раннє виявлення, лікування і профілактика порушень вуглеводного обміну у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями є одним з шляхів зниження летальності при інфаркті міокарда на госпитальному етапі.

Порівняння раннього та пізнього тромболізу у хворих з гострою тромбоемболією легеневої артерії

І.Ю. Кацитадзе, І.І. Горда, І.В. Прудкий

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Мета – порівняти ефективність тромболітичної терапії (ТЛТ) у пацієнтів високого ризику з тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) в перший день захворювання та у пацієнтів з пізньою госпіталізацією.

Матеріал і методи. Обстежено 56 пацієнтів з діагнозом ТЕЛА високого ризику віком ($60,43 \pm 3,03$) року, які були розділені на 2 групи: пацієнтів групи 1 ($n=30$) госпіталізували протягом 24 годин від початку епізоду ТЕЛА, пацієнтів групи 2 ($n=26$) – від 3 до 10 днів. Групи однорідні за статтю, віком, вагою, супутньою патологією. Пацієнти обох груп після постановки діагнозу отримували ТЛТ препаратом альтеплаза 100 мг. Впродовж дослідження ми тричі оцінювали основні показники стану пацієнтів: до ТЛТ (D0), після ТЛТ протягом 1-го дня (D1) і при виписці (D15, ($15 \pm 1,3$) дня).

Результати. На D1 і D15 порівняно з D0 в обох групах зросли $СаО_2$, систолічний артеріальний тиск (САТ) і відзначали зниження тиску в легеневій артерії (СТЛА), розміру правого шлуночка (ПШ), нижньої порожнистої вени (НПВ) (всі $P < 0,05$). $СаО_2$, ПШ, НПВ, ЛА значно знизилися в групі 1 порівняно з пацієнтами групи 2 на D1, ця тенденція

продовжується в D15. Показники систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду, кінцевосистолічний та кінцеводіастолічний індекси) достовірно не змінилися.

Висновки. Ефективність тромболізу у хворих групи 1 значно вище, ніж в групі 2. При відсутності чітких критеріїв ефективності ТЛТ у пацієнтів з високим ризиком ТЕЛА, позитивна динаміка функції ПШ (розмір ПШ, НПВ, ТЛА) та $СаО_2$ залишаються простими та надійними критеріями для оцінки ТЛТ у хворих без інвазивних методів лікування.

Влияние левосимендана на почечную функцию у пациентов с острым ИМ и кардиогенным шоком

И.Ю. Кацитадзе, А.В. Синяченко, И.В. Прудкий

*Национальный медицинский университет
им. А.А. Богомольца, Киев*

Цель – оценить влияние суточной инфузии левосимендана на клинические признаки заболевания и переносимость препарата у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ), осложненным кардиогенным шоком, определить влияние препарата на почечную функцию в динамике.

Материал и методы. Инфузию левосимендана проводили 10 пациентам в возрасте ($59 \pm 3,4$) года с острым Q-ОИМ, осложненным кардиогенным шоком, с систолическим АД ≥ 90 мм рт. ст. на фоне инфузии средних доз допамина, при отсутствии противопоказаний к введению препарата. Круглосуточно проводили мониторинг артериального давления (АД), частоты сокращений сердца (ЧСС), ЭКГ, $СаО_2$ в капиллярной крови, определяли центральное венозное давление (ЦВД), почасовой и суточный диурез и оценивали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по методу MDRD.

Результаты. По окончании введения левосимендана, ЧСС уменьшилась на 15 % (с ($112 \pm 2,9$) до ($95 \pm 3,1$) в 1 мин, $P < 0,05$), ЦВД уменьшилось на 11 % (с ($192 \pm 11,4$) до ($171 \pm 10,5$) мм вод. ст.), суточный диурез увеличился на 44 % (с (800 ± 100) до (1150 ± 150) мл), СКФ выросла на 8,5 % (с ($48,2 \pm 3,4$) до ($52,3 \pm 2,8$) мл/мин/1,73 м²). На 5–6-е сутки, наблюдалось снижение ЧСС (с ($112 \pm 2,9$) до ($85 \pm 2,8$) в 1 мин, $P < 0,05$), ЦВД (с ($192 \pm 11,4$) до ($126 \pm 8,9$) мм вод. ст., $P < 0,05$), рост диуреза (с (800 ± 100) до (1500 ± 250) мл, $P < 0,05$), СКФ (с ($48,2 \pm 3,4$) до ($59,6 \pm 2,9$) мл/мин/1,73 м², $P < 0,05$).

Выводы. У больных с ОИМ, осложненным кардиогенным шоком с систолическим АД > 90 мм рт. ст., на фоне инфузии средних доз допамина, использование левосимендана способствует коррекции и стабилизации гемодинамики, отмене инотропной поддержки и увеличению суточного диуреза и СКФ, а также улучшает систолическую функцию ЛЖ.

Влияние абдоминального ожирения на состояние системы гемостаза и системного воспаления при остром инфаркте миокарда

З.Р. Кельмамбетова, А.А. Гагарина, О.Т. Лагути, Т.И. Лазейкина, Т.А. Жумыкина

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

Цель – сравнительное изучение уровней фактора Виллебранда (ФВ), ингибитора тканевого активатора плазминогена 1 (ИТАП-1) и С-реактивного белка (СРБ) в крови у больных с инфарктом миокарда (ИМ) в зависимости от наличия или отсутствия абдоминального ожирения.

Материал и методы. В исследование было включено 105 пациентов с ИМ с зубцом Q. Из них 55 пациентов имели абдоминальное ожирение (35 мужчин и 20 женщин, средний возраст $(60,8 \pm 1,2)$ года), и 50 больных без ожирения (42 мужчин и 8 женщин, средний возраст $(63,5 \pm 1,6)$ года). Контрольную группу составили 30 лиц без сердечно-сосудистой патологии и не имевшие избыточной массы тела (16 мужчин и 14 женщин, средний возраст $(61,7 \pm 1,1)$ года).

Всем больным проводили стандартное клиническое, инструментальное и лабораторное обследование. Уровни ФВ, ИТАП и СРБ в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Забор венозной крови проводился в первые сутки развития ИМ (через 12–24 часа с момента появления симптомов) и на 14-е сутки заболевания. Всем пациентам лечение проводилось согласно протоколу лечения больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST.

Результаты. У больных с ожирением в первые сутки ИМ уровень СРБ составил $(170,32 \pm 19,10)$ мг/л, уровень ФВ – $(1,87 \pm 0,05)$ Ед/мл, уровень ИТАП-1 – $(13,31 \pm 1,32)$ Ед/мл, что во всех случаях было существенно и достоверно выше, чем в группе контроля ($(7,36 \pm 0,47)$ мг/л для СРБ; $(1,11 \pm 0,09)$ Ед/мл для ФВ; $(3,46 \pm 0,31)$ Ед/мл для ИТАП-1) На 14-е сутки ИМ наблюдалось достоверное снижение всех изучавшихся показателей ($P < 0,05$ во всех случаях). При этом уровень СРБ составил $(49,36 \pm 4,80)$ мг/л, ФВ – $(1,60 \pm 0,05)$ Ед/мл и уровень ИТАП-1 – $(9,55 \pm 1,28)$ Ед/мл. При этом все показатели оставались выше, чем в группе контроля.

У больных без ожирения в первые сутки ИМ уровень СРБ составил $(109,97 \pm 10,94)$ мг/л, уровень ФВ – $(1,79 \pm 0,04)$ Ед/мл и уровень ИТАП-1 – $(7,98 \pm 0,89)$ Ед/мл. На 14-е сутки ИМ в данной группе также как и в группе больных с абдоминальным ожирением имело место существенное снижение уровней СРБ до $(47,70 \pm 3,94)$ мг/л, ФВ до $(1,60 \pm 0,05)$ Ед/мл. Концентрация ИТАП-1, хотя и снизилась до $(6,99 \pm 0,67)$ Ед/мл, различие по сравнению с первыми сутками ИМ было недостоверным.

Сравнительный анализ динамики исследованных показателей у пациентов с ожирением и без него показал, что наличие абдоминального ожирения ассоциируется с существенно большим ростом показателей СРБ и ИТАП-1 в первые сутки ИМ. К 14-м суткам заболевания уровни СРБ в рассматриваемых группах пациентов сравниваются, уровни же ИТАП-1 у больных с абдоминальным ожирением остаются более высокими.

Выводы. Наличие абдоминального ожирения ассоциируется с повышением активности системного воспалительного ответа в острый период ИМ, а также с торможением фибринолитических процессов, как в острый, так и в подострый периодах ИМ.

Оцінка життєздатності міокарда у хворих після інфаркту міокарда із зубцем Q

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, О.О. Даниленко, Н.С. Поленова, Є.Ю. Тітов

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

У сучасній кардіології спекл-трекінг ехокардіографія (СТЕ) стала широко використовуватися для оцінки життєздатності міокарда.

Мета – оцінити значення СТЕ в оцінці життєздатності міокарда у хворих після Q-інфаркту міокарда (ІМ).

Матеріал і методи. Обстежено 15 пацієнтів віком в середньому $(61,2 \pm 1,4)$ року з перенесеним ІМ з зубцем Q давністю $(7,5 \pm 0,3)$ міс. Для оцінки життєздатності міокарда було проведено фармакологічну стрес-ЕхоКГ з добутаміном з використанням ультразвукового сканера Aplio Artida. Критерієм життєздатності міокарда вважали покращення його скоротливості на будь-якому етапі проведення проби щонайменше на 1 бал.

СТЕ проводили шляхом аналізу відеопетель з використанням пакету програмного забезпечення. Оцінювали позовжно кінцевосистолічну деформацію (ПКСД), позовжно пікову деформацію (ППД) та позовжно швидкість деформації (ПШД), приріст ПКСД, ППД та ПШД при введенні низьких доз добутаміну. Показники аналізували в абсолютних величинах.

Результати. Проаналізовано 115 сегментів, з них 83 – з порушенням локальної скоротливості у спокої (40 – у пацієнтів з передньою локалізацією ІМ за даними ЕКГ та 43 сегменти в пацієнтів із задньою локалізацією ІМ). За результатами стрес-ЕхоКГ сегменти з порушенням локальної скоротливості в спокої були розподілені на нежиттєздатні – 41 сегмент (1-ша група) та життєздатні – 42 сегменти (2-га група). До 3-ї групи належали 32 сегменти без порушень локальної скоротливості із зони кровопостачання інтактних коронарних артерій. У вихідній фазі стрес-ЕхоКГ

сегменти 1-ї та 2-ї груп достовірно не відрізнялися за показниками ПКСД, ППД та ПШД міокарда (таблиця). На фоні введення добутаміну в низьких дозах у сегментах 2-ї групи спостерігали збільшення ПКСД в середньому на 63 %, ППД – на 61 % та ПШД – на 100 %. Сегменти 1-ї групи характеризувалися мінімальною вираженістю деформаційних процесів міокарда. Так, ПКСД при введенні добутаміну в низьких дозах збільшилася в середньому лише на 13 %, ППД – на 9 %, а приріст ПШД становив 30 %. Абсолютний приріст ПКСД сегментів 2-ї групи становив $(4,3 \pm 0,48)$ % проти $(1,08 \pm 0,4)$ % для сегментів 1-ї групи ($P < 0,001$), ППД – $(4,6 \pm 0,57)$ % проти $(1,1 \pm 0,4)$ % сегментів 1-ї групи ($P < 0,001$). Абсолютний приріст ПШД також був вищим у 2-й групі порівняно з таким 1-ї групи та склав в середньому $(0,42 \pm 0,03)$ проти $(0,14 \pm 0,02)$ с^{-1} ($P < 0,001$), відповідно.

Таблиця

Динаміка показників ПКСД, ППД та ПШД в групах при проведенні стрес-ЕхоКГ з добутаміном

Показник	Величина показника в групах ($M \pm m$)		
	1-й (n=41)	2-й (n=42)	3-й (n=32)
ПКСД _{спокій} , %	$-(6,1 \pm 0,4)^{\Delta}$	$-(6,8 \pm 0,39)^{\Delta}$	$-(15,5 \pm 0,62)$
ПКСД _{10 мкг/кг/хв} , %	$-(6,9 \pm 0,4)^{\Delta}$	$-(11,1 \pm 0,52)^{\Delta,*}$	$-(18,5 \pm 0,69)$
ППД _{спокій} , %	$-(7,6 \pm 0,4)^{\Delta}$	$-(7,6 \pm 0,59)^{\Delta}$	$-(16,4 \pm 0,6)$
ППД _{10 мкг/кг/хв} , %	$-(8,3 \pm 0,4)^{\Delta}$	$-(12,3 \pm 0,52)^{\Delta,*}$	$-(19,0 \pm 0,6)$
ПШД _{спокій} , с^{-1}	$-(0,39 \pm 0,02)^{\Delta}$	$-(0,42 \pm 0,02)^{\Delta}$	$-(0,82 \pm 0,03)$
ПШД _{10 мкг/кг/хв} , с^{-1}	$-(0,51 \pm 0,02)^{\Delta}$	$-(0,84 \pm 0,03)^{\Delta,*}$	$-(1,12 \pm 0,05)$

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – для сегментів 1-ї групи ($P < 0,001$); Δ – для сегментів 3-ї групи ($P < 0,001$); n – кількість сегментів

Висновки. При проведенні стрес-ЕхоКГ з добутаміном для визначення життєздатності міокарда оцінка ПКСД, ППД та ПШД на основі СТЕ дає можливість кількісно виразити інотропний резерв, що дозволяє підвищити інформативність проби. Значення абсолютного приросту ППД при інфузії добутаміну в низьких дозах $\geq 4,0$ %, а ПШД $\geq 0,4$ с^{-1} слід вважати ознакою життєздатності сегмента.

Применение агрессивной статинотерапии в лечении больных с острым инфарктом миокарда

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

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

Пациенты с острым инфарктом миокарда (ОИМ) имеют очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Доказанное эффективное протекторное действие статинов обусловлено их гиполипидемическим эффектом, а также различными плейотропными эффектами. Согласно современным рекомендациям агрессивная статинотерапия показана всем пациентам с ОИМ (без противопоказаний) в первые дни болезни независимо от уровня холе-

стерина, причем целевой уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) $< 1,8$ ммоль/л. Из известных на сегодняшний день статинов самым сильным воздействием на уровень ХС ЛПНП обладает розувастатин.

Цель – определить степень выраженности липидоснижающей активности препарата розувастатин (роксера, KRKA) в зависимости от дозы (20 и 40 мг/сут) у больных ОИМ при наличии или отсутствии ранней постинфарктной стенокардии (РПС); оценить риск ССО у пациентов с ОИМ; выявить побочные эффекты и оценить степень переносимости данного препарата.

Материал и методы. Наблюдение вели за больными с ОИМ с элевацией и без элевации сегмента ST (62 пациента). Все больные получали в первые 24 часа розувастатин в дозе от 20 до 40 мг в сутки. Контроль ХС ЛПНП, ХС ЛПВП осуществляли в первые 3 дня, далее через 4, 12 и 24 недели со дня поступления. Больных разделили на две группы. Группа А – больные, у которых не было признаков РПС (46 пациентов) получали розувастатин в дозе 20 мг. В группу Б вошли больные с симптомами РПС (16 пациентов), котрим назначали розувастатин в дозе 40 мг.

Результаты. Согласно результатам исследования через 4 недели от начала ОИМ на фоне приема розувастатина в обеих группах наблюдалась положительная динамика в липидном профиле. Так в группе А ХС ЛПНП снизился на 30 %, а в группе Б – на 39 % ($p < 0,02$). Максимальный гиполипидемический эффект был достигнут к 12-й неделе в обеих группах, однако в группе Б он был более выраженным – ХС ЛПНП снизился на 60 % от исходного. К 24-й неделе средние показатели ХС ЛПНП как в группе А, так и в группе Б соответствовали целевому уровню. Анализ ХС ЛПНП показал, что в группе А целевого уровня достигли 39 пациентов (85 %), а в группе Б – 14 (93 %). Максимальное повышение уровня ХС ЛПВП достигнуто к 24-й неделе в обеих группах: группа А – на 8,1 %, группа Б – на 14,7 % ($p < 0,02$). Переносимость применяемых доз исследуемого препарата была хорошей в обеих группах. Средние показатели трансаминаз не превышали верхней границы нормы (ВГН) в 3 раза (Средние показатели трансаминаз превышали верхнюю границу нормы (ВГН) меньше чем в 3 раза). Одному пациенту из группы Б доза розувастатина была изменена с 40 мг/сут до 20 мг/сут, так как уровень АЛТ через 4 недели превышал ВГН в 3 раза, что позволило продолжить прием препарата. За весь период наблюдений у пациентов обеих групп жалоб на болевые ощущения в мышцах не было. Всего зарегистрировано 16 случаев ССО (12 – во внутригоспитальный период, 4 – во внегоспитальный). В группе Б зафиксирован один летальный исход в первые 3 суток от тампонады сердца. В группе Б к 4-й неделе лечения клиники стенокардии не было ни у одного из пациентов (одному пациенту проведена коронарная ангиопластика).

Выводы. Розувастатин обладает выраженной гиполипидемической активностью, позволяющей к 12-й неделе терапии у больных с ОКС достигать целевых уровней ХС ЛПНП;

раннее назначение препарата пациентам с ОИМ приводит к снижению ССО как на госпитальном, так и внегоспитальном этапе; роксера обладает хорошей переносимостью, благоприятным соотношением стоимость /доза/ гипополипидемическая активность, что может способствовать повышению приверженности больных к лечению, соответственно к снижению ССО.

Течение постинфарктного периода: клинико-статистические показатели и приверженность к лечению при годичном наблюдении; акцент на больных с сопутствующим сахарным диабетом

И.Э. Малиновская, В.А. Шумаков, Л.П. Терешкевич, О.В. Волошина, Т.В. Симагина

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

Стремительное развитие фармацевтической промышленности в конце XX века привело к созданию новых групп препаратов и усовершенствованию существующих, что существенно повлияло на выживаемость пациентов при остром коронарном синдроме, прогрессирование атеротромбоза и дальнейшее течение ИБС. Несомненно, активное применение инвазивных стратегий у такой категории больных способствовало значительным сдвигам основных медико-статистических показателей. Применение современных подходов, основанных на принципах доказательной медицины, четкое их выполнение, взаимопонимание между врачом и пациентом значительно улучшает и качество жизни, и прогноз. Важным фактором является разъяснение необходимости длительного приема лекарств, активное сотрудничество врача и пациента, что повышает приверженность последнего к лечению.

Цель – изучение течения постинфарктного периода с оценкой адекватности проводимого лечения после выписки из стационара.

В телефонном режиме информация получена о 153 больных через 1,5–2 года после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ). Из выживших у 18 (13,2 %) был сахарный диабет (СД). У больных с СД ИМ передней локализации был диагностирован у 11 (61,1 %) обследованных, задненижней – у 6 (33,3 %), циркулярный – 1 (5,6 %) пациента. Почти у всех больных с СД развился Q- ИМ (94,4 %), только у одного развился ИМ без зубца Q. Впервые ИМ возник у большинства обследованных (88,9 %). Среди пациентов с СД тромболитическую терапию провели 3 (27,3 %), ургентное перкутанное коронарное вмешательство – 8 (44,4 %) из них. У 15 (83,3 %) обследованных ИМ возник на фоне сочетания СД и артериальной гипертензии. В постинфарктный период по кардиальным причинам были госпитализированы 7 (38,4 %)

больных, стентирование было проведено 3 (16,4 %), аортокоронарное шунтирование – 2 (11,1 %) обследованным. Все больные были выписаны с соответствующими современными рекомендациями лечения. При изучении характера проведенной терапии установлено, что в дальнейшем аспирин продолжили принимать 15 (83,3 %), клопидогрель (в течение 1 года) – 15 (83,3 %), статины – 13 (72,2 %), ингибиторы протонной помпы – 3 (16,6 %) пациента. При СД чаще назначали двойную антитромбоцитарную терапию, чем монотерапию аспирином, в то время как при сопутствующей артериальной гипертензии большее количество больных получали только аспирин. Среди обследованных с СД двойную антитромбоцитарную терапию получали 13 (72,2 %), монотерапию аспирином – 2 (11,1 %) пациента. Одному обследованному антитромбоцитарные препараты были отменены в связи с аллергией. Из 10 умерших у 3 (33,3 %) больных был СД. Кровотечения разной степени развились у 15,4 % больных, гематомы – еще у 5,9 %. Большинство обследованных отменили препараты самостоятельно беспричинно. Полученные результаты свидетельствуют о достаточной эффективности лечения постинфарктных больных (приверженность к лечению и проведение эндоваскулярных и кардиохирургических вмешательств) при постоянном адекватном контроле кардиолога. Вместе с тем остаются возможности повышения эффективности лечения путем увеличения назначения и, соответственно, приема статинов и клопидогреля. Несмотря на достаточно высокую приверженность к лечению в проведенном исследовании, контроль значений липопротеинов низкой плотности и достижение их целевых уровней отмечено менее чем у половины обследованных. Обращает внимание небольшое количество пациентов, принимавших ингибиторы протонной помпы, что, по-видимому, обусловлено неопределенностью регламентирующей документации в отношении длительности приема этих препаратов в постинфарктный период.

Біологічні маркери прозапальної активації, дисфункції ендотелію та гіперкоагуляції у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда: взаємозв'язок зі складовими метаболічного синдрому

Н.С. Михайловська

Запорізький державний медичний університет

Мета – вивчити особливості взаємозв'язків маркерів прозапальної активації, дисфункції ендотелію та гіперкоагуляції у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (ИМ) зі складовими метаболічного синдрому (МС).

Матеріал и методи. Обстежено 317 хворих на гострий Q-ИМ (середній вік (62,5±0,90) року): 256 з МС та 61 без МС. Контрольну групу склали 22 практично здорові

особи (середній вік $(60,81 \pm 0,97)$ років). Діагноз гострий Q-ІМ встановлювали відповідно до рекомендацій ВООЗ та Європейського товариства кардіологів. Метаболічний синдром діагностовано за критеріями Міжнародної федерації з діабету. Усім хворим проводили комплексне обстеження згідно із загальноприйнятими стандартами (наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006). Імуноферментним методом визнали рівень інтерлейкіну 1α (ІЛ- 1α), інтерлейкіну 6 (ІЛ-6), фактора некрозу пухлини α (ФНП- α) (Diacclone, Франція), С-реактивного білка (СРБ) (DAI, США), ендотеліну 1 (ЕТ-1) (Biomedica, Австрія), інсуліноподібного фактора росту (IGF), інгібітора тканинного активатора плазміногену 1 (ІТАП-1), інсуліну (Віорол, США). Показники агрегації тромбоцитів (ступінь, час, швидкість) досліджувались на двоканальному лазерному агрегометрі AP 2110.

Результати. У гострий період Q-ІМ у хворих з МС спостерігалось збільшення активності маркерів системного запалення та прозапальних цитокінів: СРБ – у 6,43 разу, ІЛ- 1α – у 3,19 разу, ІЛ-6 – у 6,44 разу, ФНП- α – у 3,75 разу, а також рівня фібриногену – на 57,98 %, ІТАП-1 – у 4,71 разу, швидкості – на 68,35 % та ступеня агрегації тромбоцитів – на 74,07 %; скорочення часу агрегації тромбоцитів – на 19,85 %, підвищення концентрації ЕТ-1 – у 3,61 разу та зменшення IGF – у 2,83 разу ($P < 0,001$). Разом з тим, у хворих на Q-ІМ з МС, порівняно з пацієнтами без МС, достовірно більші швидкість (на 66,57 %) та ступінь (на 59,34 %) агрегації тромбоцитів, активність ІЛ- 1α (у 1,4 разу), ІЛ-6 (у 1,64 разу), ФНП- α (в 1,94 разу), СРБ (у 2,52 разу), ІТАП-1 (у 2,32 разу), ЕТ-1 (в 2,05 разу) та менша концентрація IGF (у 1,87 разу) ($P < 0,001$).

Рівень ФНО- α має кореляційні зв'язки з ІМТ ($r = +0,37$; $P < 0,001$), індексом НОМА ($r = +0,42$; $P < 0,001$), рівнем інсуліну ($r = +0,37$; $P < 0,001$); ІТАП-1 – з ІМТ ($r = +0,42$; $P < 0,001$), індексом НОМА ($r = +0,59$; $P < 0,001$), ЗХС ($r = +0,32$; $P < 0,001$), рівнем інсуліну ($r = +0,55$; $P < 0,001$); IGF – з ОТ ($r = -0,32$; $P < 0,001$), індексом НОМА ($r = -0,54$; $P < 0,001$), рівнем інсуліну ($r = -0,44$; $P < 0,001$).

За даними регресійного аналізу встановлений взаємозв'язок між рівнем ФНП- α та індексом інсулінорезистентності, який найбільш адекватно характеризувала модель регресії експоненціального вигляду: $\text{НОМА} = 21,46 - 0,12 \times \text{ФНП-}\alpha + 0,0002 \times \text{ФНП-}\alpha^2$ при $R = +0,84$, $R^2 = 0,71$, нормований $R^2 = 0,7$ при $F = 29,8$ $p < 0,01$.

Висновки. Гострий період Q-інфаркту міокарда у хворих з метаболічним синдромом асоціюється зі збільшенням активності в крові маркерів прозапальної активації та дисфункції ендотелію, змінами в системі гемостазу та зменшенням концентрації інсуліноподібного фактора росту, що підтверджується наявністю кореляційних взаємозв'язків між складовими метаболічного синдрому та відповідними біологічними маркерами нейрогуморальної активації.

Эндотелиальная дисфункция у больных с острым инфарктом миокарда: связь с течением заболевания

А.Н. Пархоменко, О.И. Иркин, Я.М. Лутай, А.А. Степура, Д.А. Белый

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

Нарушение функции эндотелия играет важную роль на всех этапах атерогенеза, включая повреждение атеросклеротической бляшки с последующим развитием тромбоза коронарной артерии. Роль дисфункции эндотелия для развития осложнений после острого инфаркта миокарда изучена недостаточно хорошо.

Материал и методы. Включен 71 пациент (57 мужчин и 14 женщин) с диагнозом острого инфаркта миокарда в течение первых 24 ч (в среднем — $(5,2 \pm 1,0)$ ч) от развития симптоматики заболевания. Исключались пациенты с острой левожелудочковой недостаточностью (ОЛЖН) Killip III–VI, активными воспалительными заболеваниями, а также тяжелыми нарушениями функции жизненно важных органов. Средний возраст включенных больных составил $(57,2 \pm 0,9)$ года. Инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST – у 46 (64,8 %) пациентов, передняя локализация поражения – у 32 (45,1 %) больных. Сопутствующая артериальная гипертензия регистрировалась у 52 (73,2 %) пациентов, 28 (39,4 %) больных являлись активными курильщиками. Все пациенты получали терапию согласно существующим рекомендациям. Ургентная реваскуляризация проведена у 59,2 % больных (91,3 % больных с элевацией ST). Исходно, на 7-е и 90-е сутки проводили эхокардиографическое исследование, а также пробу с реактивной гиперемией.

Результаты. Нарушение функции эндотелия исходно отмечалось у 80 % пациентов с острым инфарктом миокарда, с последующим ее улучшением на 7-е и 90-е сутки заболевания (прирост диаметра плечевой артерии после манжеточной пробы составил 6,69 % исходно, 8,39 % на 7-е и 11,07 % на 90-е сут, $p < 0,05$ по сравнению с 1-ми сут). Сопутствующий сахарный диабет, артериальная гипертензия и курение ассоциировались с более низкими исходными значениями прироста диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией, а также отсутствием положительной динамики пробы в течение первых 7 суток наблюдения.

У пациентов с исходным приростом диаметра плечевой артерии менее 5 % (25 больных, 35,2 %) достоверно чаще в течение госпитального периода заболевания отмечалось развитие ОЛЖН (23,5 % менее 5 % и 8,69 % более, $p < 0,05$), однако реже регистрировались ишемические осложнения (постинфарктная стенокардии и рецидив инфаркта миокарда) (0 менее 5 % и 21,7 % более, $p < 0,05$). Эта катего-

рия больных характеризовалась достоверно более низкими значениями фракции выброса ЛЖ и более выраженными нарушениями диастолической функции в 1-е сутки заболевания.

Ухудшение показателей пробы с реактивной гиперемией к 7-м суткам заболевания ассоциировалось с развитием постинфарктной стенокардии и рецидивов инфаркта миокарда в течение госпитального и раннего постгоспитального периодов наблюдения (27,5 % при ухудшении и 8,1 % без ухудшения, $p < 0,05$), однако не ассоциировалось с частотой регистрации острой сердечной недостаточности.

Выводы. При ОИМ у большинства больных отмечается нарушение эндотелиальной функции в ранние сроки заболевания и последующее ее улучшение. Исходно низкий (<5 %) прирост диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией ассоциируется с более выраженными гемодинамическими нарушениями и клиническими проявлениями ОЛЖН. При исходно высоком (>10 %) приросте выявлено повышение риска развития ишемических осложнений. Ухудшением пробы с реактивной гиперемией ассоциируется с развитием ранней постинфарктной стенокардии и рецидива ИМ.

Тромболитическая терапия при остром инфаркте миокарда

Е.А. Прохорова

*Харьковская медицинская академия
последипломного образования
Харьковская городская клиническая
многопрофильная больница № 25*

Проблема инфаркта миокарда (ИМ) имеет большое социальное значение в связи с ростом заболеваемости, поражением населения в наиболее активном возрасте и ранней инвалидизацией. Одной из причин развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) является внезапное стойкое нарушение коронарного кровотока, развивающееся вследствие окклюзии коронарных артерий. Поэтому первоочередной целью медицинской помощи является реперфузия миокарда, в результате чего уменьшается зона распространения некроза, снижается электрическая нестабильность миокарда, уменьшаются осложнения ИМ и самое главное – уменьшается смертность пациентов. Существует два пути реперфузии миокарда: первичные коронарные вмешательства (ПКВ): транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика, аортокоронарное шунтирование (АКШ) и тромболитическая терапия (ТЛТ).

Проведение ПКВ требует очень хорошей материальной базы и большого количества высококвалифицированных специалистов, способных обеспечивать оказание помощи в течение круглых суток. В Украине преимущество отдается ТЛТ. Предоставляется возможность оценить влияние ТЛТ от-

ественным препаратом стрептокиназа на выживаемость больных с ОИМ в условиях реальной клиники.

Цель – оценить влияние ТЛТ на выживаемость больных с ОИМ.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ клинико-anamnestических данных 90 больных с ОИМ, которые находились на лечении в инфарктном отделении ГКМБ №25 в период с января 2012 года по февраль 2013 года. В зависимости от проведенной антитромботической терапии больные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли больные, которым была проведена ТЛТ в период терапевтического окна (до 3 часов от начала ангинозного приступа). Больным 2-й группы ТЛТ не проводили. В 1-ю группу вошли 39 больных: 30 мужчин и 9 женщин, в возрасте от 38 до 69 лет, средний возраст которых составил 56,9 лет, стандартное отклонение (СО) – 8,52, стандартная ошибка среднего (СОС) – 1,36, медиана (М) – 58. Сопутствующей патологией страдали 26 лиц: сахарным диабетом (СД) – 4, гипертонической болезнью (ГБ) – 20; хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) – 2. Во 2-ю группу вошли 51 больной: 34 мужчин и 18 женщин, в возрасте от 38 до 69 лет, средний возраст – 57,5 лет, СО – 8,32, СОС – 1,16, М – 58. Из них сопутствующей патологией страдали 50 лиц: СД – 10, с ГБ – 37, с ХОЗЛ – 3.

Результаты. Обе группы по параметру возраста имеют нормальное распределение, для их сравнения использовались параметрические методы статистического анализа. Группы по возрасту достоверно не отличаются – критерий Стьюдента (t) = -0,336; $P = 0,738$. Группы достоверных отличий по сопутствующим заболеваниям не имеют. СД критерий = 0,845, $P = 0,358$; ГБ = 3,437, $P = 0,064$; ХОЗЛ = 0,096, $P = 0,757$. Приостановленных ИМ в 1-й группе было 2. Тяжесть течения ОИМ определяли по степени развития острой сердечной недостаточности (ОСН) по Killip. В первой группе больных с ОСН Killip I выявлено 30 человек, с Killip II – 8, с Killip III – 0, с Killip IV – 1. Во 2 группе: с Killip I – 6, с Killip II – 11, с Killip III – 19, с Killip IV – 15. Для сравнения тяжести течения острого периода ИМ в группах использовали вычисление критерия χ^2 . При сравнении групп = 46,95, $P < 0,001$. При сравнении двух групп по выживаемости получены следующие результаты: = 32,66, $P < 0,001$. Полученные результаты свидетельствуют о более тяжелом течении острого периода ИМ у больных, не получивших ТЛТ.

Выводы. При проведении ТЛТ и наличии необходимых условий (отсутствие противопоказаний к проведению ТЛТ и наличие терапевтического окна) выживаемость больных в 1-й группе выше, чем во 2-й. При электрокардиографической регистрации наблюдается быстрая положительная динамика развития ОИМ, имеются данные о приостановленном ОИМ.

Ступінь тяжкості депресивних розладів у хворих на гострий інфаркт міокарда залежно від тактики лікування

В.В. Распутін, Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова
Міська клінічна лікарня №1, Вінниця

Ішемічна хвороба серця (ІХС) становить основну проблему здоров'я як в Україні, так і в більшості країн світу, внаслідок впливу на показники смертності, недостатнього контролю та профілактики у суспільстві та на індивідуальному рівні. В структурі ІХС гострий інфаркт міокарда (ГІМ) є однією з частих причин ускладнень та смерті населення. У хворих на ГІМ спостерігаються різноманітні психічні розлади, що нерідко стають додатковими стресорами, здатними погіршувати перебіг основного захворювання.

Мета – встановити частоту депресивних розладів та ступінь тяжкості депресії у хворих на гострий інфаркт міокарда залежно від лікування.

Матеріал і методи. Проанкетовано 80 хворих на інфаркт міокарда, 36 хворих (I група) отримували традиційне лікування згідно з існуючими протоколами, у 44 хворих (II група) проведено ургентне стентування інфарктзалежної артерії. Оцінювали статевовікову характеристику, основні фактори ризику. Всім хворим провели анкетування за допомогою опитувальника PHQ-9 для визначення тяжкості депресії та параметрів якості життя за анкетуванням MOS SF-36.

Результати. В I групі (середній вік $(67,5 \pm 7,4)$ року), чоловіків було 21 (58,3 %), жінок – 15 (41,7 %). У 31 хворого відзначалась артеріальна гіпертензія (АГ), у 13 (%) – інфаркт міокарда в анамнезі, у 17 (%) – обтяжлива спадковість, у 23 (%) – надмірна вага тіла, у 9 хворих (25 %) – гіперхолестеринемія. Симптоми, що характеризують депресивні розлади, відзначали всі пацієнти. У 10 хворих (%) діагностовано мінімальні депресивні розлади, що корелюють з функціональним класом серцевої недостатності ($r=0,52$, $P=0,03$), супутньою АГ ($r=0,40$, $P=0,001$). У 12 хворих (33,2%) – депресія середнього ступеня тяжкості, кореляційні зв'язки відзначено з індексом маси тіла ($r=0,25$, $P=0,004$), віком ($r=-0,35$, $P=0,001$), у 11 хворих (30,5%) – легка депресія, у 3 (8,3 %) – тяжка депресія.

Серед пацієнтів II групи (середній вік $(52,5 \pm 7,8)$ року) чоловіків було 28 (63,7 %), жінок 16 (36,3 %). У 13 хворих (29,5 %) в анамнезі артеріальна гіпертензія, у 8 (18,2 %) – надмірна вага тіла, у 6 (13,6 %) – супутні захворювання інших органів, у 6 хворих (13,6 %) – цукровий діабет, у 16 (36,3 %) – обтяжлива спадковість. Всього у 35 пацієнтів (79,5 %) діагностовано різні прояви депресивного стану. У 12 хворих (34,2 %) виявлено мінімальні ознаки депресивних розладів, у 18 хворих (51,4 %) легку депресію, у 5 (14,3 %) – депресію середнього ступеня тяжкості. Встановлено, що параметри якості достовірно відрізнялись серед двох груп хворих за всіма

групами ознак. В I групі достовірно нижчими були показники фізичної активності, за рахунок загального болю та ролі фізичних проблем в життєдіяльності ($P=0,001$), ніж в II групі. Серед хворих II групи більш виражені зміни виявляли при оцінці психічного статусу, саме за рахунок ролі емоційних проблем в життєдіяльності, що корелювало з ступенем тяжкості депресивних розладів ($r=-0,65$, $P=0,001$).

Висновки. Встановлено, що у хворих, котрим виконано ургентне стентування, депресивні розлади діагностували значно рідше, ніж у хворих, що отримували традиційне лікування. Ступінь тяжкості депресивних розладів був суттєво вищим у хворих, що отримували традиційне лікування. Тяжкість депресивних розладів у пацієнтів після ургентного стентування корелює з погіршенням якості життя.

Ремоделювання лівого шлуночка після перенесеного інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST та ультраструктура кардіоміоцитів периферичних ділянок хронічної післяінфарктної аневризми

Г.В. Світлик, Г.В. Чнгрян, Д.І. Беш, М.О. Гарбар

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Мета – оцінити характер ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) з елевацією сегмента ST (ІМ \uparrow ST) і стан кардіоміоцитів (КМЦ) периферичних ділянок аневризми з врахуванням тривалої роботи пацієнта на виробництві зі шкідливими умовами праці.

Матеріал і методи. Обстежено 119 пацієнтів (середній вік $(52,18 \pm 6,38)$ року) із стабільними формами ішемічної хвороби серця (ІХС), які 5–6 років тому перенесли ІМ \uparrow ST.

Серед досліджуваних пацієнтів 54 особи (група 1) піддавались тривалому впливу ксенобіотиків у зв'язку з професією, пов'язаною зі шкідливими умовами праці в анамнезі, а умови праці 65 пацієнтів (група 2) з не були пов'язані з професійними шкідливостями.

У 9 пацієнтів проведено ультраструктурне дослідження біоптату, отриманого з периферичних зон ЛШ під час операції коронарного шунтування (КШ) з резекцією аневризми ЛШ.

Результати. Гострий ІМ, перенесений досліджуваними пацієнтами 5–6 років тому, характеризувався ураженням значного об'єму міокарда ЛШ. Ехокардіографічне обстеження, проведене в першу-другу добу стаціонарного етапу лікування, виявило зростання ($p>0,05$) середніх величин кінцеводіастичного розміру (КДР) ЛШ в обох групах хворих ($p_{1-2}=0,181$) і зниження середніх значень ФВ ЛШ у всіх пацієнтів ($P<0,0001$), значно суттєвіше в осіб групи 1 ($(40,88 \pm 2,70)$ % – група 1; $(48,10 \pm 2,750)$ % – група 2; $p_{1-2}<0,0001$).

Серед осіб групи 1 у більшості випадків виникав передній ІМ (87,04 %, 47 хворих). В цих же пацієнтів частіше розвивалась гостра аневризма ЛШ (35,19 %, 19 осіб). В той же час відсоток осіб з переднім ІМ серед пацієнтів групи 2 був набагато нижчим і становив 50,77 % (33 хворих), а гостра аневризма ЛШ виникла у 20,00 % випадків (13 осіб).

Тривалість куріння серед досліджуваних пацієнтів – (28,30±1,29) і (27,86±1,40) років ($p_{1-2}=0,137$), а кількість викурених за день сигарет – 21,90±1,10 і 22,31±1,45 ($p_{1-2}=0,102$), відповідно, в осіб груп 1 і 2, без суттєвої різниці між групами. Отже, досліджувані хворі були зіставними щодо ступеня шкідливого впливу сигаретного диму на міокард.

Довготривале (5–6 років) спостереження за пацієнтами виявило покращення систолічної функції ЛШ, більш виражене серед хворих групи 2 (ФВ ЛШ: (41,80±3,44) % – група 1; (51,18±3,52) % – група 2; $p_{1-2}<0,0001$), і практично відсутню позитивну динаміку середніх значень КДР у всіх досліджуваних осіб.

Хронічна аневризма ЛШ сформувалась у 19 пацієнтів – 15 осіб (27,78 %) групи 1 і 4 (6,15 %) – групи 2. Дев'яти хворим (чотирьом особам групи 1 і п'яти – групи 2) проведено оперативне втручання – КШ з резекцією аневризми.

Результати ультраструктурного дослідження матеріалу, отриманого під час резекції аневризми ЛШ, виявили, поруч з практично незміненими, гібернованими КМЦ, а також клітини з ознаками апоптозу і вторинного некрозу. Кількість змінених КМЦ була достовірно більшою у зразках пацієнтів групи 1.

Висновки. Перебіг ІМ†ST на стаціонарному етапі лікування супроводжується ремоделюванням ЛШ із зниженням його систолічної функції, більш вираженим у пацієнтів з професією, пов'язаною зі шкідливими умовами праці. У цих же хворих на амбулаторному етапі післяінфарктної реабілітації важче відновлюється скоротлива здатність міокарда ЛШ і частіше формується хронічна аневризма.

Тривалий пошкоджуючий вплив техногенних ксенобіотиків на кардіоміоцити підвищує їх схильність в умовах хронічної гіперперфузії (за наявності ІХС) до розвитку гібернації, апоптозу і вторинного некрозу.

Значення соматотропного гормону гіпофіза та секс-стероїдів'язувального глобуліну у прогнозуванні клінічного перебігу інфаркту міокарда із підйомом сегмента ST у хворих на ЦД 2-го типу

В.А. Скибчик, О.В. Булак,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – вивчити взаємозв'язок та визначити прогностичну цінність соматотропного гормону гіпофіза (GH) та секс-

стероїдів'язувального глобуліну (SHBG) у хворих на інфаркт міокарда із підйомом сегмента ST (ІМ із ST) і супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Матеріал і методи. Обстежено 52 хворих на ІМ із ST та супутнім ЦД 2-го типу, з них 28 чоловіків (53,8 %) та 24 жінки (46,2 %), віком від 44 до 81 року (середній вік (59,3±4,1) року). Пацієнти були розподілені на 3 групи залежно від клінічного перебігу ІМ: 1-ша група – із сприятливим перебігом (33 особи (63,5 %)); 2-га група – із ускладненим перебігом (14 осіб (26,9 %)), в т.ч. 5 осіб із гострою лівошлуночковою недостатністю (Killip II, III), 4 – із післяінфарктною стенокардією, 2 – із фібриляцією передсердь, 2 – із тріпотінням передсердь, 1 – із аневризмою аорти; 3-тя група – із летальним закінченням захворювання (5 осіб (9,6 %)), в т.ч. 3 особи внаслідок кардіогенного шоку, 2 – внаслідок набряку легень. Визначення рівня GH та SHBG у сироватці крові проводилось імуноферментним методом за допомогою тест-систем фірми XEMA, Росія. Дослідження проводилось при поступленні пацієнта в стаціонар.

Результати. Виявлено достовірну різницю між трьома групами обстежуваних: активність GH у дебюті захворювання була найнижчою у 1-й групі та становила (4,84±1,37) мМО/л, у 2-й групі обстежуваних показник GH був достовірно вищий (на 62,60 %), ніж у 1-й, та становив (7,87±2,11) мМО/л ($P<0,05$). Найвищі показники ГР спостерігалися у 3-й групі – (23,40±6,75) мМО/л, що у 4,84 рази більше, ніж у 1-й групі ($P<0,05$), та у 2,97 разів більше, ніж у 2-й групі ($P<0,05$).

Середні рівні SHBG у 1-й групі становили (80,70±6,12) Нмоль/л, у 2-й групі цей показник був вищий на 35,84 % та становив (109,63±11,49) Нмоль/л ($P<0,05$), а в 3-й групі рівень SHBG становив (69,77±7,25) Нмоль/л, що нижче на 13,55 %, ніж у 1-й групі, та на 36,35 % ($P<0,05$) порівняно із 2-ю групою.

При аналізі кореляційних зв'язків між GH та SHBG було встановлено, що при наростанні тяжкості ускладнень взаємозв'язок втрачав свою силу: у 1-й групі виявлений сильний прямий достовірний взаємозв'язок: $r=0,887$ ($P=0,008$), у 2-й групі – середньої сили прямий достовірний взаємозв'язок: $r=0,687$ ($P=0,032$) та відсутній достовірний взаємозв'язок у 3-й групі $r=0,525$ ($P=0,127$).

Висновки. Підвищення сироваткових рівнів соматотропного гормону та секс-стероїдів'язувального глобуліну можуть вказувати на несприятливий перебіг ІМ із підйомом сегмента ST в осіб із супутнім ЦД 2-го типу, а збільшення GH у 3–5 разів може бути передвісником небезпечних для життя ускладнень. Подальше визначення ролі взаємозв'язку між соматотропним гормоном та секс-стероїдів'язувальним глобуліном в патогенезі ІМ дасть можливість підвищити ефективність лікування та профілактично попереджувати виникнення ускладнень ІМ у осіб із ЦД 2-го типу.

Компенсаторные факторы, определяющие функциональное состояние сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда (двухлетнее наблюдение)

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

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

Цель – изучить взаимосвязь между систолической функцией левого желудочка (ЛЖ) сердца, выраженностью гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), уровнем альдостерона в крови и толерантностью к физической нагрузке у больных через два года после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ).

Материал и методы. Проведен сравнительный анализ данных, полученных при обследовании 93 больных через два года после перенесенного Q-ИМ. Учитывали основные показатели кардиодинамики (фракцию выброса (ФВ), конечно-диастолический (КДО), конечно-систолический (КСО), ударный (УО) объемы) и вычисленный на их основе предложенный нами индекс сократительной функции ЛЖ (ИСФ), выраженность ГЛЖ – индекс массы миокарда (ИММ), и результаты нагрузочной пробы (НП) – шести минутная ходьба с учетом пройденной дистанции и массы тела больного с определением функционального класса (ФК), наличие артериальной гипертензии (АГ) в анамнезе, уровень альдостерона в крови.

Результаты. У небольшой группы больных (20 %) без АГ в анамнезе отметили сохраненную систолическую функцию ЛЖ (ФВ > 50 %), отсутствие изменений функциональных объемов ЛЖ, нормальный уровень сократительной функции миокарда (ИСФ > 1,4), что сочеталось с нормальным уровнем альдостерона в крови. Результаты НП позволили отнести больных этой группы к I ФК. Адаптация ЛЖ к новым условиям кровообращения у больных этой группы осуществлялась благодаря сохранности физиологических факторов компенсации – сократительной функции миокарда и механизма Франка – Старлинга.

В большей группе больных (80 %), у которых ИМ развивался на фоне АГ, наблюдали значительные различия в соотношении анализируемых показателей. Так, у больных с ИМ и АГ в сочетании с нормальным уровнем альдостерона в крови отметили отсутствие значительных изменений ФВ, КДО, КСО и ИСФ в сочетании с умеренной гипертрофией ЛЖ (ИММ < 140 г/м²). Больные этой группы отнесены к I ФК. У больных с ИМ и АГ, сохраненной систолической функцией ЛЖ и умеренно выраженным повышением уровня альдостерона в крови наблюдали увеличение КДО, КСО, некоторое снижение ИСФ и значительную ГЛЖ (ИММ превышал 145 г/м²) Больные этой группы по результатам НП отнесены к I-II ФК. Следующую группу составили больные с ИМ и АГ, уровнем альдостерона в крови, превышающим нормальный в 2–3

раза, и сниженной систолической функцией ЛЖ (ФВ меньше 50 %, но больше 40 %). В этой группе больных отметили значительное увеличение КДО, КСО, выраженную ГЛЖ (ИММ более 150 г/м²) в сочетании со значительным (в 2 раза) уменьшением ИСФ. Больные этой группы отнесены к II–III ФК.

Приведенные данные, свидетельствуют о том, что у большинства больных, перенесших ИМ, развивается выраженная в разной степени ГЛЖ, основной компенсаторный фактор в адаптации поврежденного сердца к новым условиям гемодинамики. Однако компенсаторная роль ГЛЖ определяется не столько степенью ее выраженности, сколько уровнем сохранности сократительной способности. Сравнительный анализ величины ИММ и результатов НП позволил отметить положительную среднюю связь ($r=0,43$; $P=0,01$), тогда как между ИСФ и показателями НП выявили высокую коррелятивную зависимость ($r=0,59$; $p<0,01$). Отмечено также негативное влияние высокого уровня альдостерона на миокард, объясняющееся стимуляцией и накоплением коллагена, развитием репаративного фиброза, стимуляцией апоптоза кардиомиоцитов. Отмечена положительная коррелятивная зависимость между уровнем альдостерона в крови и величиной ИММ ($r=0,52$; $p<0,01$), но при этом выявили отрицательную корреляционную связь между уровнем альдостерона в крови и величиной ИСФ, отражающей сократимость гипертрофированного миокарда ($r=-0,30$; $p<0,01$).

Факторы риска развития инфаркта миокарда у лиц молодого возраста

Л.П. Солейко, Е.В. Солейко, О.А. Бездетная

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Цель – изучение факторов риска развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) у мужчин молодого возраста.

Материал и методы. Обследовано 32 пациента в возрасте до 49 лет с ОИМ. Достоверность ОИМ подтверждалась клинической картиной, типичной ЭКГ, повышением уровня тропонина I. Проводилось изучение анамнеза артериальной гипертензии, исследование липидного профиля, уровня глюкозы в крови, при высокой толерантности к функциональной нагрузке.

Результаты. При оценке факторов риска выявлено, что у 22 (71 %) лиц наблюдали повышение артериального давления, в большинстве случаев у них не удается достичь целевого уровня АД. У 21 больного (67,5 %) определяется наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям, из них у 10 (32 %) по ИБС. Курящие пациенты составили 87 % (27 человек). Избыточную массу тела разной степени выраженности имели 61 % исследуемых, из них 9 пациентов с абдоминальным ожирением (29 % всех обследуемых). Все пациенты имели нарушение пищевых привычек. У 6 (19 %) лиц

выявлено нарушение углеводного обмена. Сахарный диабет 2-го типа – у двух пациентов. У 15 пациентов (48 %) выявлено симптом тревоги; у 6 (19 %) – симптом депрессии. Нарушение липидного обмена выявлено у 30 (97 %) пациентов. Важно отметить, что 67,5 % больных имели 5–6 факторов риска на фоне отягощенной наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям.

Выводы. Появление ОИМ в возрасте до 49 лет происходит не только у лиц с отягощенной наследственностью, но и наличием комбинации нескольких корригируемых факторов риска, выявление и коррекция которых не была проведена до начала заболевания.

Диастолическая дисфункция и толерантность к физической нагрузке у больных с сохраненной фракцией выброса, перенесших инфаркт миокарда на фоне артериальной гипертензии

В.Д. Сыволап, Я.В. Земляной

Запорожский государственный медицинский университет

Цель – исследовать взаимосвязь диастолической дисфункции и толерантности к физической нагрузке у больных с сохраненной фракцией выброса, перенесших инфаркт миокарда на фоне артериальной гипертензии.

Материал и методы. Обследован 71 больной (60 мужчин и 11 женщин) с сохраненной фракцией выброса, перенесших инфаркт миокарда на фоне артериальной гипертензии: 14 пациентов с нормальной диастолической функцией, 37 пациентов с диастолической дисфункцией по типу нарушения релаксации, 20 больных с псевдонормальным типом диастолической дисфункции. Группы сопоставимы по возрасту и полу. Всем пациентам проведена двухмерная и тканевая эхокардиография (VIVID 3 Expert, General Electric, США), тест с физической нагрузкой тредмил (VALIANT, Lode B.V. Medical Technology, Нидерланди), проба с 6-минутной ходьбой.

Результаты. У больных с диастолической дисфункцией по типу нарушения релаксации при сравнении с пациентами с нормальной диастолической функцией выявлено достоверное уменьшение продолжительности пробы с физической нагрузкой на 27,5 % и двойного произведения на 17,5 % по данным тредмил-теста, а также уменьшение пройденного расстояния по данным пробы с 6-минутной ходьбой на 17,8 %. У пациентов с псевдонормальным типом диастолической дисфункции по сравнению с больными с диастолической дисфункцией по типу нарушения релаксации наблюдалось достоверное уменьшение максимальной мощности физической нагрузки (MET) на 46,2 % по данным тредмил-теста и снижение пройденного расстояния по данным пробы с 6-минутной ходьбой на 46,7 %. У больных с диастоличе-

ской дисфункцией псевдонормального типа при проведении пробы с 6-минутной ходьбой определялся достоверно более высокий функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA по сравнению с пациентами, имеющими диастолическую дисфункцию с нарушением релаксации.

При корреляционном анализе показателей в группе пациентов с диастолической дисфункцией псевдонормального типа выявлена достоверная прямая связь между максимальной мощностью физической нагрузки (MET) по данным тредмил-теста и соотношением пиков диастолического наполнения E/A ($r=0,78$; $p<0,05$), а также достоверная обратная связь между пройденным расстоянием по данным пробы с 6-минутной ходьбой и объемом левого предсердия ($r=-0,71$; $p<0,05$), функциональным классом сердечной недостаточности по NYHA и индексом массы миокарда левого желудочка ($r=-0,72$; $p<0,05$).

Выводы. У больных, перенесших инфаркт миокарда на фоне артериальной гипертензии с сохраненной фракцией выброса, толерантность к физической нагрузке зависела от типа диастолической дисфункции.

Наиболее выраженное нарушение переносимости физической нагрузки наблюдалось при наличии псевдонормального типа диастолической дисфункции.

Прогностические маркеры формирования аневризмы левого желудочка при остром переднем инфаркте миокарда с зубцом Q

В.Д. Сыволап, С.М. Киселев

Запорожский государственный медицинский университет

Цель – выявить прогностические маркеры формирования аневризмы левого желудочка сердца в острый период инфаркта миокарда с зубцом Q.

Материал и методы. Обследовано 57 больных (38 мужчин и 19 женщин, средний возраст – $(63,5\pm 2,8)$ года), с диагнозом острый передний Q-инфаркт миокарда (ИМ). Первую группу составили 39 пациентов с постинфарктной аневризмой левого желудочка (ЛЖ), вторую – 18 человек с неосложненным течением Q-ИМ. Всем пациентам проведено клиническое, электрокардиографическое и эхокардиографическое обследование. Электрокардиограммы регистрировали с помощью диагностического комплекса «Кардиолаб» («ХАИ-Медика», Украина). Двухмерную трансторакальную эхокардиоскопию проводили на ультразвуковом диагностическом сканере MyLab 50 CVXVision (Esaote, Италия) с использованием фазированного датчика PA230E 2–4 МГц.

Результаты. При проведении корреляционного анализа выявлена прямая связь формирования аневризмы ЛЖ с женским полом ($r=0,28$, $P<0,05$), возрастом ($r=0,38$, $P<0,05$) пациента, количеством ИМ в анамнезе ($r=0,32$, $P<0,05$), си-

столическим АД при поступленні ($r=0,27$, $P<0,05$), амплитудой елевации сегмента ST в отведениях V2 ($r=0,41$, $P<0,05$), V3 ($r=0,52$, $P<0,05$), V4 ($r=0,54$, $P<0,05$), V5 ($r=0,49$, $P<0,05$), V6 ($r=0,42$, $P<0,05$) на 3-и сутки ИМ, индексом елевации сегмента ST на 3-и сутки ИМ ($r=0,42$, $P<0,05$), амплитудой елевации сегмента ST в отведениях I ($r=0,39$, $P<0,05$), V1 ($r=0,58$, $P<0,05$), V2 ($r=0,6$, $P<0,05$), V3 ($r=0,53$, $P<0,05$), V4 ($r=0,47$, $P<0,05$) на 5-е сутки ИМ, конечносистолическим размером ЛЖ ($r=0,38$, $P<0,05$), давлением в легочной артерии ($r=0,41$, $P<0,05$), митральной ($r=0,44$, $P<0,05$) и трикуспидальной ($r=0,46$, $P<0,05$) регургитацией, нарушением сегментарной сократимости по типу дискинезии ($r=0,41$, $P<0,05$) и обратная связь формирования аневризмы ЛЖ с формированием отрицательного зубца T в V2 ($r=-0,43$, $P<0,05$), V3 ($r=-0,48$, $P<0,05$), V4 ($r=-0,44$, $P<0,05$) на 5-е сутки ИМ, фракцией выброса ЛЖ ($r=-0,51$, $P<0,05$), соотношением VE/VA ($r=-0,49$, $P<0,05$), временем изоволюмического расслабления ЛЖ ($r=-0,39$, $P<0,05$). В группе больных с аневризмой ЛЖ выявлено достоверное преобладание амплитуды елевации сегмента ST во 2-е сутки ИМ в отведениях V1 (на 55,7 %, $P=0,002$), V2 (на 65,3 %, $P=0,002$), V3 (на 54,3 %, $P=0,008$), V4 (на 62,7 %, $P=0,008$), V5 (на 65,3 %, $P=0,002$), V6 (на 81,1 %, $P=0,006$), индекса елевации сегмента ST (на 38,6 %, $P=0,006$), амплитуды елевации сегмента ST на 5-е сутки ИМ в отведении V1 (на 58,5 %, $P=0,002$), V2 (на 61,3 %, $P=0,0002$), V3 (на 58,3 %, $P=0,0007$), V4 (на 62,9 %, $P=0,002$), V5 (на 70,8 %, $P=0,002$), V6 (на 90,8 %, $P=0,003$), конечносистолического размера ЛЖ (на 13,0 %, $P=0,01$), степени регургитации на митральном (на 24,8 %, $P=0,03$) и трикуспидальном (на 22,5 %, $P=0,01$) клапане, количества сегментов ЛЖ с нарушением локальной сократимости по типу дискинезии (на 70,6 %, $P=0,004$), при наличии достоверно меньших значений ФВ (на 25,5 %, $P=0,002$). С помощью многофакторного логистического регрессионного анализа построено уравнение, включающее достоверные предикторы формирования аневризмы ЛЖ в острый период Q-инфаркта миокарда: аневризма ЛЖ = $-4,7 + 0,019 \cdot \text{возраст} + 0,108 \cdot \text{женский пол} + 0,054 \cdot \text{количество ИМ в анамнезе} + 0,003 \cdot \text{АД сист} + 0,089 \cdot \text{индекс елевации сегмента ST на 3-и сутки ИМ} + 0,038 \cdot \text{конечнодиастолический размер ЛЖ} - 0,067 \cdot \text{фракция выброса ЛЖ} + 0,005 \cdot \text{соотношение VE/VA} + 0,008 \cdot \text{митральная регургитация} + 0,06 \cdot \text{количество дискинетичных сегментов ЛЖ}$.

Выводы. Наиболее значимыми прогностическими маркерами формирования аневризмы ЛЖ в острый период Q-инфаркта миокарда являются возраст более 65 лет, женский пол, количество ИМ в анамнезе, повышенное систолическое АД при поступлении, индекс елевации сегмента ST на 3-и сутки ИМ, конечнодиастолический размер ЛЖ, систолическая и диастолическая (2-й тип) дисфункция ЛЖ, митральная регургитация, количество дискинетичных сегментов ЛЖ.

Особенности клініко-функціональних показників у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда при супутньому цукровому діабеті за даними дозованого фізичного навантаження

Л.П. Терешкевич, В.О. Шумаков, І.Е. Малиновська, О.В. Волошина

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

На сучасному етапі в лікуванні пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ІМ) досягнуті значні успіхи. Проте наявність супутніх захворювань, зокрема цукрового діабету (ЦД), істотно погіршує прогноз такого контингенту хворих та створює додаткові проблеми, які необхідно вирішувати лікарю-кардіологу.

Мета – вивчення перебігу раннього постінфарктного періоду у пацієнтів з ЦД та без нього.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 69 пацієнтів з гострим ІМ, у 31 (1-ша група) з яких ІМ розвинувся на тлі супутнього ЦД, інші 38 пацієнтів з ІМ без ЦД увійшли до 2-ї групи (зіставлення). Обстеження проводили через 12–14 днів після розвитку ІМ. Всі пацієнти отримували базисну терапію згідно з Рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Асоціації кардіологів України (2011, 2012 рр.). У випадках своєчасної госпіталізації частині з них виконано ургентну коронароангіографію з установкою, за показаннями, стентів у відділенні рентген-ендоваскулярної хірургії. За даними клінічного обстеження середній вік пацієнтів 1-ї групи становив ($58,7 \pm 1,9$) року, 2-ї – ($54,0 \pm 1,1$) року. Тривалість гіпертонічної хвороби (ГХ) до розвитку ІМ в 1-й групі становила ($10,1 \pm 1,2$) року порівняно з ($5,1 \pm 0,7$) року у 2-й. Повторний ІМ зустрічався майже з однаковою частотою у пацієнтів обох груп, що становило 3 (9,7 %) та 3 (7,8 %), ІМ з зубцем Q – відповідно у 27 (87,1 %) та у 35 (92,1 %) хворих. Серед 31 пацієнта 1-ї групи коронароангіографію проведено 23 (74,2 %), в 2-й групі без ЦД – у 20 (52,6 %). Відомо, що відновлення толерантності до фізичного навантаження є одним з головних критеріїв ефективності лікування в ранній постінфарктний період і становить найважливішу мету серед реабілітаційних заходів. При цьому основний показник, що характеризує переносність фізичного навантаження і має провідне значення при проходженні пацієнтом МСЕКу, є об'єм виконаної роботи за даними велоергометрії. Обстеженим хворим коронарний резерв оцінювали на підставі результатів проби з дозованим фізичним навантаженням на велоергометрі.

Результати. В гострий період ІМ значно гірші результати отримані у пацієнтів з ІМ, який розвинувся на фоні ЦД. Так, в 2-й групі тривалість навантажувального тесту була довшою на відміну від пацієнтів з ЦД ($10,8 \pm 0,9$) хв, проти ($4,5 \pm 0,2$) хв ($p<0,05$). Підвищення артеріального тиску на

висоті навантаження в 1-й групі становило ($157,3 \pm 4,1$) мм рт. ст., в 2-й – ($147,9 \pm 3,4$) мм рт. ст., що супроводжувалось схожими рівнями показника подвійного добутку на висоті навантаження в 1-й ($(128,9 \pm 4,6)$ умов. од.) та 2-й ($(124,3 \pm 5,3)$ умов. од.) групах. Показники частоти скорочень серця до проведення тесту з дозованим фізичним навантаженням та на його висоті у пацієнтів обох груп майже не відрізнялися. Однак такі однотипні гемодинамічні відповіді на навантаження в гострий період ІМ привели до різних рівнів виконаної роботи. Хворі 1-ї групи досягли значно меншої порогової потужності ($37,1 \pm 2,8$) Вт порівняно з 2-ю групою ($55,9 \pm 4,5$) Вт ($p < 0,05$), що дорівнювало відповідно рівню виконаної роботи ($13,5 \pm 1,5$) і ($28,4 \pm 3,4$) кДж ($p < 0,05$). У пацієнтів з ЦД причиною зупинки частіше були задишка, зміни ЕКГ у вигляді депресії сегмента ST, болі за грудиною, підвищення АТ. Не дивлячись на схожість ураження коронарного русла за даними коронароангіографії у пацієнтів обох груп, за результатами тесту з дозованим фізичним навантаженням при ЦД спостерігають більш суттєве зниження коронарного резерву. Такі дані свідчать про складні та багатofакторні механізми розвитку ішемічної реакції навіть при своєчасному відновленні коронарного кровообігу в інфарктзалежній артерії при багатосудинному ураженні майже у 50 % хворих. Таким чином, отримані результати демонструють значне зниження ефективності одиниці виконаної роботи у пацієнтів з гострим ІМ при супутньому ЦД, що диктує необхідність оптимізації терапії при фізичному навантаженні.

Анализ оказания экстренной кардиологической помощи больным с острым коронарным синдромом в Луганской области за 2012 год

С.Н. Тыць

Луганский областной кардиологический диспансер

Болезни системы кровообращения (БСК) являются главной причиной смертности и инвалидизации населения Украины. По итогам 2011 г. в Украине показатель заболеваемости среди трудоспособного населения составил 4219,4 на 100 тыс. населения, смертность – 965,7 на 100 тыс. населения. Наибольшая летальность отмечается при остром инфаркте миокарда (ОИМ). Сегодня этот показатель в нашей стране составляет 22,8 % на 100 тыс. населения. Согласно «Рекомендациям по диагностике, профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний» (Киев, 2011г.) первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) показано пациентам с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСпST) в ближайшие сроки от начала симптомов (от 0 до 12 часов с момента прогнозируемого начала симптомов) без предварительного фибринолиза, если транспортирование пациента после первого контакта с мед-

персоналом не превышает 2 часа. Стратегия раннего ЧКВ улучшает прогноз за счет профилактики тяжелой рецидивирующей ишемии миокарда и уменьшения потребности в повторных госпитализациях и реваскуляризациях. Доказано, что раннее ЧКВ снижает риск сердечно-сосудистой смерти и развития ОИМ в течение первых 5 лет [А.В. Хохлов, 2012]. Реваскуляризация миокарда в настоящее время является ключевым этапом оказания специализированной помощи пациентам с ИБС. Важнейшей задачей кардиолога при ведении пациента с ИБС является правильное решение вопросов в отношении целесообразности выполнения коронароангиографии (КАГ), реваскуляризации, проведение оптимальной медикаментозной терапии с учетом достижений доказательной медицины [О.И. Жаринов, 2012].

Цель – анализ оказания экстренной кардиологической помощи (ЭКП) у больных с ОКС на базе Луганского областного кардиологического диспансера (ЛОКД) за 2012 год.

Материал и методы. С целью оптимизации сотрудничества медицинских структур Луганской области был разработан локальный протокол, реализованный в регламентирующий Приказ Главного областного управления здравоохранения от 28.05.2012 г. №366 «Про організацію надання медичної допомоги хворим з гострим коронарним синдромом».

Результаты. При анализе оказания ЭКП больным ЛОКД за 12 месяцев 2012 г. зарегистрировано 3399 ОИМ из них 1404 с подъемом сегмента ST. У больных с ОКСпST было проведено 235 urgentных КАГ, в 190 случаях была выполнена механическая реваскуляризация (МР), в том числе с постановкой 144 стентов. Общая летальность в этой группе составила 2,1 % (5 пациентов). Пациенты были госпитализированы без признаков кардиогенного шока (КШ) в возрасте от 28 до 81 года. В зависимости от времени с момента обращения за помощью до инвазивного вмешательства пациенты распределялись следующим образом: до 2 часов – 37 лиц, от 2 до 12 часов – 173 пациента, 12–24 часа – 25 лиц. В 467 случаях проведен системный тромболитический, летальность в этой группе составила 7,4 %. Так же за этот период осуществлено 40 ангиографий, у пациентов после фибринолитической терапии. Из них, у 34 пациентов выявлено не полное открытие коронарных артерий и дополнительно выполнена МР. Все больные были госпитализированы в течение 10–24 часов после тромболитического, и летальности в этой группе не было. По итогам 2012 г. данная тактика позволила увеличить охват реперфузионной терапией больных с ОКСпST по области до 47 % (до 6 ч – 89 %) и снизить летальность от ОИМ в 1-е сутки с 10,2 (2011 г.) до 8,1 % (2012 г.), общую летальность от ОИМ с 13,3 (2011 г.) до 12,4 % (2012 г.).

Выводы. Учитывая предварительные результаты, считаем, что выполнение данного локального протокола сегодня является наиболее оптимальным для Луганской области и других регионов Украины.

Оценка структурно-функциональных показателей левого желудочка и постинфарктных изменений по данным мультисрезовой компьютерной томографии

С.В. Федькив

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

Мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) позволяет проводить кардиологические исследования и оценивать структуры сердца, венечные сосуды и показатели внутрисердечной гемодинамики.

Цель – провести оценку постинфарктных изменений структурно-функциональных показателей левого желудочка (СФПЛЖ) методом МСКТ.

Материал и методы. Проведено МСКТ-вентрикулографию у 61 больного с диагнозом: ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз. МСКТ проводили на томографе Light Speed-16 (GE). Обработка МСКТ-данных проводилась на кардиологической станции с изучением СФПЛЖ, проведением МСКТ-анализа в режиме «кино» с изучением сократительной функции миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Результаты. При МСКТ-вентрикулографии изучено глобальную и локальную сократительную функцию миокарда ЛЖ по 17-сегментарному МСКТ-анализу. Выявлены следующие варианты нарушения сократительной функции ЛЖ: у 22 больных (36,1 %) – локальная гипокинезия, у 17 (27,9 %) – акинезия, у 8 (13,1 %) – дискинезия и у 5 (8,2 %) – диффузная гипокинезия. У 9 больных отмечено сочетание гипокинезии и дискинезии, у 5 – дискинезии и акинезии.

При изучении СФПЛЖ, у 29 больных (47,5 %) установлено увеличение объемных показателей ЛЖ и уменьшение фракции выброса (ФВ). Средняя величина показателя ФВ ЛЖ у этих больных составляла $(36,1 \pm 13,4)$ %. В этой группе преобладали пациенты, которые перенесли крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ). У 26 больных (42,6 %), после перенесенного ИМ формировалась аневризма ЛЖ. У 2 больных выявлено признаки аневризмы ЛЖ мешковидной формы в первые недели после ИМ, что свидетельствовало о формировании острой аневризмы сердца. У остальных 24 больных выявлено хроническую аневризму ЛЖ, которая развилась в поздние постинфарктные сроки, вследствие растяжения и выбухания стенки в зоне постинфарктного рубца. У больных с хроническими аневризмами, за счет истончения стенки ЛЖ в зоне инфарктного поражения, обнаружены признаки диффузных аневризм. У 9 больных аневризма ЛЖ сопровождалась развитием тромбэндокардита, а также обнаружено тромбы в левом предсердии (ЛП) у 4 больных, у 3 из них визуализировались в ушке ЛП и у 1 в полости ЛП. У 2 больных также выявлены внесердечные тромботические осложнения, а именно тромбозомболия легочных артерий и ее осложнения – тромбинфарктная пневмония.

Выводы. МСКТ-вентрикулография позволяет у больных в постинфарктный период выявлять СФПЛЖ, а также острые и хронические внутрисердечные и внесердечные тромботические и другие осложнения ИМ. Это позволяет рассматривать данную методику, с диагностической целью, как альтернативу методам инвазивной рентгеновской вентрикулографии и ангиопульмонографии.

Варіабельність серцевого ритму у хворих, які перенесли інфаркт міокарда: клінічне значення, перспективи корекції в динаміці лікування

І.М. Хомазюк, Г.В. Сидоренко

ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини» НАМН України», Київ

Варіабельність ритму серця (ВРС) привертає увагу як реакція організму у відповідь на будь-які зміни навколишнього середовища і гемостазу, в основі якої забезпечення балансу між симпатичною і парасимпатичною системами. В учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській АЕС, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ), передумовами змін ВРС став синергічний вплив екстремальної ситуації, що виникла внаслідок аварії, і розвиток кардіоваскулярної патології та пов'язаних з нею коморбідних афективних порушень.

Мета – визначити особливості профілю ВРС в УЛНА на Чорнобильській АЕС, які перенесли ІМ, і оцінити перспективи корекції її порушень у динаміці лікування.

Матеріал і методи. Обстежено 256 УЛНА на Чорнобильській АЕС з ішемічною хворобою серця, у тому числі 88 осіб, що перенесли ІМ із зубцем Q (група 1), 86 – не-Q ІМ (група 2), 82 – без ІМ в анамнезі (група 3). Контрольну групу склали 54 хворих загальної популяції. Для моніторингу ВРС використана система DiaCard-II, Україна. В динаміці лікування оцінювали ключові часові та спектральні показники. Статистичний аналіз виконували за допомогою пакету програм Microsoft Excel 2007.

Результати. В УЛНА, які перенесли ІМ, зміни часових і спектральних показників ВРС були більш значущими і прогресували більш інтенсивно ніж в контролі. Стандартне відхилення за 5-хвилинні періоди за весь час реєстрації (SDNN-i) в групі 1 було менше 50 мс і складало в середньому 48,3 мс, при даних в групі 3 – 55,9 мс. Достовірна різниця між ними становила 7,6 мс (13,6 %), в контролі – 5,4 мс (9,1 %). Відсоток сусідніх RR-інтервалів, різниця між якими перевищувала 50 мс (pNN50), був менше майже вдвічі відносно групи 3. Загальна потужність спектра (TP) в групі 1 була меншою на 861 мс² (30,9 %) відносно групи 3 і на 285 мс² (10,3 %) контролю. Закономірною була симпатична гіперактивність. Відношення в діапазоні низьких і високих частот (LF/HF) в групі 1 становило 2,5 ум. од. проти 2,2

ум. од. в групі 3 і 2,4 ум. од. – контролі. Перевагу симпатичної активності характеризувало збільшення індексу напруги регуляторних систем (ІН), який на 50,9 % (44 ум. од.) перевищував дані у групі 3 і 34 ум. од. (34,6 %) – контролі. Зниження ВРС в УЛНА асоціювалось із розвитком і прогресуванням структурно-функціональних змін міокарда. Встановлено достовірну кореляцію між показниками ВРС і екскрецією катехоламінів, масою міокарда, епізодами шлуночкової екстрасистолії, ознаками хронічної серцевої недостатності, що дає підстави розглядати ці показники як предиктори більш тяжкого перебігу післяінфарктного періоду. В динаміці адекватного лікування із застосуванням високоселективних бета-адреноблокаторів показало, що оптимальний ефект відбувається при довготривалій прихильності до лікування. Відновлення симпато-парасимпатичної рівноваги сприяє покращенню перебігу післяінфарктного періоду, зменшенню частоти госпіталізацій, покращенню якості життя.

Висновки. В УЛНА на Чорнобильській АЕС, які перенесли інфаркт міокарда, відзначають більш виражені порушення варіабельності ритму серця. Встановлено, що показники, які характеризують загальну ВРС, порушення симпато-парасимпатичної рівноваги є чутливими і інформативними ознаками стану хворих після перенесеного ними інфаркту міокарда. Адекватне лікування із застосуванням бета-адреноблокаторів сприяє відновленню симпато-парасимпатичної рівноваги, що асоціюється як показник його ефективності.

Особливості клінічного перебігу інфаркту міокарда залежно від проявів життєздатності міокарда

Г.В. Чнгрян

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – проаналізувати особливості клінічного перебігу та ускладнення у хворих з інфарктом міокарда (ІМ) у період госпіталізації та після лікування, залежно від проявів життєздатності міокарда.

Матеріал і методи. Обстежили 104 хворих (16,67 % жінок, 83,33 % чоловіків) з гострим ІМ віком від 27 до 86 років (середній вік – 56,5 років), яким не проводились ранні черезшкірні коронарні втручання. У 19 з них діагностували ІМ без підйому сегмента ST, у 85 пацієнтів – ІМ з підйомом сегмента ST. Повторний ІМ виявили у 22 хворих. Всі пацієнти з ІМ були розподілені на 2 групи: I група (67 хворих) – з життєздатним міокардом, II група (37 хворих) – з нежиттєздатним міокардом. Критерієм життєздатності міокарда була позитивна динаміка фракції викиду лівого шлуночка $\geq 5\%$ у період між днем госпіталізації та випискою зі стаціонару.

Результати. У період маніфестації ІМ типовий характер болю у 1,5 разу частіше реєструвався у хворих I групи, тоді як в II групі у 1,5 разу частіше виникала задишка. Однаково часто у хворих двох груп виявляли артеріальну гіпертензію, відповідно, у 93,40 (I) і 94,82 % (II) та хронічне обструктивне захворювання легень – у 18,7 (I) та 15,8 % (II). Однак цукровий діабет більше ніж вдвічі частіше виявляли у групі пацієнтів з нежиттєздатним міокардом – 5,95 та 13,56 %, відповідно ($P < 0,05$).

У 71 обстежених хворих зареєстровані порушення серцевого ритму та провідності. Порушення ритму реєстрували у 18,23 % хворих I групи та 35,48 % II групи. При цьому у пацієнтів з нежиттєздатним міокардом гострі аритмії також виникали на 25 % частіше, ніж у хворих I групи. Достовірною є також різниця щодо розвитку прогностично несприятливих аритмій – фібриляції передсердь та шлуночкової пароксизмальної тахікардії. У хворих I групи їх реєстрували у 11,9 % випадків, у осіб II групи – у 3,5 рази частіше (37,8 %).

Висновки. У хворих з нежиттєздатним міокардом частіше реєструється супутній цукровий діабет, спостерігається нетипова клініка та виникають прогностично несприятливі порушення ритму й провідності. Раннє визначення клінічних ознак життєздатності міокарда дає можливість виділити пацієнтів, яким не проводились ранні черезшкірні коронарні втручання (зокрема, внаслідок пізньої госпіталізації), осіб, яким насамперед показано проведення ревазуляризаційних процедур при виписці зі стаціонару.

Використання математичної моделі в прогнозуванні зміни гемодинамічних показників при фізичній реабілітації хворих на гострий інфаркт міокарда з високим ступенем кардіоваскулярного ризику

М.І. Швед, Л.В. Левицька, І.Б. Левицький, О.В. Вовкодав

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського»
КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня»*

Мета – вивчення можливостей підвищення ступеня безпеки при проведенні фізичної реабілітації у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ) з високим ступенем кардіоваскулярного ризику.

Матеріал і методи. Обстежено 68 осіб, хворих на гострий інфаркт міокарда, з високим ступенем кардіоваскулярного ризику: попередній ІМ; фракція викиду лівого шлуночка (ЛШ) у спокої $< 35\%$; зниження систолічного АТ при навантаженні; неперервний або рецидивуючий біль ішемічного генезу протягом 24 год. і більше після госпіталізації; функціональна здатність < 5 MET з гіпотензивною реакцією АТ або зниження сегмента ST на 1 мм і більше; синдром

застійної СН в лікарні; зниження сегмента ST 2 мм і більше (пік 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 КЗ TOP «Тернопільська університетська лікарня», терміни спостереження – 24–39 днів від початку клінічних симптомів ІМ. Медикаментозне лікування проводили згідно з стандартним протоколом. З перших днів перебування в клініці пацієнтів навчали впливати на індивідуальні фактори ризику. Хворі були розподілені на 2 репрезентативних (вік, стать, клінічні прояви захворювання, функціональний клас за реабілітаційною класифікацією) групи. I (контрольна група, 38 осіб) отримувала класичний варіант фізичної реабілітації за індивідуальною програмою. II (дослідна група, 30 хворих) проходила програму з використанням математичної моделі прогнозування безпечних рівнів пульсу та тиску.

Реабілітаційний процес оцінювали методом поточного та етапного контролю за загальноприйнятими клінічними та лабораторно-інструментальними критеріями. Всім пацієнтам обліковували об'єм 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. Основні параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали при проведенні ехокардіоскопічного 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 лівого шлуночка (ФВ).

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 47,4 % з них освоїли III ступінь рухової активності та комплекс ЛФК №3. Середнє значення ТШХ в цій групі становило (137,2±24,0) м, підйом по сходах становив 9,3±2,9 сходинок. Серед пацієнтів дослідної групи за цей період IV ступеня рухової активності і виконання комплексу ЛФК № 4 в повному об'ємі досягнули 3 особи (10 %) і 70 % хворих повністю виконували комплекс ЛФК №3 та освоїли III ступінь рухової активності. Пацієнти цієї групи освоїли достовірно більшу дистанцію 6-хвилинної ходьби – (172,7±9,5) м, більший підйом по сходинах – 15,2±4,1. У більшості пацієнтів дослідної групи (86,7 %) до кінця стаціонарного періоду було досягнуто стабілізації гемодинаміки та у 83,3 % досягнуто цільових рівнів ЧСС проти 71,1 і 65,8 % у контрольній групі. Летальність становила 6,6 та 10,5 % для дослідної та контрольної груп відповідно.

Ехокардіоскопічні показники по обох групах відрізнялися недостовірно, 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 математичної моделі прогнозування безпечних рівнів пульсу та тиску сприяє досягненню вищої толерантності до фізичного навантаження без погіршення гемодинамічних показників і скоротливості міокарда та зменшує летальність.

Внутрішньосерцева гемодинаміка у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда при супутньому цукровому діабеті

В.О. Шумаков, І.Е. Малиновська, Л.П. Терешкевич, Л.Ф. Кісілевич, О.В. Волошина

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

Гострий інфаркт міокарда (ІМ), за даними літератури, часто розвивається на тлі існуючого чи вперше виявленого цукрового діабету (ЦД), що значно ускладнює подальший перебіг захворювання, приводячи до прогресування атеросклерозу. Відомо, що у пацієнтів з ЦД частіше спостерігається дифузне ураження вільцевих артерій, збільшена частота повторних інфарктів та шлуночкових аритмій, а частий розвиток безболіових форм ускладнює своєчасну діагностику і погіршує прогноз. Серед хворих ЦД 2-го типу поширеність ішемічної хвороби серця в 2–4 рази, а ризик розвитку ІМ в 6–10 разів вищий, ніж серед пацієнтів, які не хворіли на ЦД.

Мета – вивчення особливостей міокардіального стану за даними ехокардіографії на 12–14 добу ІМ у пацієнтів з ЦД та без нього.

Матеріал і методи. Було обстежено 69 пацієнтів на гострий ІМ: в 1-й групі (31 хворий) ІМ розвинувся на тлі супутнього ЦД, 2-гу групу склали 38 пацієнтів з ІМ без ЦД. Всі хворі отримували базисну терапію, що включала ацетилсаліцилову кислоту, клопідогрель, статин, інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту, бета-адреноблокатор, антикоагулянт згідно з Рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Асоціації кардіологів України (2011, 2012 р.р.). Хворі майже не відрізнялись за величиною, локалізацією та кратністю ІМ. В 1-й групі пацієнти були дещо старші ((58,7±1,9) проти (54,0±1,1) років). Серед 31 пацієнтів 1-ї групи КВГ проведено 23 (74,2 %), з них ураження 2 та 3 коронарних судин виявлено у 11 пацієнтів, що становило 47,8 %. Без ЦД – КВГ 51,6 % 2- та 3-судинне ураження у 54 %. Нестабільна стенокардія передувала розвитку гострого ІМ в 1-й групі у 3 (9,7 %), в 2-й – у 12 (31,6 %) пацієнтів. Оцінку внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили за допомогою ехокардіографії.

Результати. В 1-й групі значення кінцеводіастолічного об'єму становило (117,3±4,5) мл, кінцевосистолічного

об'єму ($61,9 \pm 3,4$) мл, фракції викиду – ($49,4 \pm 1,2$) %. В 2-й групі рівень кінцеводіастолічного об'єму був дещо нижчим ($111,4 \pm 5,9$) мл, а кінцевосистолічного об'єму дорівнював ($49,2 \pm 3,7$) мл, що приводило до збільшення значення фракції викиду ($56,4 \pm 1,7$) %. І хоча тривалість артеріальної гіпертензії до розвитку ІМ в 1-й групі склала ($10,1 \pm 1,2$) років порівняно з 2-ю групою – ($5,1 \pm 0,7$), гіпертрофія стінок лівого шлуночка та показник маси міокарда ($(275,03 \pm 12,3)$ проти ($295,7 \pm 13,6$) г) були нижчими в 1-й групі. Отже, що стосується геометрії лівого шлуночка, то при обстеженні в гострий період ІМ хворі з ЦД відрізнялись від пацієнтів без ЦД за значеннями кінцевосистолічного об'єму та фракції викиду. І хоча фракція викиду є інтегральним показником, все одно він залишається чи не найголовнішим в прогнозуванні подальшого перебігу постінфарктного періоду. Відмінності середніх значень показників, що характеризують діастолічну функцію, в гострий період ІМ носили характер тенденції. Таким чином, отримані результати свідчать про наявність суттєвих відмінностей ехокардіографічних показників у пацієнтів з го-

стрим ІМ з супутнім ЦД. Особливості порушень вуглеводного метаболізму, з найбільшою ймовірністю, обумовлюють значні біохімічні зміни, які впливають на подальший перебіг захворювання, складаючи підґрунтя для особливостей прогресування атеросклерозу при наявності ЦД з більш суттєвими змінами клініко-функціональних показників.

Висновки. У пацієнтів з ІМ на тлі ЦД вже у перші тижні після розвитку ІМ спостерігається значне погіршення функціонального стану з суттєвим зниженням фракції викиду і раннім ремоделюванням лівого шлуночка, що потребує, крім своєчасного відновлення кровообігу в інфарктзалежній коронарній артерії і застосування сучасних медикаментозних препаратів, розробки додаткових заходів. Це стосується оцінки коронарного резерву з удосконаленням програми подальшого ведення хворих з проведенням аортокоронарного шунтування при наявності багатосудинного ураження, індивідуалізації кардіореабілітаційних заходів з переконанням пацієнтів їх використання як лікарського засобу – постійно і систематично.