



місце епідеміологічні і соціальні фактори.

Виявлено тенденцію у взаємозв'язку між Ig E і інтенсивністю туберкулінової чутливості. Високий рівень Ig E спостерігається у дітей з алергічними захворюваннями зі слабопозитивними реакціями на туберкулін.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Ильина Н.И.* Эпидемиология и аллергия / Н.И.Ильина, А.В.Богова // Физиология и патология иммунной системы. – 2004. – №8, Т.2. – С.4-10.
2. Информативность массовой туберкулинодиагностики / *И.А.Сиренко, Н.М.Подопригора, О.Ю. Марченко* [и др.] // Украинский пульмонологический журнал. – 2008. – №3. – Додаток – С.31-33.
3. Особенности туберкулиновой чувствительности у детей с аллергодерматозами / *О.Ф.Козлова, Л.Ф.Чернецова, Г.А.Антонова* [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 2003. – №1. – С 17-19.
4. *Бородулина Е.А.* Особенности раннего выража первичной туберкулезной инфекции – выража при атопических заболеваниях / *Е.А.Бородулина* // Проблемы туберкулеза и органов дыхания. – 2007. – №3. – С. 14-16.

Відомості про авторів:

Пухальська Наталія Станіславівна, к.мед.н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології ЗДМУ.
Чернишова Людмила Іванівна, головний позаштатний дитячий фтизіатр обласного управління охорони здоров'я Запорізької обласної державної адміністрації, завідувача дитячим відділенням ЗОКПТД.
Субботіна Наталія Іванівна, лікар-фтизіатр дитячого відділення ЗОКПТД.
Прелова Марина Анатоліївна, лікар-фтизіатр дитячого відділення ЗОКПТД.
Контактні тел. (8061)236-64-27, e-mail: pukhalskaya@mail.ru

УДК: 616.127-005.8-06:616.12-008.46-036.11]-036-053.

В.Д. Сиволап, П.П. Бідзіля, О.П. Бондаренко, С.М. Кисельов

ПЕРЕБІГ Q-ІНФАРКТУ МІОКАРДА, ЩО УСКЛАДНИВСЯ ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, У ХВОРИХ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: *Q-інфаркт міокарда, гостра серцева недостатність, вік, клініко-гемодинамічні особливості, стан судинного ендотелію, агрегація тромбоцитів.*

Ключевые слова: *Q-инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, возраст, клинико-гемодинамические особенности, состояние сосудистого эндотелия, агрегация тромбоцитов.*

Key words: *Q-myocardial infarction, acute heart failure, age, clinical-haemodynamics features, state of vascular endothelium, platelet aggregation.*

Досліджено клініко-гемодинамічні особливості, стан судинного ендотелію, агрегацію тромбоцитів у хворих на Q-інфаркт міокарда з гострою серцевою недостатністю залежно від віку. У хворих старших 60 років встановлено більш тяжкий клінічний перебіг захворювання, вихідний рівень ендотеліну-1 та серотоніну відзеркалює значне порушення функціонального стану судинного ендотелію, що не залежить від віку пацієнтів. В обох вікових групах підвищена вихідна агрегація тромбоцитів, що рецидивує наприкінці гострого періоду захворювання у хворих старших 60 років. Більш виражена дилатація лівого шлуночка та зниження скорочувальної його здатності має місце у хворих віком 45-59 років, спостерігається ексцентрична (68%), а у групі старших 60 років - концентрична (59%) гіпертрофія лівого шлуночка.

Исследованы клинико-гемодинамические особенности, состояние сосудистого эндотелия, агрегация тромбоцитов у больных с Q-инфарктом миокарда с острой сердечной недостаточностью в зависимости от возраста. У больных старших 60 лет установлено более тяжелое течение заболевания, исходный уровень эндотелина-1 и серотонина отображает значительное нарушение функционального состояния сосудистого эндотелия, не зависящее от возраста пациентов. В обеих возрастных группах повышена исходная агрегация тромбоцитов, рецидивирующая в конце острого периода заболевания у больных старших 60 лет. Более выраженная дилатация левого желудочка и снижение его сократительной способности имеет место у больных в возрасте 45-59 лет, наблюдается эксцентрическая (68%), а в старшей возрастной группе – концентрическая (59%) гипертрофия левого желудочка.

Clinical-haemodynamics features, state of vascular endothelium, platelet aggregation at patients with Q-myocardial infarction with acute heart failure depending on age are explored. At sick senior 60 years more heavy clinical motion of disease is set, initial level of endothelin-1 and to the serotonin reflects considerable violation of the functional state of vascular endothelium, that does not depend on age of patients. There is promoted initial platelet aggregation in both age groups, that relapsed at the end of acute period of disease at sick senior 60 years. More expressed dilation of left ventricle and decrease of retractive his ability takes place at patients by age 45-59 years, there is the eccentric (68%), and in a group senior of 60 years - concentric (59%) hypertrophy of left ventricle.

На сьогодні в Україні рівень смертності від ішемічної хвороби серця (ІХС) лишається високим, особливо у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) [1,2,4]. Гостра серцева недостатність (ГСН) при ГІМ є основною причиною несприятливих виходів і летальності [3]. Пацієнти з ГІМ,

котрі мають ГСН, відносяться до групи несприятливого короткотривалого та відділеного прогнозу [4]. Реєстрація ГСН у хворих на ГІМ при збереженій систолічній функції лівого шлуночка (ЛШ) супроводжується збільшенням госпітальної летальності на 6% [2]. Наявність кардіогенного шоку в



даних категорії хворих є причиною шпитальної смерті 80% пацієнтів. Існують різні дані щодо річної смертності у хворих на ГІМ, ускладнений ГСН (30-40 %) [5].

Високий рівень ET-1, що визначається після ГІМ є могутнім предиктором річної виживаності, незалежно від клінічних і біохімічних показників, пов'язаних з прогнозом [6, 37]. Порушення ендотеліальної функції судин при ГІМ призводить до надмірної активації тромбоцитів, які локально синтезують могутні вазоконстриктори серотонін [7], що є однією з головних ланок дестабілізації перебігу ІХС [8]. Доведена також і компенсаторна роль серотоніну, в умовах гострої та хронічної серцевої недостатності (СН) лише він демонструє інотропну відповідь міокарда в умовах зменшеного β -адренорецепторного медіаторного ефекту [9, 10, 11]. Це підкреслює значимість моделювання відповіді міокарда на серотонін у здатності підтримки скоротливості шлуночків при ГІМ з СН [10, 11].

Провідною ланкою виникнення ГІМ та його ускладнень є надмірна активація тромбоцитів що виявляється збільшенням їх агрегаційної активності [12]. Доведено збільшення ступеня і швидкості агрегації тромбоцитів поряд із зниженням фібринолітичної активності крові у хворих на ГІМ, ускладнений ГСН, а ступінь порушень має пряму кореляцію з вираженістю ГСН [13].

Серед патогенетичних чинників розвитку ГСН при ГІМ провідна роль належить систолічній дисфункції лівого шлуночка (СДЛШ), ранньому ремоделюванню або експансії міокарда, значній гострій мітральній регургітації (МР), розвитку зловиясних аритмій. У 30-50% хворих з ГСН відсутні СДЛШ, виражена МР або аритмії [14], однак такі пацієнти також мають несприятливий прогноз [15, 16, 17]. За умов відсутності обширного некрозу міоцитів, постішемична СДЛШ, яка призводить до ГСН, може бути результатом перехідних оглушення або гібернації міокарда залежно від рівня коронарної реперфузії [18]. Розвиток СН може бути пов'язано з порушенням діастолічної функції ЛШ через сформований раніше фіброз, гіпертрофію ЛШ (ГЛШ), або індуковане гострою ішемією порушення розслаблення міокарда [19]. В розвитку ГСН при ГІМ існує стадійність, на ранніх етапах до появи клінічної картини, страждає діастолічне розслаблення, після чого, а часто внаслідок чого, настає порушення систолічного скорочення [20].

В багатьох дослідженнях доведено, що вік асоціюється з експоненціальним зростанням захворюваності та смертності внаслідок ГІМ. Госпітальна смертність від ГІМ втричі вища в осіб похилого віку порівняно з молодшою популяцією [21, 22], майже 80% усіх летальних випадків при ГІМ спостерігається у пацієнтів віком від 65 років [23]. Однорічна смертність серед хворих на ГІМ похилого та старечого віку має вірогідно вищі значення, ніж серед представників більш молодшої популяції [24]. Проте, обмежена кількість досліджень, які б вивчали особливості ІХС та ГІМ у молодих хворих. Більшість з них спрямовані на виявлення етіологічних чинників розвитку ІХС у молодих та їх відмінності відносно старшої вікової групи. Недостатньо з'ясованими лишаються особливості клінічного перебігу та патофізіологічний базис розвитку ГІМ і його ускладнень у молодому віці, що є особливо актуальним і доцільним зважаючи на існуючі тенденції підвищення смертності у віковій групі 45-54 роки [25, 26].

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідити клініко-гемодинамічні особливості, стан судинного ендотелію, агрегацію тромбоцитів у хворих на Q-інфаркт міокарда з гострою серцевою недостатністю залежно від віку.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Згідно поставленої мети обстежено 145 хворих на Q-ІМ у віці від 45 до 82 років (середній вік $62,5 \pm 0,90$ років), чоловіки склали 64,1% (93 особи), жінки - 35,9% (52 особи). Дослідження проводилась на базі інфарктного відділення міської клінічної лікарні екстреної та швидкої медичної допомоги міста Запоріжжя, клінічної бази кафедри внутрішніх хвороб-1 Запорізького державного медичного університету. Діагноз Q-ІМ був верифікований на підставі критеріїв ВООЗ та Європейського Товариства Кардіологів. Для визначення ГСН використовували класифікацію Європейського товариства кардіологів (2008) [2].

У 120 хворих на Q-ІМ при вступі до стаціонару та ранньому шпитальному етапі діагностовано ГСН II-III ступеня відповідно класифікації Т. Killip і J.T. Kimball (1967) [27]. Згідно поставленої мети досліджувані були поділені на дві вікові групи. До першої групи включено 40 хворих у віці 45-59 років: 35 чоловіків (87,5%) та 5 жінок (12,5%), середній вік становив $53,1 \pm 0,84$ роки. Другу групу склали 80 пацієнта віком старші 60 років: 40 чоловіків (50%) і 40 жінок (50%), середній вік $70,4 \pm 0,64$ років. До контрольної групи увійшло 25 хворих на Q-ІМ без проявів ГСН (Killip I): 18 (72%) чоловіків та 7 (28%) жінок, середній вік був $52,4 \pm 1,95$ роки.

Всім хворим проводили комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження згідно загальноприйнятих стандартних критеріїв. В гострому періоді захворювання хворим проводили еходоплеркардіографію (апарат Siemens G50, Німеччина). В день максимальних проявів ГСН та через 14 днів методом імуно-ферментного аналізу визначали рівень ендотеліну-1 (ET-1) (Endothelin-1 ELISA Systems, Peninsula Laboratories, Inc, США) і серотоніну (Serotonin ELISA KIT, IBL, Німеччина) в плазмі крові. Імуно-ферментне дослідження зразків крові проводили на базі ЦНДЛ ЗДМУ (Завідувач лабораторії д.мед.н., професор Абрамов А.В.). Показники агрегації тромбоцитів досліджувались на двоканальному лазерному агрегометрі AP 2110 (ЗАТ «СОЛАР», Білорусь). Статистичний аналіз отриманих результатів проводили методом варіаційної статистики з використанням ліцензійного пакету програм "Statistica" (version 6.0, Stat Soft Inc, США). Розраховувались середнє значення (M), дисперсія, стандартне відхилення, медіана (m), вірогідність та рівень значущості (p).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згідно з розподілом хворих на групи проведено аналіз клініко-анамнестичних даних, перебігу ГІМ ускладненого ГСН (табл. 1). Порівняно з хворими другої групи в першій більшості склали чоловіки ($p < 0,001$), що співпадає з даними про превалювання захворюваності на Q-ІМ у віковій групі 45-59 років у чоловіків [28,29]. Встановлено негативний кореляційний зв'язок віку з чоловічою статтю ($r = -0,37$, $p < 0,001$). В другій віковій групі гендерних відмінностей не було. ГСН II ступеня частіше мала місце у хворих першої вікової групи (70%), що перевищувала показник другої групи (на 29%, $p < 0,01$). В старшій віковій групі,



частіше реєструвалась ГСН III ступеня (59%), що переважала значення молодшої вікової групи на 29% ($p < 0,01$). Переважання більш вираженої ГСН у хворих другої групи підтверджується прямим кореляційним зв'язком віку зі ступенем ГСН ($r = +0,37$, $p < 0,001$).

За варіантом дебюту Q-ІМ в першій групі, порівняно з другою, рідше спостерігався астматичний варіант (на 10%, $p < 0,05$), що негативно корелював з віком ($r = -0,22$, $p < 0,05$). В другій групі, порівняно з контрольною, рідше реєструвався ангінозний початок захворювання (на 37,5%, $p < 0,05$) та стенокардія de novo (на 22%, $p < 0,05$), частіше мав місце повторний Q-ІМ (на 21%, $p < 0,05$) та стенокардія напруги (на 35%, $p < 0,01$). В першій групі, порівняно з хворими другої, рідше реєструвалась стенокардія напруги (на 24%, $p < 0,01$), яка мала пряму кореляційну залежність з віком ($r = +0,26$, $p < 0,05$).

Вірогідних відмінностей між групами за захворюваністю цукровим діабетом та артеріальною гіпертензією не спостерігалось. Однак, у хворих другої групи «стаж» артеріальної гіпертензії був найбільшим і переважав показники першої (на 9,5 років, $p < 0,001$) і контрольної групи (на 5,7 років, $p < 0,05$). У хворих другої вікової групи, порівняно з першою, частіше зустрічались гіпертонічні кризи в анамнезі (на 22%, $p < 0,05$). Має місце пряма залежність

тривалості артеріальної гіпертензії ($r = +0,34$, $p < 0,001$) та гіпертонічних кризів в анамнезі ($r = +0,19$, $p < 0,05$) з віком досліджених. Аналізуючи показники гемодинаміки відзначаємо, що найнижчі вихідні показники систолічного артеріального тиску (САТ) мали місце у хворих першої групи, що поступалися другій на 15 мм рт. ст., ($p < 0,01$) а контрольній - на 16 мм рт. ст., ($p < 0,05$). Порівняно з контрольною групою вихідний діастолічний артеріальний тиск був нижчим в першій ($p < 0,01$) і другій ($p < 0,05$) групах. За показниками вихідних значень частоти серцевих скорочень (ЧСС) і локалізації Q-ІМ вірогідних відмінностей не спостерігалось. Найнижча сатурація капілярної крові киснем мала місце у другій групі, що була достовірно меншою відносно контрольної ($p < 0,05$).

Всі хворі на Q-ІМ з ГСН отримували традиційну базисну терапію (табл. 2), яка включала використання нефракціонованого гепарину, аспірину та/або клопідогрелю, нітратів, гіполіпідемічних засобів. За відсутності протипоказань протягом 24-48 годин після стабілізації параметрів гемодинаміки використовувались β -адреноблокатори та інгібітори АПФ. За показаннями використовувались назальна або маскова інсуфляція кисню, наркотичні анальгетики (морфін), діуретики, інотропні препарати (дофамін, добутамін), антиаритмічні засоби (лідокаїн, аміодарон).

Таблиця 1

Клініко-анамнестична характеристика хворих на Q-ІМ з ГСН залежно від віку на момент включення в дослідження

Показник	Контрольна група (n=25)	I група (n=40)	II група (n=80)
Вік, років	52,4 \pm 1,95	53,1 \pm 0,84	70,4 \pm 0,64****
Чоловіки	18 (72%)	35 (87,5%)***	40 (50%)
Жінки	7 (28%)	5 (12,5%)	40 (50%)***
Killip II	–	28 (70%)**	33 (41%)
Killip III	–	12 (30%)	47 (59%)**
Початок Q-ІМ:			
- ангінозний	25 (100%)	33 (82,5%)	50 (62,5%)*
- астматичний	–	1 (2,5%)*	10 (12,5%)
- комбінований	–	6 (15%)	20 (25%)
Анамнез ІХС:			
- повторний Q-ІМ	1 (4%)	8 (20%)	20 (25%)*
- стенокардія напруги	1 (4%)	6 (15%)**	31 (39%)**
- прогресуюча стенокардія	–	1 (2,5%)	9 (11%)
- стенокардія de novo	12 (48%)	13 (32,5%)	21 (26%)*
Артеріальна гіпертензія, кількість хворих	18 (72%)	29 (72,5%)	68 (85%)
Артеріальна гіпертензія, років	8,2 \pm 2,05	4,4 \pm 0,93	13,9 \pm 1,36****
- гіпертонічний криз в анамнезі	13 (52%)	19 (48%)	56 (70%)*
- гіпертонічний криз при госпіталізації	7 (28%)	11 (28%)	32 (40%)
Цукровий діабет 2 типу в анамнезі	4 (16%)	9 (22,5%)	29 (36%)
САТ, мм рт.ст.	147 \pm 4,73	131 \pm 4,10*	146 \pm 4,10**
ДАТ мм рт. ст.	97 \pm 2,92	82 \pm 3,23**	88 \pm 2,37*
ЧСС, ударів на хвилину	79 \pm 2,93	86 \pm 3,57	87 \pm 2,41
SPO ₂ , %	95,1 \pm 0,50	91,6 \pm 0,98	87,7 \pm 1,06*
Локалізація інфаркту міокарда:			
- передній	14 (56%)	27 (67,5%)	44 (55%)
- задній	11 (44%)	13 (32,5%)	36 (45%)

Примітка: *, **, *** – вірогідність розбіжностей порівняно з хворими контрольної групи ($p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$, відповідно).

*, **, *** – вірогідність розбіжностей між I та II групи ($p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$, відповідно)



Загальна характеристика терапії хворих на Q-ІМ залежно від віку (Абс./%)

Медикаменти	Контрольна група (n=25)	I група (n=40)	II група (n=80)
Гепарин нефракціонований	19 (76%)	28 (70%)	47 (59%)
Ацетилсаліцилова кислота	25 (100%)	40 (100%)	80 (100%)
Клопідогрель	10 (40%)	25 (62,5%)*	20 (25%)
Нітрати (ін'єкційні)	15 (60%)	30 (75%)	67 (84%)*
Нітрати (таблетовані)	25 (100%)	37 (92,5%)	75 (94%)
Бета-блокатори	24 (96%)	35 (87,5%)*	57 (71%)*
Інгібітори АПФ	24 (96%)	33 (82,5%)	71 (89%)
Наркотичні анальгетики	5 (20%)	19 (47,5%)*	44 (55%)*
Аміодарон (ін'єкційний)	–	7 (17,5%)	16 (20%)
Аміодарон (таблетований)	1 (4%)	8 (20%)	23 (29%)*
Лідокаїн	2 (8%)	8 (20%)*	5 (6%)
Фуросемід	3 (12%)	24 (60%)*	72 (90%)*
Інотропні засоби	–	17 (42,5%)	43 (54%)
Верошпірон	–	7 (17,5%)	25 (31%)
Гіполіпідемічні засоби	11 (44%)	18 (45%)	27 (34%)

Примітка: *, **, *** – вірогідність розбіжностей порівняно з хворими контрольної групи ($p < 0,05$, $p < 0,01$ та $p < 0,001$).

*, **, *** – вірогідність розбіжностей між I та II групами ($p < 0,05$ та $p < 0,001$).

За частотою використання на госпітальному етапі нефракціонованого гепарину, аспірину, таблетованих нітратів, інгібіторів АПФ та гіполіпідемічних засобів вірогідної різниці між групами не було. Клопідогрель в першій групі, порівняно з другою, призначався частіше на 37,5% ($p < 0,001$). В другій групі, порівняно з контрольною, більше використовувались ін'єкційні нітрати (на 24%, $p < 0,05$) та таблетований аміодарон (на 25%, $p < 0,01$). Майже з однаковою частотою в обох вікових групах використовувався ін'єкційний аміодарон. Порівняно з контрольною групою відзначалось частіше використання наркотичних анальгетиків в першій (на 27,5%, $p < 0,05$) та другій (на 35%, $p < 0,01$) групах. У пацієнтів другої групи рідше використовувались бета-блокатори, порівняно з першою на 17,5% ($p < 0,05$), контрольною - на 25% ($p < 0,01$). В першій групі, порівняно з другою, лідокаїн призначався частіше на 14% ($p < 0,05$). Порівняно з контрольною групою в першій та другій вікових групах частіше призначався фуросемід (на 48% та 78%, відповідно ($p < 0,001$)). Мало місце превалювання використання фуросеміду в першій групі порівняно з другою (на 30%, $p < 0,001$). За частотою призначення інотропних засобів та верошпірону відмічено невірогідне переважання у хворих другої групи, порівняно з першою.

Показники клінічного перебігу захворювання на госпітальному етапі представлено в *табл.3*. Відзначаємо, що летальні виходи захворювання спостерігались лише в другій групі хворих (летальність по групі становила 12,5% (10 хворих), мала прямий кореляційний зв'язок з віком $r = +0,26$, $p < 0,05$). Серед причин смерті зареєстровані

наступні: прогресування ГСН з розвитком альвеолярного набряку легень (2 померлих, 20%) та кардіогенного шоку (2 померлих, 20%); асистолія (3 померлих, 30%), розрив міокарда ЛШ з гемотампонадою (2 померлих, 20%), фатальна фібриляція шлуночків – 1 хворий (10%). За частотою рецидивів Q-ІМ вірогідної різниці між групами не було. Рецидиви проявів ГСН частіше спостерігались в другій віковій групі на 27,5% ($p < 0,05$) і мали прямий кореляційний зв'язок з віком ($r = +0,27$, $p < 0,05$). У всіх обстежених на госпітальному етапі не було вірогідної різниці за частотою ранньої постінфарктної стенокардії та гострої аневризми міокарда ЛШ. Достовірних відмінностей за частотою виникнення аритмій між хворими різного віку не спостерігалося. В першій групі дещо частіше реєструвалась атріовентрикулярна блокада I та II ступеня, у хворих другої - лише атріовентрикулярна блокада III ступеня. Блокада лівої ніжки пучка Гіса зареєстрована в другій віковій групі хворих. За іншими типами порушення провідності відмінностей між групами не було.

Щодо перебігу застійної СН під час виписки зі стаціонару, відзначаємо, в першій групі, порівняно з другою, частіше реєструвалась I стадія СН (на 26,5%, $p < 0,01$) та рідше - II-A стадія (на 23%, $p < 0,05$). Відмічена пряма кореляційна залежність віку зі ступенем застійної серцевої недостатності ($r = +0,25$, $p < 0,01$).

Таким чином, у хворих старших 60 років був більш тяжкий клінічний перебіг Q-ІМ ускладненого ГСН, що виявлялось випадками летального виходу захворювання, більшою частотою рецидивів ГСН на стаціонарному етапі, та тяжчою



Клінічний перебіг Q-ІМ з ГСН залежно від віку (Абс./%)

Показники	Контрольна група (n=25)	I група (n=40)	II група (n=80)
Летальний наслідок	–	–	10 (12,5%)
Рецидив інфаркту міокарда	–	3 (7,5%)	2 (6%)
Рецидив проявів ГСН	–	8 (20%)	38 (47,5%)*
Рання постінфарктна стенокардія	2 (8%)	10 (25%)	13 (16%)
Гостра аневризма міокарда	5 (20%)	10 (25%)	15 (19%)
Фібриляція шлуночків	–	3 (7,5%)	3 (4%)
Шлуночкова тахікардія	–	2 (5%)	1 (1%)
Шлуночкова екстрасистоія	9 (36%)	24 (60%)	35 (44%)
Суправентрикулярна екстрасистоія	2 (8%)	3 (7,5%)	9 (11%)
Суправентрикулярна тахікардія	–	1 (2,5%)	2 (2,5%)
Фібриляція передсердь	–	4 (10%)	21 (26%)
Атріовентрикулярні блокади			
I ступінь	–	3 (7,5%)	–
II ступінь	–	2 (5%)	–
III ступінь	2 (8%)	–	7 (9%)
Блокада лівої ніжки п. Гіса	–	–	8 (10%)
Блокада правої ніжки п. Гіса	4 (16%)	5 (12,5%)	10 (12,5%)
Блокада передньої гілки лівої ніжки	2 (8%)	6 (15%)	14 (17,5%)
Блокада задньої гілки лівої ніжки	–	2 (5%)	1 (1%)
Застійна СН:			
• I стадія	25 (100%)	29 (72,5%)**	37 (46%)
• II А стадія	–	10 (25%)	38 (48%)*
• II Б стадія	–	1 (2,5%)	5 (6%)

Примітка: *,** – вірогідність відмінностей між I та II групами ($p < 0,05$)

застійною недостатністю на час виписки з лікарні.

Зміни показників ET-1 у хворих на Q-ІМ з ГСН в залежності від віку представлено в *табл. 4*. У всіх хворих на ГІМ вихідний і рівень ET-1 на 14 добу вірогідно ($p < 0,001$) перевищували показник здорових ($4,6 \pm 0,40$ нг/л, $n=10$). Порівняно з контрольною групою вихідний рівень ET-1 був вірогідно більшим в першій та другій групах ($p < 0,01$). Початковий вміст ET-1 у хворих першої групи вищий порівняно з другою на 12%, ($p > 0,05$). На 14 добу рівень ET-1 знижується у хворих першої (на 46%, $p < 0,05$) та другої (на 39%, $p < 0,01$) вікових груп, без вірогідних відмінностей між ними. На 14 добу, порівняно з показником контрольної групи, зберігається перевага за рівнем ET-1 в першій ($p < 0,01$) та другій ($p < 0,001$) групах.

Отримані данні свідчать про значне порушення функціонального стану судинного ендотелію у хворих на Q-ІМ з ГСН, що зберігається через 14 днів і не залежить від віку пацієнтів. Це співпадає з даними Khan I.A. (2005), Spinar J. et al. (2002) про значне підвищення рівня ET-1 у хворих на інфаркт міокарда з ГСН що є незалежним прогностичним фактором несприятливих клінічних наслідків захворювання [3, 30].

Зміни рівня серотоніну у хворих на Q-ІМ з ГСН залежно від віку продемонстровані в *табл. 5*. Відносно рівня серотоніну у здорових досліджених ($2,9 \pm 0,24$ нг/мл, $n=10$), вихідні значення у хворих були вищі в контрольній ($p < 0,05$), першій ($p < 0,01$) та другій ($p < 0,01$) групах. За вихідним рівнем серотоніну вірогідних відмінностей між групами хворих не спостерігалось. При спостереженні на 14 добу відбувалось збільшення концентрації серотоніну в першій

групі на 26% ($p > 0,05$) та другій – на 39% ($p < 0,01$). Має місце переважання за рівнем серотоніну на 14 добу в першій групі, порівняно з контрольною ($p < 0,05$).

Отже, у всіх групах за початковим рівнем серотоніну відзначено наявність ендотеліальної дисфункції, що не залежить від віку пацієнтів. Підвищення рівня серотоніну в плазмі крові у хворих на 14 добу засвідчує прогресування дисфункції ендотелію, або, з іншого боку, відображає компенсаторну дію серотоніну, яка в умовах ГСН спрямована на збереження скоротливої здатності міокарда, що більш виражено у хворих віком 45-59 років.

Зміни показників адреналініндукованої агрегації тромбоцитів у хворих на Q-ІМ з ГСН залежно від віку представлено в *табл. 6*. За початковими показниками агрегації тромбоцитів вірогідних відмінностей між першою та другою групами не спостерігалось. Порівняно з контрольною групою вихідна ступінь агрегації була вищою в першій ($p < 0,001$) і другій ($p < 0,001$) групах. Швидкість агрегації другої групи перевищувала значення контрольної ($p < 0,05$).

У відсотковому співвідношенні з початковим рівнем ступінь агрегації тромбоцитів в групі хворих першої групи вірогідно зменшився на 3 добу (на 103%, $p < 0,001$), 7 (на 67%, $p < 0,001$), 10 (на 72%, $p < 0,001$) та 14 (на 90%, $p < 0,001$) доби. У хворих другої групи ступінь агрегації знизився на 3 (на 148%, $p < 0,001$), 7 (на 127%, $p < 0,001$), 10 (на 60%, $p < 0,001$) та 14 (на 84%, $p < 0,001$) добу. В другій групі ступінь агрегації на 10 добу перевищувала показник контрольної ($p < 0,05$).

Швидкість агрегації в першій групі вірогідно знизилась



Таблиця 4

Рівень ендотеліну-1 (нг/л) у хворих на Q-ІМ з ГСН залежно від віку (M±m)

Час дослідження	Контрольна група (n=10)	I група (n=16)	II група (n=34)
1 доба	29,0±2,72	62,6±6,17**	56,0±2,85**
14 доба	14,7±1,94	43,0±4,57**	40,4±2,86***
p	<0,01	<0,05	<0,01

Примітка: **,*** – вірогідність розбіжностей порівняно з хворими контрольної групи (p<0,01 та p<0,001)
p – вірогідність порівняно з початковим рівнем.

Таблиця 5

Рівень серотоніну (нг/мл) у хворих на Q-ІМ з ГСН залежно від віку (M±m)

Час дослідження	Контрольна група (n=10)	I група (n=16)	II група (n=34)
1 доба	7,1±1,31	11,4±1,22	9,2±0,68
14 доба	9,3±1,17	14,4±1,36*	12,8±0,97
p	>0,05	p>0,05	p<0,01

Примітка: * – вірогідність розбіжностей порівняно з хворими контрольної групи
p – вірогідність розбіжностей порівняно з початковим рівнем. (p<0,05)

Таблиця 6

Показники адреналіну-індукованої агрегації тромбоцитів у хворих на Q-ІМ з ГСН залежно від віку (M±m)

Показники, од. виміру		Контрольна група (n=22)	I група (n=31)	II група (n=40)
1 доба	Ступінь, %	68,4±3,59	93,4±4,49***	96,6±5,09**
	Швидкість, % хв	24,8±2,75	34,8±3,33	38,5±3,31*
	Час макс. агрегації, хв	8,2±0,33	8,1±0,31	7,6±0,32
3 доба	Ступінь, %	44,7±5,41##	46,0±4,67###	39,0±3,17###
	Швидкість, % хв	20,8±3,08	28,3±3,79**	14,6±1,36###
	Час макс. агрегації, хв	8,0±0,38	7,6±0,39	8,1±0,31
7 доба	Ступінь, %	42,3±5,73##	55,9±6,81###	42,6±4,20####
	Швидкість, % хв	18,2±1,93	21,2±2,51##	18,0±1,64###
	Час макс. агрегації, хв	7,4±0,49	7,4±0,44	7,3±0,38
10 доба	Ступінь, %	40,9±5,63##	54,4±6,38###	60,3±4,63####
	Швидкість, % хв	19,6±2,58	17,1±2,79###	30,7±2,78**
	Час макс. агрегації, хв	8,1±0,48	7,8±0,44	6,6±0,44*
14 доба	Ступінь, %	48,9±5,66#	49,2±6,28###	52,4±4,57###
	Швидкість, % хв.	24,7±2,36	16,6±2,13####	25,2±2,07*
	Час макс. агрегації, хв	7,9±0,43	7,1±0,51	7,2±0,40

Примітка: **,*** – вірогідність порівняно з контрольною групою (p<0,05, p<0,01 та p<0,001)
*,** – вірогідність розбіжностей (p<0,05 та p<0,01) між першою та другою групами
#, ##, ### – вірогідність порівняно з похідними значеннями (p<0,05, p<0,01 та p<0,001)

на 7 (на 64%, p<0,01), 10 (на 104%, p<0,001) та 14 (на 110%, p<0,001) доби. У другій віковій групі швидкість агрегації тромбоцитів, порівняно з початковими значеннями, вірогідно зменшилась на 3 (на 164%, p<0,001), 7 (на 114%, p<0,001) та 14 (на 53%, p<0,05) доби. На 3 добу у хворих першої групи швидкість агрегації вірогідно вища аніж в другій (на 94%, p<0,01), а на 14 добу нижча порівняно з контрольною групою (p<0,05). У другій віковій групі хворих, порівняно з першою, швидкість агрегації тромбоцитів вірогідно вища на 10 добу (на 80%, p<0,01) та 14 добу (на 52%, p<0,05), що свідчить про поновлення агрегаційної активності тромбоцитів наприкінці гострого періоду захворювання у хворих віком старших 60 років.

Час максимальної агрегації тромбоцитів у хворих першої групи достовірних змін не зазнав. У групі хворих другої вікової групи відмічено зменшення часу максимальної агрегації тромбоцитів на 10 добу (на 15%, p<0,05), що був меншим за показник контрольної групи (p<0,001). Менший час максимальної агрегації тромбоцитів, на фоні високої швидкості агрегації засвідчує збільшену функціональну активність тромбоцитів.

Таким чином, в результаті проведених досліджень констатуємо, що у хворих на Q-ІМ з ГСН виявлена вихідна підвищена агрегація тромбоцитів. Зміни наприкінці гострого періоду захворювання засвідчують повторне збільшення агрегаційної активності тромбоцитів у хворих старших 60 років.



Структурно-функціональні параметри у хворих на Q-ІМ з ГСН залежно від віку (M±m)

Показники, од. виміру	Контрольна група (n=24)	I група (n=28)	II група (n=59)
ЛПс, см	3,9±0,12	4,2±0,11	4,2±0,09
КДР ЛШ, см	2,0±0,07	2,0±0,07	2,0±0,06
ТМШП, см	1,31±0,04	1,22±0,03	1,36±0,03**
ТЗСЛШ, см	1,18±0,03	1,16±0,03	1,25±0,02*
КДО ЛШ, мл	120,2±6,34	176,0±7,33****	155,1±5,35***
КСО ЛШ, мл	57,6±4,11	105,0±7,72****	81,2±3,87***
ММЛШ, г	294,6±14,3	374,0±19,1	374,5±13,7
ІММЛШ, г/м ²	154,4±6,74	187,3±8,86	198,1±7,34
ВТС ЛШ	0,48±0,02	0,41±0,01***	0,47±0,01***
ФВ ЛШ, %	51,2±1,85	41,6±2,62**	48,2±1,37*
СДЛШ, (Абс./%)	6 (25%)	16 (57%)*	24 (41%)
КДТ, мм рт. ст.	11,1±0,42	16,6±0,70***	15,2±0,43***
СТЛА, мм рт. ст.	29,9±1,82	38,7±2,46*	36,4±1,25**
ДД (тип) (Абс./%)			
Відсутня	2 (8%)	7 (25%)	4 (7%)
1	17 (71%)	10 (36%)	37 (63%)
2	2 (8%)	3 (11%)	9 (15%)
3	3 (13%)	8 (28%)	9 (15%)
МР (ступінь) (Абс./%)			
0	11 (45)	7 (25%)	12 (20%)
1	3 (13)	4 (14%)	9 (15%)
2	6 (25%)	6 (21%)	18 (31%)
3	4 (17%)	10 (36%)	15 (25%)
4	–	1 (4%)	5 (9%)

Примітка: *, **, *** – вірогідність порівняно з контрольною групою (p<0,05, p<0,01 та p<0,001)

*, **, *** – вірогідність розбіжностей між I та II групами (p<0,05, p<0,01 та p<0,001)

Показники кардіогемодинаміки у хворих на Q-ІМ з ГСН залежно від віку представлені в табл. 7. У хворих першої групи порівняно з другою спостерігалась більш виражена дилатація ЛШ, яка виявлялась переважанням кінцево-діастолічного об'єму (КДО) (на 13%, p<0,05) та кінцево-систолічного об'єму (КСО) ЛШ (на 29%, p<0,05). Як в першій так і в другій групах показники КДО та КСО ЛШ значно перевищують параметри контрольної групи (p<0,001). З віком негативно корелюють КДО ЛШ (r=-0,26, p<0,05) та КСО ЛШ (r=-0,28, p<0,01). У групі хворих першої групи, порівняно з хворими другої, ФВ була меншою на 16% (p<0,05). ФВ ЛШ контрольної групи вірогідно перевищувала значення першої (p<0,01). Слід відзначити, що серед хворих найменша частота СДЛШ (ФВ<45 %) спостерігалась в контрольній групі у 6 хворих (25%). В другій віковій групі СДЛШ зареєстрована у 24 досліджуваних (41%), а в першій – 16 пацієнтів (57%). В другій групі, частота спостереження СДЛШ вірогідно перевищує таку в контрольній групі (на 32%, p<0,05). Має місце прямий кореляційний зв'язок ФВ ЛШ з віком пацієнтів (r=+0,25, p<0,05).

У другій віковій групі відносно першої були більшими товщина міжлуночкової перетинки (ТМШП) (на 11%, p<0,01), товщина задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) (на 7%, p<0,05) та відносна товщина стінки (ВТС) ЛШ (на 15%, p<0,001). В першій групі показник ВТС ЛШ був менший

аніж в контрольній (p<0,001). З віком позитивно корелюють ТМШП (r=+0,30, p<0,01), ТЗСЛШ (r=+0,22, p<0,05) та ВТС ЛШ (r=+0,25, p<0,05). Таким чином, у хворих з ГСН молодшої вікової групи спостерігалась ексцентрична (68%), а у старшої – більш виражена концентрична ГЛШ (59%).

Кінцево-діастолічний тиск (КДТ) ЛШ не відрізнявся в першій і другій групах хворих, хоча достовірно переважав показники контрольної групи (p<0,001). Подібні результати отримані для систолічного тиску легеневої артерії (СТЛА) в першій та другій групах, що перевищували значення контрольної групи, але не відрізнялись між собою. Враховуючи велику роль діастолічної дисфункції (ДД) ЛШ та МР в розвитку ГСН при Q-ІМ був проведений подальший їх аналіз, що окрім відсутності МР 4 ступеня в контрольній групі не виявив вірогідних відмінностей.

Отже, у хворих віком 45-59 років має місце більш виражена дилатація ЛШ наряду з гіршою скорочувальною його здатністю, що зумовлено більшим відсотком реєстрації СДЛШ. Це можна пояснити компенсаторною роллю, що її відіграє більш виражена гіпертрофія у хворих старших 60 років, внаслідок більшої тривалості артеріальної гіпертензії. Крім того, більший відсоток попередньої стенокардії напружи серед пацієнтів старших 60 років також можна обґрунтувати як компенсаторний механізм, що спричиняє гіпоксичне тренування міокарда і наявність феномену прекодиціонування. Відсутність такої



адаптації в групі хворих 45-59 років зумовлює більшу імовірність розвитку тривалої транзиторної гібернації та/або оглушення міокарда, раннього ремоделювання з експансією ЛШ і як наслідок дилатації порожнин серця із зниженням скоротливості. Проте, враховуючи більш тяжкий клінічний перебіг захворювання в старшій віковій групі, що відображається наявністю летальних наслідків, переважанням рецидивів ГСН і тяжкості застійної СН під час виписки зі стаціонару, можна зробити висновок, що механізми компенсації є нестійкими, і в умовах ГІМ з ГСН швидко сягають меж дезадаптації.

ВИСНОВКИ

У хворих старших 60 років встановлений більш тяжкий клінічний перебіг Q-інфаркту міокарда ускладненого гострою серцевою недостатністю, що виявлялось випадками летального виходу захворювання, більшою частотою рецидивів гострої серцевої недостатності на стаціонарному етапі, та більш тяжкою застійною недостатністю на час виписки з лікарні.

Вихідний рівень ендотеліну-1 та серотоніну віддзеркалює значне порушення функціонального стану судинного ендотелію у хворих на Q-інфаркт міокарда з гострою серцевою недостатністю, що не залежить від віку пацієнтів.

Підвищення рівня серотоніну в плазмі крові на 14 добу, можливо, є відображенням компенсаторної дії серотоніну, яка в умовах ГСН спрямована на збереження скоротливої здатності міокарда, більш виражена у хворих віком 45-59 років.

При Q-інфаркті міокарда з гострою серцевою недостатністю виявлена підвищена вихідна агрегація тромбоцитів, що рецидивує наприкінці гострого періоду захворювання у хворих старших 60 років.

У хворих віком 45-59 років має місце більш виражена дилатація лівого шлуночка, зниження скорочувальної його здатності, спостерігається ексцентрична (68%), а в групі старших 60 років - концентрична (59%) гіпертрофія лівого шлуночка.

ЛІТЕРАТУРА

1. В.З.Нетьяженко, Т.Д.Залевська. Роль препаратів метаболічної дії у хворих на гострий інфаркт міокарда // *Внутрішня медицина*. - 2008. - №4 (10). - <http://internal.mif-ua.com/archive/issue-5470/article-5620/>.
2. Kenneth Dickstein, Alain Cohen-Solal et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // *European Heart Journal*. - 2008. - Vol. 29. - P. 2388-2442.
3. Гуревич М.А. Вопросы патогенеза и лечения сердечной недостаточности при инфаркте миокарда // *Клиническая медицина*. - 2002. - №4. - С. 53-59.
4. Амцова К.М., Прудкий І.В. Варіанти перебігу та лікування гострої лівошлуночкової недостатності при гострому інфаркті міокарда // *Мистецтво лікування*. - 2004. - №9. - С. 18-24.
5. О.М. Пархоменко, С.М. Кожухов та ін. Гостра серцева недостатність у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST на ЕКГ: клінічний перебіг та прогноз // *Укр.мед.часопис*. - 2008. - №4 (66). - С. 48-53.
6. Noninvasive prognostic parameters in heart failure – the value of BIG endothelin / Spinar J., Spinarova L., Ludka O. et al. // *European J. of Heart Failure*. - 2002. - Vol. 1, № 1. - P. 18.
7. Armstrong P.W., Desire C. Fibrinolysis for Acute Myocardial Infarction // *Circulation*. - 2003. - Vol. 107 (20). - P. 2533-2537.
8. Vikenes K., Farstad M., Nordrehaug J.E. Serotonin is associated with Coronary Artery Disease and Cardiac Events // *Circulation*. - 1999. - Vol. 100. - P. 483-489.

Відомості про авторів:

Сиволап В.Д., д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб-1 Запорізького державного медичного університету;
Бідзія П.П., к. мед. н., асистент кафедри внутрішніх хвороб-1 Запорізького державного медичного університету.
Бондаренко О.П., к. мед. н., асистент кафедри внутрішніх хвороб-1 Запорізького державного медичного університету.
Кисельов С.М., к. мед. н., доцент кафедри внутрішніх хвороб-1 Запорізького державного медичного університету.

Адреса для листування:

Бідзія П.П., 69095, м. Запоріжжя, вул. Героїв Сталінграда, 18, кв. 60. Тел.: 8-066-104-30-10.

9. Применение серотонина адипината для улучшения сократительной активности гипокинетических зон миокарда / Симоненков А.П., Ключев В.М., Ардашев В.Н. // *Военно-медицинский журнал*. - 2002. - №1. - С. 31-35.

10. Oxidative Stress by Monoamine Oxidase Mediates Receptor-Independent Cardiomyocyte Apoptosis by Serotonin and Postischemic Myocardial Injury / Bianchi P. et al. // *Circulation*. - 2005. - Vol. 112 (21). - P. 3297-3305.

11. Colucci W.S. Molecular and cellular mechanisms of myocardial failure // *Am J Cardiol*. - 1997. - Vol. 80. - P. 15L-25L.

12. Нетьяженко В.З., Корост Я.В.. Стан коагуляційного гомеостазу та антикоагулянтна активність крові у хворих з гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST залежно від ступеня ураження міокарда // *Укр. кардіол. журн*. - 2004. - №.1 - С. 55-59.

13. Симаков А.А. Состояние гемостаза при отеке лёгких вследствие инфаркта миокарда // *Материалы 7 национального конгресса по болезням органов дыхания*, Москва, 2-5 июля 1997. - <http://www.pulmonology.ru/Sod/Tezis-97/part-12.htm>.

14. Heart failure after myocardial infarction: prevalence of preserved left ventricular systolic function in the community / Hellermann J.P., Jacobsen S.J., Reeder G.S. et al. // *Am. Heart J.* - 2003. - Vol. 145. - P. 742-748.

15. Amouyel P. The concept of individual cardiovascular risk management // *Eur. Heart J.* - 2000. - Vol.2. - P. D2-D4.

16. Do patients with suspected heart failure and preserved left ventricular systolic function suffer from "diastolic heart failure" or from misdiagnosis? A prospective descriptive study / Caruana L. et al. // *BMJ*. - 2000. - Vol. 321. - P. 215-218.

17. Congestive heart failure with preserved left ventricular systolic function after acute myocardial infarction: clinical and prognostic implications / Moller J.E., Brendorp B., Ottesen M. // *Eur. J. Heart Failure*. - 2003. - Vol. 5. - P. 811-819.

18. Velazquez E.J., Pfeffer M. Acute Heart Failure Complicating Acute Coronary Syndromes // *Circulation*. - 2004. - Vol. 109. - P. 440-442.

19. Cleland J.G.F., Torabi A., Khan N.K. Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction // *Heart*. - 2005. - Vol. 91. - P. 7-13.

20. Grossman W. Defining diastolic dysfunction // *Circulation*. - 2000. - Vol. 101. - P. 2020-2021.

21. Нетьяженко В.З., Батушкін В.В. та ін. Лікування аритмій при гострих коронарних синдромах // *Укр. терапевт. журн*. - 2001. - № 3. - С. 12-19.

22. Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Скаржевский А.А. Антикоагулянтная активность надропарина у больных с ОИМ после фибринолитической терапии стрептокиназой // *Укр. мед. часопис*. - 2001. - № 1. - С. 23-27.

23. В.В.Батушкін. Гостра ішемія міокарда в осіб похилого віку // *Здоров'я України*. - 2008. - <http://www.health-ua.org/article/urgent/30.html>.

24. В.В.Батушкін. Тромболітична терапія гострого інфаркту міокарда у хворих похилого віку: найближчі та віддалені прогнози // *Укр. кардіол. журнал*. - 2005. - №6. - <http://rql.net.ua/cardio/j/2005/6/batushkin.htm>.

25. В.К.Тацук, П.П.Іванчук. Ішемічна хвороба серця. Чинники дестабілізації // *Буковинський медичний вісник*. - 2008. - №12, Том 12. - С. 39-41

26. Deaths: final data for 2003 / D.L.Hoyert, M.P.Heron, S.L.Murphy [et al.] // *Natl. Vital Stat. Rep.* - 2006. - V. 54, № 13. - P. 1-120.

27. Killip T., Kimball J.T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients // *Am. J. Cardiol*. - 1967. - Vol. 20. - P. 457-464.

28. Яблов Ю.И., Округин С.А., Орлова С.Д. Возникновение, течение и ближайший исход острого инфаркта миокарда у мужчин и женщин // *Клин. Мед.* - 2001. - № 11. - С. 26-28.

29. Инфаркт миокарда у женщин разного возраста / Фёдорова Е.Л., Бондарёва З.Г., Нестеренко Е.В. // *Бюллетень СО РАМН*. - 2003. - №2 (108). - С. 80-83

30. Khan I.A. Role of Endothelin-1 in Acute Myocardial Infarction // *Chest*. - 2005. - Vol. 127. - P. 1474-1476.