

УДК: 616.122-007.64-02:616.12-005.8

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.51662

НЕЗАЛЕЖНІ ПРЕДИКТОРИ ФОРМУВАННЯ АНЕВРИЗМИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ Q-ІНФАРКТА МІОКАРДА

© С. М. Кисельов

З ціллю визначити незалежні предиктори формування гострої аневризми серця обстежено 235 хворих на Q-інфаркт міокарда. Встановлено, що незалежними предикторами формування аневризми лівого шлуночка є тривалість інтервалу QT, індекс сферичності, індекс локальної скорочувальної здатності, час уповільнення потоку раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка, рівень матриксної металопротеїнази-9, інтерлейкіну-6 та протеїну C

Ключові слова: інфаркт міокарда, аневризма серця, матриксна металопротеїназа-9, інтерлейкін-6, протеїну C

The problem of prognosis of myocardial infarction (MI) clinical course is one of the most important in modern cardiology. The formation of left ventricle aneurysm is an extremely unfavorable prognostic factor that essentially increases the mortality of patients with myocardial infarction. The aim of research was to define independent predictors of an acute heart aneurysm.

Methods. There were examined 235 persons with Q-myocardial infarction. There was assessed prognostic importance of the results of combined daily monitoring of arterial pressure and electrocardiogram, echocardiography, markers of territorial matrix state, system inflammation and hemostasis.

Results. Statistically reliable prognostic indices were selected using ROC-analysis. Single- and multi-factor analysis of proportional Cox risks was carried out to define dependent and independent prognostic factors of forming left ventricle aneurysm.

Conclusions. In patients with MI in acute period independent predictors of forming left ventricle aneurysm are: duration of compensated QT interval, sphericity index, local contractility index, deceleration time of an early diastolic filling flow of the left ventricle, the level of matrix metalloproteinase-9, interleukin-6 and protein C

Keywords: myocardial infarction, heart aneurysm, matrix metalloproteinase-9, interleukin-6, protein C

1. Вступ

Проблема прогнозування перебігу інфаркту міокарда (ІМ) – одна з найважливіших у сучасній кардіології [1]. ІМ є пусковим фактором структурного перетворення тканини і камери лівого шлуночка (ЛШ). У гострому періоді ІМ відбувається експансія зони некротизованого міокарда, що часто призводить до деформації, витончення та непропорційної дилатації некротизованих сегментів міокарда з формуванням аневризми ЛШ (АЛШ) [2]. Формування післяінфарктної аневризми серця – вкрай несприятливий прогностичний чинник. Смертність впродовж 10 років у таких хворих становить 62,5 %, порівняно з 29,9 % у пацієнтів без АЛШ [3].

2. Обґрунтування дослідження

За даними Бобровської Е. Е. та співавт. (2009) [4] велике значення у прогнозі хворих на ІМ, щодо формування АЛШ, мають АГ, цукровий діабет, порушення гемостазу та реологічних властивостей крові. Серед факторів ризику утворення постінфарктної АЛШ також виділяють глибину і площу некрозу, повторні ІМ, несвоєчасну діагностику ІМ, пізню госпіталізацію, чоловічу стать і молодий вік пацієнтів [5]. Показники добового профілю артеріального тиску, електричної активності, структурно-функціональні характеристики серця, маркери стану позаклітинного

матриксу, системного запалення та гемостазу також мають прогностичне значення [6–8], але ці дані є нечисленими, іноді суперечливими, що потребує подальшого вивчення та зміцнення доказової бази.

3. Ціль дослідження

Вивчити прогностичну цінність показників добового профілю артеріального тиску, електричної активності, структурно-функціональних характеристик серця, маркерів стану позаклітинного матриксу, системного запалення, гемостазу та встановити незалежні предиктори формування аневризми ЛШ у хворих на гострий Q-інфаркт міокарда ЛШ.

4. Матеріали і методи

Під спостереженням знаходилось 235 хворих (131 чоловік та 104 жінки, середній вік – 65,1±±3,7 років), з діагнозом гострий Q-інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка (ЛШ), що надходили до відділення інтенсивної терапії для лікування хворих на гостру коронарну недостатність КУ «Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя». Діагностику та лікування хворих проводили згідно наказам МОЗ України № 436 от 03.07.2006 «Протокол надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом з елевациєю сегмента ST (інфаркт міокарда з зубцем Q)»

та № 455 від 02.07.2014 «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) допомоги хворим на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST».

Після підписання інформованої згоди всім пацієнтам у перші 48 годин захворювання було проведено комбіноване добове моніторування АТ та ЕКГ за допомогою холтерівської системи DiaCard II (АОЗТ «Сольвейг», Київ, Україна), еходоплеркардіографія (ЕхоКГ) на ультразвуковому діагностичному сканері MyLab 50 CV XVision (Esaote, Італія), забір зразків крові для подальшого визначення вмісту MMP-9, TIMP-1, колагенів I та III типу, інтерлейкіну-6 та -1-бета, молекул судинної адгезії sVCAM-1, фактору Віллебранда, протеїну С, дослідження адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів на двоканальному лазерному агрегометрі AP 2110 (ЗАТ «СОЛАР», Білорусь) з визначенням ступеня (%), швидкості (%/хв) та часу (хв) максимальної агрегації тромбоцитів. За даними комбінованого добового моніторування АТ та ЕКГ вивчали середню ЧСС, часові (SDNN, SDANN, rMSSD, pNN50) та спектральні (HF, VLF, LF, LF/HF) показники варіабельності ритму серця за добу, денний та нічний період, сумарну кількість суправентрикулярних екстрасистол (SVE), епізодів суправентрикулярної тахікардії (SVT), вентрикулярних екстрасистол: поодиноких (VE), парних (COUPL), групових (SALVO), ранніх – за типом R на T (RonT), за типом бігемії (BIGEM); вентрикулярної тахікардії (VTA), тривалість корегованого інтервалу QT (QTc), тривалість епізодів ішемії міокарда (TI) та максимальної величини депресії сегменту ST за добу, середній САТ і ДАТ, варіабельність (SD) та показники «навантаження тиском» (індекси часу – ІЧ та площі – ІП) САТ і ДАТ за добу, денний і нічний період, добовий індекс (ДІ) САТ і ДАТ. За допомогою ЕхоКГ визначали кінцево-діастолічний розмір (КДР), об'єм (КДО) та індекс (КДІ) ЛШ, кінцево-систолічний розмір (КСР), об'єм (КСО) та індекс (КСІ) ЛШ, індекс сферичності (ІС), товщину міжшлуночкової перетинки у систолу (ТМШПс) та діастолу (ТМШПд), товщину задньої стінки ЛШ у систолу (ТЗСЛШс) та діастолу (ТЗСЛШд), індекс маси міокарда (ІММ), відносну товщину стінок ВТС, внутрішньоміокардіальне напруження (ВМН), ударний об'єм (УО), ударний індекс (УІ), хвилинний об'єм кровотоку (ХОК), серцевий індекс (СІ), фракцію викиду ЛШ (ФВ), індекс локальної скорочувальної здатності (ІЛСЗ), кінцево-систолічний (КСТ) та кінцево-діастолічний (КДТ) тиск, індекс скоротливості (ІСМ) та жорсткості (ІЖМ) міокарда, середній тиск у легеневій артерії (СТЛІА), тиск заклинювання легеневих капілярів (ТЗЛК), швидкість потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (VE), систоли передсердь (VA) та їх співвідношення (VE/VA), інтеграл потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (ІЕ), систоли передсердь (ІА) та їх співвідношення (ІЕ/ІА), час ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT), час прискорення (АТ) та уповільнення (DT) потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері за допомогою ліцензійної програми “Statistica” (version 6.0, StatSoft Inc., США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5). Характер розподілу перемінних в варіаційних рядах визначали за допомогою тесту Шапіро-Уїлка. В якості кінцевої точки використовували формування аневрismi ЛШ. Проведення ROC-аналізу дозволило виявити маркери, які мають достовірне прогностичне значення у відношенні формування АЛШ у гострому періоді ІМ (кінцева точка), встановити оптимальну точку розподілу (cut-off point) на ROC-кривій, площу під кривою (AUC), чутливість та специфічність. Прогностичну значимість показників щодо виникнення кінцевої точки оцінювали за відносним ризиком (BP) з довірчим інтервалом (ДІ) 95 %. Для визначення незалежних предикторів настання несприятливих кардіоваскулярних подій використовували покроковий багатофакторний регресійний аналіз пропорціональних ризиків Кокса. Для всіх видів аналізу відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

5. Результати дослідження

Під час ROC-аналізу показників комбінованого добового моніторування ЕКГ і АТ (табл. 1) встановлено, що ризик формування АЛШ достовірно зростає при перевищенні оптимальної точки розподілу середньої ЧСС за добу, співвідношення LF/HF за нічний період, сумарної кількості парних вентрикулярних екстрасистол (COUPL), сумарної кількості групових вентрикулярних екстрасистол (SALVO), сумарної кількості епізодів вентрикулярної тахікардії (VTA) та тривалості корегованого інтервалу QT, середнього САТ за добу (САТдоб), індексу площі САТ за добу (ІП САТдоб) та при рівні нижче оптимальної точки розподілу SDNN за добу, добового індексу САТ (ДІ САТ).

ROC-аналіз прогностичної значущості структурно-функціональних показників серця (табл. 2) виявив, що вірогідне зростання ризику формування АЛШ відбувається при перевищенні оптимальної точки розподілу кінцево-діастолічного індексу, індексу сферичності, внутрішньоміокардіального напруження, індексу локальної скорочувальної здатності ЛШ, тиску заклинювання легеневих капілярів, співвідношення швидкостей раннього діастолічного наповнення та систоли передсердь (VE/VA), їх інтегралів (ІЕ/ІА) та при наявності менших, ніж оптимальна точка розподілу, значень відносної товщини стінок, фракції викиду ЛШ, часу ізвольомічного розслаблення (IVRT) та часу уповільнення періоду раннього наповнення (DT) ЛШ.

При проведенні ROC-аналізу маркерів стану позаклітинного матриксу, системного запалення та гемостазу (табл. 3) встановлено, що вірогідне зростання ризику формування АЛШ спостерігається при перевищенні оптимальної точки розподілу рівня матриксної металопротеїнази-9, інтерлейкіну-6, фактора Віллебранда, ступеня та швидкості адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів на тлі менших ніж оптимальна точка розподілу значень вмісту протеїну С.

Таблиця 1

Прогностична цінність показників комбінованого добового моніторингу ЕКГ та АТ щодо формування аневризми ЛШ за результатами ROC-аналізу

Показник, од. вимір.	Cut-off point	AUC ROC	Sensitivity, %	Specificity, %	p
ЧСС доба, уд/хв	78	0,898±0,023	91,04	86,49	0,0001
SDNN доба, мс	86,5	0,564±0,041	44,03	71,62	0,012
LF/HF ніч, ум.од.	1,75	0,558±0,043	64,93	51,35	0,032
COUPL, еп/доб	23,7	0,617±0,063	71,70	43,85	0,047
SALVO, п/доб	10,3	0,558±0,042	82,09	45,14	0,017
VTA, еп/доб	7,2	0,537±0,039	44,36	78,26	0,048
QTc, мс	498,3	0,699±0,041	69,35	69,70	0,0001
CAT доба, мм рт. ст.	133,7	0,544±0,043	72,39	36,5	0,029
ІП САТ доба, мм рт. ст./год.	131,5	0,550±0,041	41,04	71,62	0,022
ДІ САТ, ум. од.	1,3	0,531±0,043	56,72	54,05	0,046

Примітки: cut-off point – точка розподілу; AUC ROC – площа під ROC-кривою; ROC-крива – характеристична крива; sensitivity – чутливість, specificity – специфічність, p – достовірність результатів

Таблиця 2

Прогностична цінність структурно-функціональних показників серця щодо формування аневризми ЛШ за результатами ROC-аналізу

Показник, од. вимір.	Cut-off point	AUC ROC	Sensitivity, %	Specificity, %	p
КДІ, мл/м ²	91,43	0,570±0,041	53,85	61,11	0,036
ІС, ум.од.	0,45	0,578±0,041	70,15	44,59	0,05
ВТС, ум. од.	0,43	0,570±0,047	83,64	41,18	0,014
ВМН, дин/см ²	255,84	0,563±0,044	72,31	44,44	0,015
ІЛСЗ, ум.од.	2,49	0,699±0,042	69,35	69,70	0,0001
ФВ ЛШ, %	38,97	0,592±0,049	48,64	84,00	0,0064
ТЗЛК, мм рт. ст.	11,73	0,630±0,049	81,82	44,00	0,0089
VE/VA, од.	2,05	0,558±0,043	82,09	35,14	0,017
ІЕ/ІА, од.	1,89	0,587±0,037	33,33	72,38	0,019
IVRT, мс	58,27	0,577±0,038	92,42	18,92	0,045
DT, мс	153,18	0,542±0,042	49,23	61,11	0,032

Примітки: cut-off point – точка розподілу; AUC ROC – площа під ROC-кривою; ROC-крива – характеристична крива; sensitivity – чутливість, specificity – специфічність, p – достовірність результатів

Таблиця 3

Прогностична цінність маркерів стану позаклітинного матриксу, системного запалення та гемостазу щодо формування аневризми ЛШ за результатами ROC-аналізу

Показник, од. вимір.	Cut-off point	AUC ROC	Sensitivity, %	Specificity, %	p
ММР-9, нг/мл	105,1	0,593±0,032	72,22	50,0	0,009
ІЛ-6, пг/мл	9,37	0,675±0,096	67,35	71,34	0,027
Ф-р Віллебранда, од/мл	0,93	0,583±0,026	48,00	77,78	0,043
Протеїн С, %	48,4	0,598±0,071	83,33	54,55	0,034
Ступінь агрегації, %	61,7	0,592±0,049	48,64	84,00	0,041
Швидкість агрегації, %/хв	26,3	0,630±0,049	81,82	44,00	0,008

Примітки: cut-off point – точка розподілу; AUC ROC – площа під ROC-кривою; ROC-крива – характеристична крива; sensitivity – чутливість, specificity – специфічність, p – достовірність результатів

Для визначення залежних і незалежних прогностичних факторів формування АЛШ був проведений однофакторний та багатфакторний аналіз пропорційних ризиків Кокса. До однофакторного аналізу включали показники, які відібрали за допомогою ROC-аналізу (табл. 4).

Таблиця 4

Прогностичне значення структурно-функціональних показників серця, маркерів стану позаклітинного матриксу, системного запалення та гемостазу, щодо формування АЛШ у хворих на ІМ

Показник, од. вимір.	BP	95 % ДІ	p
ЧСС доба, уд/хв	2,35	1,42–4,18	0,004
LF/HF ніч, ум.од.	2,76	1,21–4,73	0,02
SALVO, еп/доб	2,69	1,54–3,87	0,007
QTc, мс	3,42	2,14–5,44	0,001
SD CAT ніч, мм рт.ст.	1,95	1,24–2,89	0,05
ДІ САТ, ум.од.	3,46	2,24–5,41	0,003
КДІ ЛШ, см	2,17	1,22–3,54	0,005
ІС, ум.од.	2,69	1,53–3,98	0,008
ФВ ЛШ, %	2,47	1,50–3,59	0,01
ІЛСЗ, ум.од.	3,22	2,01–4,73	0,0001
VE/VA, ум.од.	2,45	1,34–2,81	0,002
DT, мс	2,08	1,26–2,95	0,007
ММР-9,	1,95	1,05–2,31	0,04
ІЛ-6	2,14	1,52–3,15	0,02
Ф-р Віллебранда, од/мл	2,56	1,49–3,59	0,008
Протеїн С, %	2,21	1,27–4,15	0,01

В результаті однофакторного аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено залежні фактори ризику (табл. 4), що мають достовірне (p<0,05) прогностичне значення щодо формування АЛШ у гострому періоді ІМ: середня ЧСС за добу (BP=2,35; 95 % ДІ=1,42–4,18; p<0,01), LF/HF за ніч (BP=2,76 95 % ДІ=1,21–4,73; p<0,05), сумарна кількість групових

вентрикулярних екстрасистол (SALVO) (BP=2,69; 95 % ДІ=1,54–3,87; p<0,001), тривалість корегованого інтервалу QT (BP=3,42; 95 % ДІ=2,14–5,44; p<0,001), варіабельність систолічного АТ за ніч (SD CAT ніч) (BP=1,95; 95 % ДІ=1,24–2,89; p<0,05), добовий індекс систолічного АТ (BP=3,46; 95 % ДІ=2,24–5,41; p<0,001), кінцево-діастолічний індекс ЛШ (BP=2,17; 95 % ДІ=1,22–3,54; p<0,05), індекс сферичності (BP=2,69 95 % ДІ=1,53–3,98; p<0,01), фракція викиду (BP=2,47; 95 % ДІ=1,50–3,59; p<0,01), індекс локальної скорочувальної здатності (BP=3,22; 95 % ДІ=2,01–4,73; p<0,001), співвідношення швидкостей раннього діастолічного наповнення ЛШ та систоли передсердь (BP=2,45; 95 % ДІ=1,34–2,81; p<0,01), час уповільнення періоду раннього наповнення ЛШ (BP=2,08; 95 % ДІ=1,26–2,95; p<0,05), рівень MMP-9 (BP=1,95; 95 % ДІ=1,05–2,31; p<0,05), ІЛ-6 (BP=2,14 95 % ДІ=1,52–3,15; p<0,05), фактору Віллебранда (BP=2,56; 95 % ДІ=1,49–3,59; p<0,01), протеїну С (BP=2,21; 95 % ДІ=1,27–4,15; p<0,05).

З метою визначення незалежних предикторів формування АЛШ у гострому періоді ІМ за допомогою моделі пропорційних ризиків Кокса було проаналізовано 16 показників. Незалежні предиктори формування аневризми виявляли (табл. 5) у кожній окремо сформованій моделі у відповідності з вірогідними значеннями Chi² та p<0,05.

Таблиця 5

Результати багатфакторного аналізу пропорційних ризиків Кокса у хворих на інфаркт міокарда

Показник, од. вимір.	BP	95 % ДІ	Бета	Chi ²	p
QTc, мс	3,21	2,33–4,86	0,12	5,48	0,003
ІС, ум. од.	2,48	1,79–3,62	0,004	2,53	0,007
ІЛСЗ, ум. од.	3,02	2,45–4,59	0,16	6,42	0,0005
DT, мс	1,93	1,49–2,57	-0,009	2,47	0,01
MMP-9, нг/мл	1,75	1,15–3,01	0,2	5,31	0,0002
ІЛ-6, пг/мл	1,99	1,42–2,97	0,05	1,98	0,04
Протеїн С, %	2,03	1,32–3,02	-0,07	3,02	0,009

Отже, за результатами багатфакторного аналізу пропорційних ризиків Кокса (рис. 1) встановлено, що при перевищенні оптимальної точки розподілу тривалості корегованого інтервалу QT >498,3 мс ризик формування аневризми у гострому періоді ІМ достовірно збільшується у 3,21 рази (95 % ДІ 2,33–4,86; p=0,003), індексу сферичності ЛШ >0,45 ум. од. – у 2,48 рази (95 % ДІ 1,79–3,62; p=0,007), індексу локальної скорочувальної здатності >2,49 ум. од. – у 3,02 рази (95 % ДІ 2,45–4,59; p=0,0005), рівня MMP-9 >105,1 нг/мл – у 1,75 рази (95 % ДІ 1,15–3,01; p=0,0002), рівня ІЛ-6 >9,37 – у 1,99 рази (95 % ДІ 1,42–3,01; p=0,0002), а при наявності нижчих, ніж оптимальна точка розподілу, значень часу уповільнення потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (DT) <153,18 мс ризик формування АЛШ у гострому періоді ІМ достовірно збільшується у 1,93 рази (95 % ДІ 2,33–4,86; p=0,003) та протеїну С <48,4 % – у 2,03 рази (95 % ДІ 1,32–3,02; p=0,009).

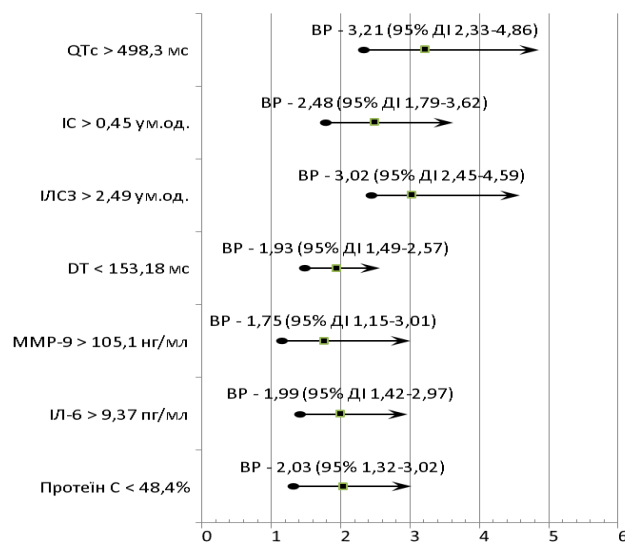


Рис. 1. Незалежні предиктори формування АЛШ у хворих на ІМ

6. Обговорення результатів

Нами встановлено, що висока частота серцевих скорочень (>78 уд/хв) обумовлена перевагою симпатичного впливу (співвідношення LF/HF) вегетативної нервової системи, шлуночкові екстрасистолі високих градацій (за Lown), подовжена тривалість корегованого інтервалу QT, високі значення середніх показників АТ та показників «навантаження тиском» на тлі несприятливих типів добового профілю АТ (нондіпер та найтпікер) достовірно підвищують ризик формування гострої аневризми ЛШ, що збігається з даними інших дослідників, які свідчать, що високі середні показники ЧСС та АТ за добу, вентрикулярні порушення ритму «високих градацій» асоціюються з ускладненим перебігом госпітального періоду ІМ, формуванням АЛШ та раптовою смертю [4].

При вивченні структурно-функціональних показників серця виявлено достовірне підвищення ризику формування АЛШ при збільшенні порожнини ЛШ, внутрішньоміокардіального напруження на тлі його сферизації, зниження систолічної функції та формування діастолічної дисфункції. Наші дані узгоджуються з результатами Дядик А. І. та співавт. (2010), за якими ознаки дилатації ЛШ, систолічної та діастолічної дисфункції розглядаються як найбільш несприятливі прогностичні фактори у гострій фазі ІМ [1].

Дослідження прогностичного потенціалу маркерів стану позаклітинного матриксу, системного запалення та гемостазу дозволило встановити, що формування АЛШ у гострому періоді Q-інфаркту міокарда асоційовано з підвищеним рівнем матриксної металопротеїнази-9, інтерлейкіну-6, фактора Віллебранда, ступеня та швидкості адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів на тлі менших ніж оптимальна точка розподілу значень вмісту протеїну С. Прогностичний потенціал підвищеного вмісту фактора Віллебранда, ступеня та швидкості адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів на тлі низького рівня протеїну

С пояснюється наявністю в когорті хворих з АЛШ пацієнтів із тромбом в порожнині ЛШ (37,8 %). Роль матриксних металопротеїназ та цитокинів у прогнозі ускладненого перебігу ІМ співпадає з літературними даними [9, 10].

7. Висновки

Таким чином, у хворих на ІМ у гострому періоді незалежними предикторами формування АЛШ є тривалість корегованого інтервалу QT, індекс сферичності, індекс локальної скорочувальної здатності, час уповільнення потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ, рівень MMP-9, IL-6 та протеїну С.

Подальші дослідження особливостей формування аневризми ЛШ та впливу гуморальних факторів на перебіг захворювання у хворих на гострий інфаркт міокарда дозволять оптимізувати тактику лікування хворих на інфаркт міокарда і розробити заходи профілактики ускладнень.

Література

1. Дядык, А. И. Оценка активности маркеров миокардиального стресса в прогнозировании развития постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца [Текст] / А. И. Дядык, В. К. Гринь, А. С. Воробьев, О. И. Столика, Н. Ю. Цыба, С. В. Мальцев, А. Э. Багрий, Е. В. Щукина, В. Б. Костогрыз // Украинский кардиологический журнал. – 2010. – № 11. – С. 13–18.
2. Черныш, О. А. Оценка риска возникновения осложнений и прогноз у больных крупноочаговым инфарктом миокарда в остром периоде и у пациентов с ИБС до и после аортокоронарного шунтирования [Текст] / О. А. Черныш, С. В. Губкин, Е. Г. Оганова // Военная медицина. – 2010. – № 2. – С. 112–117.
3. Долженко, М. Н. Аневризма левого желудочка: неужели все так безнадежно? [Текст] / М. Н. Долженко, С. А. Руденко, С. В. Поташев // Мистецтво лікування. – 2006. – № 7. – С. 9–13.
4. Бобровская, Е. Е. Предикторы осложненного течения и неблагоприятного прогноза у больных инфарктом миокарда [Текст] / Е. Е. Бобровская, Н. Н. Бурова, В. Е. Кон // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 5, № 15. – С. 539–542.
5. Валуева, С. В. Предикторы дворовичного прогнозу смертности пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, ускладнений аневризмою лівого шлуночка, на тлі гіпертонічної хвороби [Текст] / С. В. Валуева // Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 5. – С. 19–22.
6. Акимцева, Е. А. Маркеры эндотелиальной дисфункции как предикторы развития ретромбозов коронарных стентов [Текст] / Е. А. Акимцева, Е. Ф. Котовщикова // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 8. – С. 271–273.
7. Рогова, Л. Н. Матриксные металлопротеиназы, их роль в физиологических и патологических процессах [Текст] / Л. Н. Рогова, Н. В. Шестернина, Т. В. Замечник, И. А. Фастова // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. XVIII, № 2. – С. 86–89.
8. Tanindi, A. Relationship between MMP-1, MMP-9, TIMP-1, IL-6 and risk factors, clinical presentations, extent and severity of atherosclerotic coronary artery disease [Text] / A. Tanindi, A. Sahinrslan, S. Elbeg, M. Cemri // The Open

Cardiovascular Medicine Journal. – 2011. – Vol. 5, Issue 1. – P. 110–116. doi: 10.2174/1874192401105010110

9. Гайковая, Л. Б. Современные лабораторные маркеры в определении прогноза при остром коронарном синдроме и мониторинге терапии [Текст] / Л. Б. Гайковая, Г. А. Кухарчик, Н. Н. Нестерова, Т. В. Вавилова, А. Т. Бурбелло, А. В. Шабров // Вестник аритмологии. – 2010. – № 58. – С. 52–59.

10. Гринь, В. К. Роль системы матриксных металопротеїназ та їх тканинних інгібіторів у формуванні постінфарктного ремоделювання серця (аналітичний огляд літератури) [Текст] / В. К. Гринь, О. І. Бассов, М. Т. Вагунін, А. С. Воробйов // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16, № 2 (62). – С. 152–156.

References

1. Diadik, A. I., Grin, V. K., Vorobiov, A. S., Stolika, O. I., Tsiba, N. Yu., Maltsev, S. V., Bagriy, A. E., Schukina, E. V., Kostogriz, V. B. (2010). Otsenka aktivnosti markerov miokardialnoho stressa v prohnozirovanii razvitiia postinfarktnoho remodelirovaniia levoho zheludochka serdtsa [Evaluation of the markers of myocardial stress activity for prognosis of postinfarction left ventricular remodeling]. *Ukrainskii kardiologichnii zhurnal*, 11, 13–18.
2. Cernish, O. A., Hubkin, S. V., Ohanova, E. H. (2010). Otsenka riska vzniknoveniia oslozhnenii i prognos u bolnikh krupnoochahovim infarctom miokarda v ostrom periode i u patientov s IBS do i posle aortokoronarnoho shuntirovaniia [Evaluation of complication risk and prognosis in patients with acute Q-wave myocardial infarction and patients with IHD before and after aorta-coronary bypass surgery]. *Voennaia meditsina*, 2, 112–117.
3. Dolzhenko, M. N., Rudenko, S. A., Potashev, S. V. (2006). Anevrizma levoho zheludochka: neuzheli vse tak beznadezhno? [Left ventricle aneurysm: is everything so hopeless?]. *Mistetstvo likuvannia*, 7, 9–13.
4. Bobrovskia, E. E., Burova N. N., Kon, V. E. (2009). Prediktory oslozhnennoho techeniia i neblahopriiatnoho prognosa u bolnikh infarctom miokarda [Predictors of complications and unfavorable outcomes in myocardial infarction]. *Arterialnaia hipertenziiia*, 5 (15), 539–542.
5. Valuieva, S. V. (2010). Prediktory dvorichnoho prognosu smertnosti paciientiv, iaki perenesli infarkt miokarda, uskladnenii anevrizmuu livoho shlunochka, na tli hipertoničnoi hvorobi [Predictors of 2-year mortality in patients after myocardial infarction complicated by left ventricular aneurysm with essential hypertension]. *Ukrainskii kardiologichnii zhurnal*, 5, 19–22.
6. Akimtseva, E. A., Kotovschikova, E. F. (2012). Markeri endotelialnoi disfunkcii kak prediktory razvitiia retrombozov koronarnih stentov [Markers of endotelial dysfunction as predictors of coronary stent rethrombosis development]. *Fundamentalnie issledovaniia*, 8, 271–273.
7. Rohova, L. N., Shesternina, N. V., Zamechnik, T. V., Fastova, I. A. (2011). Martiksnie metalloproteinazi, ikh rol v fiziologicheskikh i patolohicheskikh processakh [Matrix metalloproteinases, their role in physiological and pathological processes]. *Vestnik novikh medicinskikh tekhnologii*, XVIII (2), 86–89.
8. Tanindi, A., Sahinrslan, A., Elbeg, S., Cemri, M. (2011). Relationship between MMP-1, MMP-9, TIMP-1, IL-6 and risk factors, clinical presentations, extent and severity of atheroscle-

rotic coronary artery disease. The Open Cardiovascular Medicine Journal, 5 (1), 110–116. doi: 10.2174/1874192401105010110

9. Haikovaia, L. B., Kuharchik, G. A., Nesterova, N. N., Vavilova, T. V., Burbello, A. T., Shabrov, A. V. (2010). Sovremennye laboratornye markery v opredelenii prognoza pri ostrom koronarom sindrome I monitorinhe terapii [Modern laboratory markers in prognosis of acute coronary syndrome and monitoring of therapy]. Vestnik aritmologii, 58, 52–59.

10. Grin, V. K., Bassov, O. I., Vatutin, M. T., Vorobiov, A. S. (2012). Rol sistemi matriksnikh metaloproteinaz ta ikh tkaninnikh inhibitoriv u formuvanni postinfarktneho remodeluvannia sercia (analitichnii ohliad literaturi) [The role of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in the formation of post-infarction cardiac remodeling (an analytical bibliographical review)]. Bukovinskii medichnii visnik, 2 (62), 152–156.

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Сиволап В. Д.
Дата надходження рукопису 17.09.2015

Кисельов Сергій Михайлович, кандидат медичних наук, доцент, кафедра внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035
E-mail: skyselov@ukr.net

УДК 618.4-06:616.711-001-053.31]-036.22-073.7.001.33
DOI: 10.15587/2313-8416.2015.51544

ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ПОЛОГОВОЇ ТРАВМИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

© Ю. А. Коломійченко

В роботі проаналізовано дані обстеження пацієнтів, що знаходилися на лікуванні з діагнозом спінальна пологова травма, групу порівняння склали пацієнти у яких даний діагноз в подальшому був виключений. Всім дітям зроблено рентгенографію, частині МРТ та УСГ. Проведено візуальну оцінку та аналіз метричних показників.

Аналіз обстежень показав різну ступінь значення окремих показників для виявлення пошкодження верхньошийного відділу хребта у новонароджених. Метричні дані різних методів достовірно не відрізняються між собою

Ключові слова: пологова травма, ротаційний підвиги атланта, новонароджені, шийний відділ хребта, променева діагностика

Aim of the work. To analyze indices of the different radiological methods and to compare it.

Materials and methods. The newborns with spinal trauma (n=33) were analyzed, the children who have been excluded this diagnosis (n=27) formed the control group. All children underwent the radiography of cervical spine, the part of them – MRT and USG. There was carried out the visual assessment and analysis of metrical indices.

Results. Patients were separated into groups of heaviness, 16 patients with slight degree, 10 with middle one and 7 with heavy degree of injury. At all methods the width of the Cruveilhier joint fissure in children with an injury of upper cervical spine reliably (p<0,001) differs from the one in the control group, and was detected the moderate correlation (r>0,4).

When using radiology and MRT in children with traumatic injures the width of prevertebral soft tissues was reliably more and the degree of reliability was higher at radiology (p<0,001), than at MRT (p<0,01). The correlations between the width of soft tissues and the degree of heaviness were detected at all levels at radiography and only at the level C1 at MRT.

Conclusions. An analysis demonstrated the different degree of importance of some indices for detecting injuries of the upper cervical spine in newborns. There was also proved that the metrical data of the different methods not reliably differ

Keywords: birth trauma, rotary subluxation of atlas, newborns, cervical spine, radiological diagnostics

1. Вступ

Травматичні пошкодження шийного відділу хребта (ШВХ) зустрічаються у дітей різного віку. Шийний відділ хребта є найбільш рухомим, пошкодження його зустрічаються досить часто.

В кінці минулого століття відмічалось різке підвищення частоти пошкоджень хребта у дітей. За даними Коржа А.А. та Бондаренка М. С. (1994) з 2,5 %

до 8 % [1], що пояснюється удосконаленням методів візуалізації.

При загальній оцінці дитячого травматизму – хребет травмується у 5 % до 26 % усіх пошкоджень кістково-суглобового апарату, ШВХ до 25 % від усіх травм хребта, а локальна травма верхньо-шийного відділу складає більше половини (54 %) травм ШВХ [2, 3]. У дітей дошкільного та шкільного віку, а також у до-