

## **ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ГОСТРОЮ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

**©М. І. Швед, Н. М. Ковбаса, М. Я. Бенів, І. О. Ястремська**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

**Вступ.** Інфаркт міокарда (ІМ) залишається однією з головних причин смертності населення в усьому світі. Основною причиною смерті в гострому періоді ІМ є розвиток гострої серцевої недостатності (ГСН) (кардіогенний шок, набряк легень). Такий тяжкий клінічний стан організму супроводжується значним порушенням системи гемостазу, що характеризується підвищенням загальної згортальної здатності крові, змінами функціональної активності тромбоцитів, з наступним зниженням антикоагуляційного потенціалу крові та можливим переходом у стан внутрішньосудинного тромбоутворення (ДВЗ-синдром). Однак на сьогоднішній день в літературі не наведено чітких динамічних параметрів коагулограми в різні періоди ІМ та при розвитку ГСН, а також не розроблено адекватних методів корекції вказаних порушень.

**Мета дослідження** – вивчення прогностичного значення стану системи згортання крові у хворих на ІМ, ускладнений гострою лівошлуночковою недостатністю різного ступеня (ГЛШН).

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 40 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в ПІТ кардіологічного відділення КЗ ТОР «ТУЛ»: 20 хворих на гострий ІМ з ГСН III–IV ст. Killip (1967 р.) – дослідна група, та 20 – на гострий ІМ з ГСН I–II ст. – контрольна група. Середній вік хворих становив  $66,9 \pm 11,2$  років, переважали чоловіки (60 %). Усім пацієнтам проводили стандартну медикаментозну терапію з обов'язковим використанням антитромботичних засобів, які включали два антитромбоцитарні препарати та прямий антикоагулянт. З дослідження були виключені хворі, яким проводили тромболізис. Використовували клініко-анамнестичні, лабораторні (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма, тропонін Т, МВ фракція креатинфосфокінази), інструментальні (пульсоксиметрія, електрокардіографія, трансторакальна ехокардіографія) та статистичні (Манна-Уїтні U-тест) методи дослідження.

**Результати й обговорення.** У вихідному стані в 50 % пацієнтів контрольної групи показники системи гемостазу відповідали нормі, у 20 % була виявлена гіперкоагуляція і лише у 10 % – гіпокоагуляція. У більшості хворих (70 %) дослідної групи результати коагулограми залишались у межах норми, гіперкоагуляція спостерігалась у 5 %, а гіпокоагуляція – у 25 % обстежених.

Встановлено, що у пацієнтів з ГСН III–IV ст. Killip достовірно частіше зустрічається підвищення фібринолітичної активності крові, ніж у хворих з ГСН I–II ст. Killip ( $p=0,03$ ). Водночас, серед обстежених контрольної групи відмічена зворотна тенденція – достовірно частіше діагностували гіперкоагуляцію ( $p=0,03$ ). Слід зазначити, що у 60 % обстежених дослідної групи з гіпокоагуляцією захворювання завершилось смертю, тоді як серед пацієнтів обох груп з гіперкоагуляцією летальних випадків не було.

Виявлені зміни параметрів коагулограми в динаміці розвитку ІМ та його ускладнень можуть бути результатом активації плазмових факторів згортання крові, спричиненої глибокими порушеннями кислотно-лужної рівноваги, появою недоокиснених продуктів, більшість з яких є тромбoplastично активними речовинами, які в подальшому запускали каскадну реакцію з розвитком ДВЗ-синдрому та летального наслідку.

**Висновки.** Виникнення ГСН III–IV ст. Killip з розвитком кардіогенного шоку або ГЛШН, які асоціюються зі зростанням фібринолітичної активності, вказували на несприятливий прогноз. Разом з тим, у хворих, в яких кардіогенний шок та ГЛШН супроводжувались збереженням коагуляційних властивостей плазми крові, відмічено сприятливий клінічний наслідок, як і перебіг ІМ у хворих з ГСН I–II ст. Killip.

**Перспективи подальших досліджень.** Необхідні подальші дослідження фібринолітичної активності крові при ускладненому інфаркті міокарда для підвищення ефективності його лікування.