

ДПН, в то же время пациенты с показателем более 10 Баллов по шкале NSS составили группу с наиболее тяжелой ДПН. В результате исследования была установлена статистически значимая связь между степенью проявления диабетической полинейропатии и наличием у пациентов сосудистых осложнений таких как диабетическая нефро- и ретинопатия, инфаркт миокарда и инсульт.

Summary

INTERRELATION BETWEEN THE VASCULAR AND NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS

Orlyk A.S.

Keywords: polyneuropathy, nephropathy, retinopathy, myocardial infarction, stroke

This paper presents the findings obtained by studying interrelation between the intensity in manifestation of diabetes neuropathy and presence of micro- and macrovascular complications in diabetic patients. The research involved diabetic 1510 patients who underwent the course of treatment in 62 medical centers of Ukraine. The intensity in manifestation of neurological symptoms was evaluated by the NSS score (Neurological Symptoms Score). Patients with index up to 5 points by NSS score had mild diabetes neuropathy; the group with moderate diabetes neuropathy indicated from 5 to 10 points; last group with most severe diabetes neuropathy included patients showed more than 10 point by the NSS score. We have found out statistically significant correlation between the intensity in manifestation of diabetes neuropathy and the presence of micro- and macrovascular diabetic complications (diabetic nephropathy, diabetic retinopathy, myocardial infarction and acute ischemic stroke) in the patients.

УДК: 616.127-005.4-06:616.127-005.8-036.11

**Світлик Г.В., Кияк Ю.Г., Гарбар М.О., Базилевич А.Я.,
Полторак Л.В., Турко Ю.В., Бєлюсова В.М.**

БЕЗБОЛЬОВА ІШЕМІЯ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТМ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST: ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З ГІПЕРТРОФІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА І РОЗВИТКОМ ШЛУНОЧКОВИХ АРИТМІЙ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова

У статті наведені особливості виникнення безбольової ішемії міокарда в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST та супутньою артеріальною гіпертензією. Розкрито її залежність від ступеня гіпертрофії лівого шлуночка, стратегії лікування, з'ясовано вплив на появу шлуночкових аритмій.

Ключові слова: безбольова ішемія міокарда, гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, гіпертрофія лівого шлуночка, реперфузія міокарда, шлуночкові порушення ритму.

Згідно результатів добового моніторингу (ДМ) ЕКГ, у 34-66% хворих з гострим коронарним синдромом на фоні зникнення скарг і стабілізації клінічної картини реєструється безбольова ішемія міокарда (ББІМ) – порушення його перфузії, яке не супроводжується появою стенокардії або її еквівалентів. Об'єктивним показником коронарної недостатності при цьому є безсимптомні зміни сегмента ST – збільшення його депресії (елевації) відносно вихідного рівня [1, 2].

Існує пряма залежність між тривалістю епізодів ішемії, частотою їх виникнення та важкістю атеросклеротичного ураження коронарного русла [9]. Одним із факторів, які сприяють появі ішемії при ІХС, є гіпертрофія міокарда за наявності у пацієнта артеріальної гіпертензії (АГ). При вираженій гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) зростає потреба міокарда в кисні і одночасно погіршується кровопостачання серцевого м'яза, так як розвиток капілярної сітки відстає від збільшення маси гіпертрофованого міокарда [3, 7, 8, 16]. Зменшення перфузії міокарда підвищує ризик виникнення загрозливих для життя аритмій та раптової смерті, сприяє прогресуванню серцевої недостатності [11, 12-15, 17].

Прогностично несприятливим для пацієнтів із стабільною коронарною хворобою є сумарне значення тривалості всіх епізодів ішемії впродовж доби більше 60 хвилин. Вважають, що така ситуація вимагає негайної оптимізації фармакотерапії, а в разі її неефективності – проведення коронарографії та вирішення питання щодо ревазуляризації міокарда [2, 4, 6].

Об'єктивна оцінка стану кровопостачання міокарда і прогнозу пацієнта вимагає врахування епізодів і больової, і безбольової ішемії. З'ясовано, що своєчасне виявлення й усунення як симптомних, так і безсимптомних проявів міокардальної ішемії є в рівній мірі прогностично важливим для попередження небезпечних для життя «коронарних подій» [1, 2, 4, 10].

Таким чином, на сьогоднішній день наявність ББІМ розглядається як прогностично несприятливий чинник, а її рання діагностика здатна значно покращити результати лікування хворих з ІХС [2, 4, 5]. Поряд з цим особливості виникнення ББІМ, вираженість її проявів, вплив на клінічний перебіг захворювання у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, зокрема за наявності ГЛШ на ґрунті артеріальної гіпертензії, залишаються

вивченими недостатньо.

Мета дослідження

Виявити епізоди ББІМ у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (ГІМ↑ST), з'ясувати їх залежність від наявності гіпертрофії лівого шлуночка, а також вплив на появу шлуночкових аритмій (ША).

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 194 хворих віком від 35 до 65 років з ГІМ↑ST, 145 з яких (1 група), на фоні стандартної фармакологічної терапії, було проведено ефективний тромболізис із застосуванням альтеплази, 24 (2 група) – черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) із стентуванням інфарктзалежної коронарної судини, а 25 пацієнтів (3 група) отримували лише медикаментозне лікування, згідно сучасних рекомендацій.

На другу-третю добу захворювання та в переддень виписки зі стаціонару всім хворим проведено ДМ ЕКГ та ЕхоКГ. Впродовж стаціонарного етапу лікування реєструвались (планово та в час наявності симптомів аритмії) стандартна ЕКГ спокою в 12 загальноприйнятих відведеннях.

ДМ ЕКГ здійснювали із застосуванням холтерівської системи Solveig (Київ). Оцінювали наявність епізодів ішемії міокарда - больової та безбольової (зміни депресії/елевації сегмента ST), їх кількість і загальну тривалість. Епізодами ішемії трактувались періоди поглиблення депресії (зростання елевації) сегмента ST більше, ніж на 0,1 мВ, тривалістю не менше 1 хв. та з інтер-

валами між 2 епізодами теж не менше 1 хв. Шлуночкові порушення серцевого ритму розцінено як загрозливі для життя шлуночкові аритмії (ЗЖША) - епізоди стійкої шлуночкової пароксизмальної тахікардії (ШПТ) і фібриляції шлуночків (ФШ), та їх провідники (шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) IVb та V класів згідно класифікації за B. Lown).

Ехокардіографічне обстеження проводилось із допомогою апарату Sonoline Versa Plus, Siemens (Німеччина). Масу міокарда лівого шлуночка (ММ ЛШ) вираховували за формулою ASE-cube: $MM\ ЛШ = 1,04 \times (КДР\ ЛШ + товщина\ міжшлуночкової\ перетинки + товщина\ задньої\ стінки\ ЛШ)^3 - 1,04 \times КДР\ ЛШ^3 - 13,6$ (г). Оскільки маса міокарда значною мірою залежить від антропометричних особливостей тіла людини, критерієм оцінки ММ ЛШ вважали індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ), розрахований за формулою: $ІММ\ ЛШ = ММ\ ЛШ / площа\ поверхні\ тіла\ (г/м^2)$. ІММ ЛШ ≥ 125 г/м² у чоловіків (ч.) і ≥ 110 г/м² у жінок (ж.) розцінювали як ознаку гіпертрофії міокарда ЛШ [18].

Результати та їх обговорення

У 64 (44,14%) пацієнтів, які піддавались тромболітичній терапії (1 група), під час ДМ ЕКГ зареєстровано безсимптомні епізоди ішемічних змін сегмента ST загальною тривалістю від 39 до 460 хв. У 71,88% цих випадків (46 пацієнтів) епізоди ішемії поєднувались із ГЛШ: ІММ ЛШ ≥ 125 (ч.) і ≥ 110 г/м² (ж.) (табл. 1).

Таблиця 1
Загальна тривалість епізодів ББІМ впродовж доби у пацієнтів з ГІМ↑ST

ББІМ, загальна тривалість (хв.):	1 група (n=145): 64 (44,14%) особи		2 група (n=24): 5 (20,83%) осіб		3 група (n=25): 18 (72%) осіб	
	1	2	1	2	1	2
ІММ ЛШ ≥ 125 (ч.), ≥ 110 (ж.) г/м ²	327±85,5 (n=46)	214±41,5 (-34,6%)	127±64,8 (n=3)	70±15,5 (-44,9%)	395±45,1 (n=15)	303±45,5 (-23,3%)
ІММ ЛШ < 125 (ч.), < 110 (ж.) г/м ²	105±26,5 (n=18)	44±10,1 (-58,1%)	45±13,4 (n=2)	12±3,5 (-73,3%)	124±34,2 (n=3)	76±16,5 (-38,7%)

Примітки: 1 – показники на 2-3-ю добу захворювання; 2 – показники напередодні виписки зі стаціонару.

Слід зазначити, що у пацієнтів 1-ї групи із ГЛШ тривалість ББІМ впродовж доби була достовірно більшою в порівнянні з особами без гіпертрофії: 327±85,5 хв. та 105±26,5 хв., відповідно (p<0,01).

В той же час серед пацієнтів, яким було проведено ЧКВ, ББІМ спостерігалась лише в п'яти (20,83%) хворих, а в пацієнтів, які піддавались лише медикаментозній терапії, ББІМ була зареєстрована у 18 (72%) осіб. Середня сумарна тривалість епізодів ББІМ впродовж доби у осіб з ГЛШ та без неї теж достовірно відрізнялась серед пацієнтів 2-ї і 3-ї груп і складала, відповідно, 127±64,8 і 45±13,4 та 395±45,1 і 124±34,2 хв. (p<0,05).

За результатами повторного моніторингу ЕКГ у пацієнтів із ГЛШ виявлено нижчу ефективність антиангінальної терапії: загальна тривалість епізодів ББІМ у цієї категорії хворих зменшилась на 34,6%, 44,9% і 23,3% (p<0,01), відпо-

відно, у пацієнтів 1-ї, 2-ї і 3-ї груп, в той же час у осіб без ГЛШ ці зміни були більш відчутними: -58,1%, -73,3% і -38,7% (p<0,001). Важливо відмітити, що у хворих, які піддавались міокардіальній реперфузії (механічній чи фармакологічній), відсоток зменшення сумарної тривалості епізодів ББІМ був вищим (за наявності ГЛШ та без неї), у порівнянні з пацієнтами, у яких не проводилась реперфузія міокарда. Найефективнішим виявилось ЧКВ: добовий моніторинг ЕКГ напередодні виписки зі стаціонару у хворих із стентованою інфарктзалежною судиною реєстрував лише в окремих пацієнтів поодинокі нетривалі епізоди ББІМ.

Щодо больових епізодів ішемії міокарда, то у досліджуваних пацієнтів вони на фоні оптимально підбраної антиангінальної фармакотерапії практично не реєструвались, їх відсоток у загальній кількості транзиторних епізодів ішемії міокарда складав 3,44%.

Епізоди ішемії (больової та безбольової) на ЕКГ найчастіше проявлялись елевацією сегмента ST (72%), рідше - його депресією (28%), відносно вихідного рівня, відповідно, на $245,1 \pm 20,9$ і $209,1 \pm 12,5$ мкВ. При детальному перегляді стрічок ЕКГ у частини пацієнтів виявлено періоди транзиторної інверсії зубця Т (9 випадків), які, однак, як епізоди ішемії міокарда нами не розцінювались. Більш часто ББІМ виникала в ні-

чний час доби.

Впродовж стаціонарного етапу лікування у досліджуваних пацієнтів, згідно даних ДМ ЕКГ і рутинних записів стрічок ЕКГ, реєструвались шлуночкові аритмії – шлуночкові екстрасистоли (мономорфні, поліморфні, парні, групові, ранні), епізоди нестійкої та стійкої шлуночкової пароксизмальної тахікардії, фібриляція шлуночків (табл. 2).

Таблиця 2

Шлуночкові порушення серцевого ритму в пацієнтів з ГІМ↑ST на стаціонарному етапі лікування

Подія	Частота виявлення у пацієнта
ШЕ – загальна кількість	$3,25 \pm 0,23$ на 1 тис. серцевих скорочень
ШЕ «R на T»	$1,12 \pm 0,03$
ШЕ – пар і триплетів	$12,35 \pm 1,24$
Нестійка ШПТ	$1,02 \pm 0,04$
Стойка ШПТ	15 – всього у досліджуваних пацієнтів
ФШ	9 – всього у досліджуваних пацієнтів

Важливо відмітити, що за наявності гіпертрофії міокарда ЛШ шлуночкові порушення серцевого ритму, зокрема ЗЖША та їх провідники, виникали значно частіше.

Встановлено кореляцію між частотою виникнення епізодів ББІМ та їх тривалістю в дебюті захворювання і виникненням ЗЖША - стійкої шлуночкової пароксизмальної тахікардії, фібриляції шлуночків та їх провідників впродовж стаціонарного етапу лікування: $r=0,52$, $r=0,71$ і $r=0,61$, відповідно, ($p \leq 0,05$).

Несприятливо впливала на перебіг захворювання наявність професійної шкідливості: у таких пацієнтів АГ супроводжувалась значним зростанням ІММ ЛШ (до $140-150$ г/м²), добовий моніторинг ЕКГ виявляв тривалі епізоди ББІМ (від 200 до 460 хв.), а впродовж періоду спостереження доволі часто реєструвались екстрасистоли високих градацій з епізодами нестійкої шлуночкової пароксизмальної тахікардії. Переважно у цієї ж категорії хворих виникали ЗЖШТ.

Висновки

1. Наявність ГЛШ у пацієнтів із ГІМ↑ST сприяє розвитку більш частих і тривалих епізодів ББІМ з відсутністю адекватної відповіді на лікування.

2. Безбольова ішемія міокарда у пацієнтів з ГІМ↑ST є вагомим фактором ризику розвитку ША.

3. Професійна шкідливість є суттєвим чинником розвитку безбольової ішемії міокарда і прогностично несприятливих шлуночкових порушень ритму у пацієнтів із ГІМ↑ST.

4. ДМ ЕКГ є інформативним методом виявлення епізодів ішемії міокарда і рекомендований в ранній період гострого інфаркту міокарда з метою оцінки ризику розвитку шлуночкових аритмій та оптимізації антиангінальної терапії.

Література

1. Аксельрод А.С. Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможности, трудности, ошибки / А.С. Аксельрод, П.Ш. Чомахидзе, А.Л. Сыркин. – М. : МИА, 2007. - 186 с.

2. Дабровски А. Суточное мониторирование ЭКГ / А. Дабровски, Б. Дабровски, Р. Пиотрович. – М. : МЕДПРАКТИКА, 2000. – 208 с.

3. Бочкарева Е.В. Безбольевая ишемия миокарда при различных уровнях артериального давления у больных со стенокардией напряжения (J-образная зависимость) / Е.В. Бочкарева, Е.В. Кокурина, В.П. Воронина [и др.] // Кардиология. – 2005. – №5. – С. 34-37.

4. Бугаенко В.В. Результаты длительного наблюдения и отдаленный прогноз у больных с безбольевой ишемией миокарда / В.В. Бугаенко // Український кардіологічний журнал. – 2004. – №6. – С. 69-73.

5. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр) / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. - №6. – С. 6-38.

6. Жарінов О.Й. Холтеровське моніторування електрокардіограми: еволюція клінічного застосування, діагностичні можливості, показання / О.Й. Жарінов, М.С. Сороківський, У.П. Черняга-Ройко // Український кардіологічний журнал. – 2004. – №1. – С. 122-131.

7. Черненко Е.А. Использование холтеровского мониторирования ЭКГ у больных артериальной гипертензией / Е.А. Черненко, Р.А. Черненко, Г.В. Жуков [и др.] // Вестник аритмологии. – 2003. – №32. – С. 55-56.

8. Коломиец В.В. Бессимптомная ишемия миокарда на фоне гипертонической болезни / В.В. Коломиец, Б.А. Пивнев // Український кардіологічний журнал. – 2001. – №2. – С. 46-54.

9. Лугай М.И. Поражение венечного русла у пациентов с ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией и без таковой и частота выявления эпизодов ишемии миокарда / М.И. Лугай, В.В. Бугаенко, А.Г. Белоножко [и др.] // Український кардіологічний журнал. – 2001. – №6. – С. 18-21.

10. Рябыкина Г.В. Диагностика ишемии миокарда у больных с коронарогенной и некоронарогенной патологией при холтеровском мониторировании электрокардиограммы / Г.В. Рябыкина // Вестник аритмологии. – 2003. – №32. – С. 8-11.

11. Тихоненко В.М. Нарушения ритма и проводимости во время эпизодов ишемии миокарда у больных стенокардией / В.М. Тихоненко // Вестник аритмологии. – 2002. – №21. – С. 27-32.

12. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary // Circulation. – 2006. – V. 114. – P. 1088-1132.

13. Coumel P.I. Diagnostic and prognostic implication of exercise-induced arrhythmias / P.I. Coumel // PACE. – 1994. – V. 17. – P. 417-427.

14. Huikuri H. Sudden death due to cardiac arrhythmias / H. Huikuri, A. Castellanos, R. Myerburg // N. Engl. J. Med. – 2001. - №345. - P. 1473-1482.

15. Newby K.H. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The Gusto investigators / K.H. Newby, T. Thompson, A. Stebbins [et al.] // Circulation. – 1998. - №98. - P. 2567-2573.

16. Sakir Uen. ST-segment depression in hypertensive patients is linked to elevations in blood pressure, pulse pressure and double product by 24-h Cardiotens monitoring / U.Sakir, J. Baulmann, R. Dusing [et al.] // J. Hypertension. – 2003. – V. 21, №5. – P. 977-983.

17. Zipes D.P. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / D.P. Zipes, A.J. Camm, M. Borggrefe [et al.] // Europace. – 2006. - №8. – P. 746-837.

Реферат

БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST: ВЗАИМОСВЯЗЬ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И РАЗВИТИЕМ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ

Свитлык Г.В., Кияк Ю.Г., Гарбар М.О., Базилевич А.Я., Полторак Л.В., Турко Ю.В., Белоусова В.Н.

Ключевые слова: безболевая ишемия миокарда, острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST, гипертрофия левого желудочка, реперфузия миокарда, желудочковые нарушения ритма.

В статье наведены особенности возникновения безболевого ишемии миокарда у пациентов с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST и сопутствующей артериальной гипертензией. Раскрыта ее зависимость от степени гипертрофии левого желудочка, стратегии лечения, выяснено влияние на возникновение желудочковых аритмий.

Summary

PAINLESS MYOCARDIAL ISCHEMIA IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION ACCOMPANIED WITH ST-SEGMENT ELEVATION: RELATIONSHIP OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY AND VENTRICULAR ARRHYTHMIAS ONSETS
Svitlyk H.V., Kyiak Y.H., Harbar M.O., Bazylevych A.Y., Poltorak L.V., Turko Y.V., Belyusova V.M.

Keywords: painless myocardial ischemia, acute myocardial infarction with ST-segment elevation, left ventricular hypertrophy, myocardial reperfusion, ventricular arrhythmias.

This article focuses on the features accompanying painless myocardial ischemia in patients with acute myocardial infarction, ST-segment elevation and concomitant arterial hypertension. We have revealed the dependence of painless myocardial ischemia on the intensity of left ventricular hypertrophy, its effect on the development of ventricular arrhythmias as well as proper therapeutic strategies.

УДК 613.287.8 (1-22)

Синенко О.А.

ВПЛИВ ІНФОРМАЦІЙНИХ ЧИННИКІВ НА ГОТОВНІСТЬ ЖІНОК СІЛЬСЬКОЇ МІСЦЕВОСТІ ВИГОДОВУВАТИ ДИТИНУ ГРУДЬМИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Мета дослідження. Дослідити вплив інформаційних чинників на готовність жінок сільської місцевості вигодувати дитину грудьми. Матеріал та методи. Дослідження проводилось у Полтавській області протягом 2011-2012 рр. Для оцінки стану підтримки ГВ була розроблена спеціальна анонімна анкета «Анкета матері, яка має дитину у віці до 2-х років». Всього було оброблено 487 анкет. Результати і висновки. Найбільш обізнаними щодо техніки ГВ були жінки, яким допомагав і навчав медичний персонал жіночої консультації та пологового будинку. Важливим чинником ГВ є внутрішня переконаність жінки в його необхідності – домінанта лактації. На першому місці серед причин припинення ГВ є нестача молока, яку жінки визначають за неспокійною поведінкою дитини, що свідчить про недостатню інформованість жінки.

Ключові слова: грудне вигодовування, тривалість, мотивація, інформованість, навчання.

Досліджування виконувалось в межах науково-дослідної роботи кафедр гігієни, екології, охорони праці в галузі та соціальної медицини організації та економіки охорони здоров'я з біостатистикою та медичним правознавством «Наукове обґрунтування профілактики негативного впливу окремих чинників довкілля на якість життя та стан здоров'я дітей в умовах геохімічної провінції», № державної реєстрації 0111U8522.

Вступ

Грудне вигодовування (ГВ) в Україні з давніх-давен традиційне, проте починаючи з 70-х років минулого століття в нас посилилася тенденція до зниження частоти та тривалості ГВ, а кількість дітей, які вигодувались материнським молоком, почала різко зменшуватися. За даними офіційної статистики Міністерства охорони здоров'я, у 80-90-х роках минулого століття в Україні лише близько 50% жінок годували грудьми малюків до тримісячного віку і тільки одна третина — до 6 місяців [1].

Незважаючи на катастрофічний стан ГВ в Україні наприкінці минулого століття, його традиції тепер послідовно, хоч і повільно, відроджуються. Запровадження у 1996 році першої, а згодом другої та третьої програм "Підтримка грудного вигодовування дітей в Україні" та ініціативи ВООЗ/ЮНІСЕФ "Лікарня, доброзичлива до

дитини" створило умови для активного поширення, захисту та підтримки ГВ, а кількість матерів, що годують дітей грудним молоком, почала стабільно зростати. Якщо наприкінці 90-х років до 3-х місяців годували грудьми менше половини матерів, а до 6 місяців — усього 25-30%, то у 2001 році годували грудьми до 6 місяців 38,1% матерів, у 2003 році — 40,7%, а у 2006 році — 45,5%. Водночас збільшилася кількість дітей, які до 6 місяців перебувають на виключно ГВ (ВГВ): з 6% у 2005 році до 18% у 2007. Збільшилася частка дітей, які отримували грудне молоко у віці 12 місяців і більше [1].

Грудне вигодовування (ГВ) малюків, коли йдуть інтенсивні процеси зросту і розвитку, закладає фундамент здоров'я на майбутнє і є головним фактором, який забезпечує гармонійний розвиток, високий рівень імунобіологічного захисту [2]. Тому природне вигодовування на пер-