

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У СІЛЬСЬКИХ МЕШКАНЦІВ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У СІЛЬСЬКИХ МЕШКАНЦІВ – На основі поглибленого аналізу 721 медичної карти стаціонарного хворого та 1942 статистичних карт вибулою із стаціонару вивчені особливості клініко-електрокардіографічних варіантів ГІМ у сільських мешканців (дослідна група) порівняно з міськими (контрольна група). Встановлено, що у сільських мешканців порівняно з міськими частіше реєструвався ГІМ із наявністю патологічного зубця Q на ЕКГ та переважали типові варіанти клінічного перебігу.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У СЕЛЬСКИХ ЖИТЕЛЕЙ – На основании углубленного анализа 721 медицинской карты стационарного больного и 1942 статистических карт вышедшего из стационара изучены особенности клинико-электрокардиографических вариантов ГИМ у сельских жителей (опытная группа) по сравнению с городскими (контрольная группа). Установлено, что у сельских жителей по сравнению с городскими чаще регистрировался ГИМ с наличием патологического зубца Q на ЭКГ и преобладали типичные варианты клинического течения.

PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT VILLAGERS – Peculiarities of clinical course of acute myocardial infarction at villagers (research group) in comparison with townspeople (control group) were studied on the basis of detailed analysis of 721 in-hospital patients with acute myocardial infarction and 1942 statistical records of out-hospital patient, it was determined that. At villagers in comparison with townspeople more frequently was registered AMI with pathological cog Q on ECG and prevailed the typical forms of clinical course.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, клінічний перебіг, ЕКГ-варіанти, сільські мешканці.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, клиническое течение, ЭКГ-варианты, сельские жители.

Key words: acute myocardial infarction, clinical course, ECG-types, villagers.

ВСТУП Хвороби системи кровообігу (ХСК) сьогодні є найважливішою проблемою громадського здоров'я. Їх поширеність з року в рік зростає. Останнім часом показники смертності від серцево-судинних хвороб (ССЗ) досягли критичного рівня. У 2003 р. частка померлих від ХСК склала 62,5 % [1, 4, 5, 7]. Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) вирізняється серед ХСК особливою вагомістю, що пов'язано з значним його поширенням серед осіб працездатного віку та високим рівнем летальності [2, 3, 6, 8, 9]. Враховуючи пріоритетний напрям розвитку сучасної системи охорони здоров'я стосовно поліпшення стану здоров'я сільських мешканців, актуальність та доцільність проведеного нами дослідження не викликає сумніву.

Мета дослідження – вивчити особливості клінічного перебігу та клініко-електрокардіографічних форм ГІМ у сільських мешканців.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ На основі поглибленого аналізу 721 медичної карти стаціонарного хворого та 1942 статистичних карт вибулою із стаціонару вивчені особливості клініко-електрокардіографічних варіантів ГІМ у сільських мешканців (дослідна група) порівняно з міськими (контрольна група).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Електрокардіографічні зміни при ГІМ оцінювали з урахуванням двох інших найважливіших діагностичних критеріїв: типової клінічної картини та реакції з боку біохімічних маркерів некрозу кардіоміоцитів. За ЕКГ оцінювали глибину та поширеність, а також „вік” ІМ.

Виділяли такі основні ЕКГ-варіанти ГІМ:

а) за глибиною пошкодження: Q-ІМ (трансмуральний або великовогнищевий), поп Q-ІМ (дрібновогнищевий або субендокардіальний);

б) за локалізацією: передній, боковий, задній, циркулярний.

Для оцінки великовогнищевого (трансмурального) ІМ звертали увагу на такі зміни ЕКГ:

1) появу патологічного зубця Q (або формування комплексу QS);

2) підняття сегмента ST;

3) інверсія зубця Т.

З наведених ознак лише патологічний зубець Q (QS) відображає власне некроз серцевого м'яза. Але ця ознака виявляється не відразу, а починає формуватися через 1 - 2 години від розвитку ІМ. Тому такий непрямий доказ порушення коронарного кровообігу, як підняття сегмента ST, що відображає пошкодження кардіоміоцитів, має вирішальне значення для своєчасної діагностики ГІМ.

Перебіг великовогнищевого (трансмурального) ІМ розрізняли за такими стадіями:

- найгостріша стадія (від кількох хвилин до кількох годин);

- гостра стадія (від кількох годин до двох тижнів);

- підгостра стадія (від двох тижнів до 1,5 — 2 місяців);

- рубцева стадія (більше двох місяців від розвитку ГІМ).

Для найгострішої стадії ГІМ характерними були такі зміни: виражене підняття сегмента ST з початком формування патологічного зубця Q та позитивним двофазним або негативним зубцем Т.

Гостра стадія характеризувалась підняттям сегмента ST і формуванням патологічного зубця Q або комплексу QS.

Для підгострої та рубцевої стадії ІМ були характерними наявність патологічного зубця Q (QS), сегмента ST – на ізолнії і негативного двофазного або позитивного зубця Т.

Клінічні варіанти перебігу ГІМ вивчали за такими формами: ангінозна, аритмічна, гастралгічна, астматична, церебральна, безбольова.

До типового варіанта відносили ангінозну форму, яка характеризувалась вираженим і тривалим (більше 10 хвилин) приступом за грудного болю, який не знімався нітрогліцерином. Атипичним клінічним варіантом вважали всі інші форми: астматичну, аритмічну, гастралгічну, церебральну та безбольову.

Клінічні варіанти ГІМ за даними нашого дослідження представлені в таблиці. 1.

Таблиця 1. Клінічні варіанти ГІМ у сільських та міських мешканців, %

Клінічні варіанти ГІМ	Сільські мешканці		Міські мешканці		t	p
	P ₁	m ₁	P ₂	m ₂		
Ангінозний	88,12	0,93	76,46	1,50	6,6	*
Аритмічний	7,53	0,76	15,16	1,27	5,16	*
Астматичний	1,86	0,39	3,68	0,67	2,36	*
Гастралгічний	1,21	0,32	2,85	0,59	2,46	*
Церебральний	0,83	0,26	1,62	0,45	1,53	-
Безбольовий	0,45	0,19	0,23	0,17	0,86	-

Примітка: * - різниця показників достовірна.

Дані таблиці 1 свідчать про те, що найбільш часто як серед міських, так і серед сільських мешканців, зустрічається ангінозна форма ГІМ (76,46 і 88,12 %, відповідно). Друге місце за частотою займала аритмічна форма. У сільських мешканців вона становила 7,53, у міських – 15,16 %. Астматична форма ІМ посідала третє місце (у сільських мешканців 1,86, у міських – 3,68 %, відповідно). Інші атипів форми ГІМ займали значно нижчу питому частку як у сільських, так і у міських мешканців. Показники коливалися від 1,21 % при гастралгічній формі до 0,45 % при безбольовому варіанті серед сільських мешканців та від 2,85 % випадків, що припадали на гастралгічну форму, до 0,23 %, що припадало на безбольову форму серед міських мешканців. Питома частка безбольового варіанта була вдвічі вищою у сільських хворих на ІМ. Це пояснюється значною перевагою на селі осіб похилого віку та нижчим рівнем санітарної культури сільських мешканців.

Згідно з літературними даними, безбольова форма ГІМ зустрічається значно частіше у хворих в такому віці. Однак отримані нами показники дещо нижчі від даних літературних джерел, у яких частка безбольової форми коливається від 9 до 15 % [2, 3, 6, 8].

Отриманий нами розподіл ГІМ за клінічними варіан-

тами серед міських хворих подібний до результатів дослідження, наведених в опрацьованих нами літературних джерелах. Для сільських мешканців аналогічні дані практично відсутні.

Достовірною була різниця у розподілі за клінічними варіантами ГІМ у сільських та міських хворих при типовій ангінозній та нетипових формах: аритмічній, астматичній, гастралгічній ($t > 2$).

Розподіл ГІМ за наявністю зубця Q відображений в таблиці 2.

Із даних таблиці 2 видно, що у сільських мешканців, порівняно з міськими частіше реєструється ГІМ із наявністю на ЕКГ зубця Q (78,17 і 62,38 %, відповідно). Також у них спостерігалась перевага типових клінічних варіантів перебігу ГІМ. На нашу думку, це можна пояснити значно кращими діагностичними можливостями медичних закладів та рівнем професійної підготовки фахівців у місті, на відміну від села. Звичайно, атипів форми ІМ діагностувати тяжче, і особливо в умовах недостатнього технічного забезпечення сільських медичних закладів. Отже, має місце недостатній рівень діагностики ГІМ у сільській місцевості, особливо його атипів клінічних варіантів.

Таблиця 2. Електрокардіографічні форми ГІМ серед сільських та міських мешканців, %

Форма ГІМ	Сільські мешканці	Міські мешканці	t	P
	$P_1 \pm m_1$	$P_2 \pm m_2$		
ГІМ з зубцем Q	78,17 ± 1,19	62,38 ± 1,71	7,57	*
Типова клінічна картина	65,43 ± 1,37	46,52 ± 1,76	8,46	*
Атипів клінічна картина	9,78 ± 0,86	17,65 ± 1,35	4,93	*
ГІМ без зубця Q	21,83 ± 1,19	37,62 ± 1,71	7,57	*
Типова клінічна картина	22,69 ± 1,21	29,94 ± 1,62	3,59	*
Атипів клінічна картина	2,10 ± 0,41	5,89 ± 0,83	4,08	*

Таблиця 3. Локалізація ГІМ у сільських та міських хворих, %

Місце локалізації ГІМ	Село	Місто	t	P
	$P_1 \pm m_1$	$P_2 \pm m_2$		
Передній	55,62 ± 1,43	57,18 ± 1,76	0,69	-
Задній	33,72 ± 1,34	31,48 ± 1,67	1,05	-
Боковий	6,85 ± 0,80	8,37 ± 0,89	1,27	-
Циркулярний	3,81 ± 0,49	2,97 ± 0,68	1,01	-

Отримані нами результати стосовно частоти локалізації ГІМ за даними ЕКГ серед сільських та міських мешканців (табл. 3) показали відсутність суттєвої різниці в цих досліджуваних групах. Як і в сільських хворих, госпіталізованих з приводу ГІМ, так і в міських, основну питому частку складала ГІМ з передньою локалізацією – 55,62 та 57,18 %, відповідно. Друге місце за частотою локалізації посідали ІМ задньої стінки: у сільських хворих на ГІМ вони становили

33,72 %, у міських – 31,48 %. Далі йшли ГІМ бокової локалізації (6,85 і 8,37 %, відповідно). Рідше реєструвались циркулярні ІМ: 3,8 % всіх випадків серед сільських хворих та 2,97 % у міських.

За допомогою кореляційного аналізу визначали взаємозв'язок між ЕКГ-варіантом ГІМ та лікарняною летальністю у дослідній та контрольній групах спостереження (табл. 4).

Таблиця 4. Взаємозв'язок ЕКГ-варіанта ГІМ та лікарняної летальності

ЕКГ-варіант ГІМ	Лікарняна летальність					
	Село			Місто		
	%	r	m_r	%	r	m_r
Q-ГІМ	98,72	+ 0,99	0,12	91,16	+ 0,95	0,18
non Q-ГІМ	1,28	- 0,98	0,13	8,84	- 0,93	0,20

Дані таблиці 4 свідчать про наявність прямого сильного кореляційного зв'язку між Q-формою ЕКГ при ГІМ та лікарняною летальністю як у сільських хворих (коефіцієнт кореляції Пірсона дорівнював + 0,99), так і у міських ($r = + 0,95$).

Серед померлих від ГІМ хворих у 98,72 % випадків діагностовано Q-ІМ на селі та 91,16 % - випадків у місті, і лише 1,28 та 8,84 % випадків відповідно припадало на електрокардіографічні форми ІМ без патологічного зубця Q.

ВИСНОВКИ 1. У сільських мешканців порівняно з міськими частіше реєструвався ГІМ із наявністю патологічного зубця Q на ЕКГ та переважали типові варіанти клінічного перебігу.

2. Суттєвої різниці в частоті локалізації ІМ у хворих сільської місцевості порівняно з міськими нами не виявлено.

3. Встановлено наявність сильного взаємозв'язку між Q-ГІМ та лікарняною летальністю як серед сільських, так і серед міських мешканців.

ЛІТЕРАТУРА

1. Довідник про стан охорони здоров'я в Європі 2002 р. Європейське регіональне бюро ВООЗ. - Копенгаген, 2002. - 156 с.
2. Зяблов Ю.И., Округин С.А., Орлова С.Д. Возникновение, течение и ближайший исход острого инфаркта миокарда у мужчин и женщин// Клини. Медицина. - 2001 №11. С.26 - 28.
3. Зяблов Ю.И., Округин С.А., Орлова С.Д. Многолетние тренды заболеваемости, смертности и летальности от острых коронарных катастроф в открытой популяции Томска. Результаты наблюдения по программе "Регистр острого инфаркта миокарда" (1984-1998 гг.) Кардиология.-2001 Т.41, №7. С. 54-55.
4. Коваленко В.М., Дорогий А.П., Корнацький В.М. та ін. Смертність та інвалідність населення внаслідок серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань – проблеми сучасності.// Укр. кард. Журнал.-2003. - №6. - С. 9 - 12.

5. Коваленко В.М., Криштопа Б.П., Корнацький В.М. Проблеми здоров'я та оптимізації медичної допомоги населенню України: К. - 2002. - с.62.
6. Крижанівський В.О. Діагностика та лікування інфаркту міокарда. К.: Фенікс, 2000. - 451с.
7. Стан здоров'я народу України у зв'язку із хворобами системи кровообігу та можливі шляхи його покращання (Аналітично-статистичний посібник) / Під ред. Коваленка В.М. - АМН України, інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска. - К. 2004. - 124 с.
8. Gersh B.J., Chesebro J.H., Clements I.P., Berger P.B. Acute myocardial infarction. Management and complications. In: Redfield M. M. Mayo Clinic Practic of Cardiology – 3rd edition. Mosby, NY, USA, 1996. p. 1257-1352.
9. Wong S.C., Sleppe L.A., Monrad E.S. et al. Absence of gender differences in clinical outcomes in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. A report from the SHOCK Trial Registry. //J. Am. Coll. Cardiol. - 2001. Nov 1: - 38, (N5). P - 1395-401.

Шевченко О.С.

ДИНАМІКА ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ ТА СУДИННО-РУШІЙНОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ СТАТИНАМИ ПРИ НАРОСТАННІ ТЯЖКОСТІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Харківський державний медичний університет

ДИНАМІКА ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ ТА СУДИННО-РУШІЙНОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ СТАТИНАМИ ПРИ НАРОСТАННІ ТЯЖКОСТІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ – При оцінці показників функціонального стану ендотелію у хворих до терапії було встановлено, що у всіх хворих на ХСН була в наявності дисфункція ендотелію і наростання тяжкості перебігу захворювання супроводжується посиленням порушень авторегулюючої функції судин. Встановлено, що дисфункція ендотелію не залежала від рівня загального холестерину крові у хворих ХСН III ФК. Терапія статинами супроводжувалась значним поліпшенням судинно-рушійної функції ендотелію з достовірним зростанням ендотелійзалежної і ендотелінезалежної вазодилатації та об'ємної швидкості кровотоку.

ДИНАМІКА ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ ТА СОСУДОДВИГАТЕЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ СТАТИНАМИ ПРИ НАРОСТАННІ ТЯЖКОСТІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ – При оцінці показателів функціонального стану ендотелію до терапії у всіх хворих на ХСН діагностована дисфункція ендотелію і наростання тяжкості течія захворювання супроводжується усугубленням порушень авторегулюючої функції судин. Установлено, що дисфункція ендотелію не залежала від рівня загального холестерину крові у хворих ХСН III ФК. Терапія статинами супроводжувалась значним поліпшенням судинно-рушійної функції ендотелію з достовірним зростанням ендотелійзалежної і ендотелінезалежної вазодилатації та об'ємної швидкості кровотоку.

DYNAMICS OF LIPID PROFILE AND VASOMOTOR FUNCTION OF ENDOTHELIUM IN PROCESS OF THE STATINE TREATMENT AT INCREASE OF HEART FAILURE SEVERITY – The investigation of peripheral artery vasoreactivity condition, showed that endothelial dysfunction (criteria of endothelial-dependent vasodilatation) has been revealed in all patients with HF III FC and growth to gravity of the current of the disease is accompanied by aggravating the disturbances of autoregulation functions of vessels. It has been defined that endothelial dysfunction did not depend on total blood cholesterol in patients with HF III FC. The therapy by statine was accompanied by the expressed improvement of vasomotor function of endothelium with reliable increase endothelium-dependent and endothelium-independent vasodilatation and volumetric velocity of blood flow.

Ключові слова: дисфункція ендотелію, ліпіди, проба з реактивною гіперемією, статини.

Ключевые слова: дисфункция эндотелия, липиды, проба с реактивной гиперемией, статины.

Key words: endothelial dysfunction, lipids, test with reactive hyperemia, statines.

ВСТУП Нині підвищену увагу приділяють дослідженням процесів порушення функції ендотелію при різних формах ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії та їх ускладнень. Стан ендотелію при цьому визначають як дисфункцію, яка проявляється порушенням процесів, забезпечення підтримки місцевого гомеостазу, судинного тону-

су і регуляції проліферації та міграції клітин крові в стінку судин [1, 2].

Механізми ендотеліальної дисфункції (ЕД) пов'язані зі зменшенням синтезу або збільшенням розпаду універсального біологічного ангіопротективного фактора – монооксиду азоту (NO) внаслідок оксидативного стресу. Оксид азоту викликає розслаблення гладеньких м'язів судин за рахунок зниження концентрації кальцію в цитоплазмі, що призводить до вазодилатації; чинить вплив на згортання крові, придушує агрегацію тромбоцитів і експресію молекул адгезії на моноцитах та нейтрофілах; запобігає структурним змінам, інгібуючи зріст і міграцію гладенько-м'язових клітин [3,4].

ЕД визначається як втрата ендотелієм бар'єрних властивостей, що супроводжується підсиленням проникності судинної стінки для багатих на холестерин ліпопротеїдів і макрофагів, і служить основою для розвитку атеросклеротичних змін в інтимі судини, здібності регулювати товщину судини і керувати процесами коагуляції і фібринолізу[5].

Встановлено [6,7], що дисліпідемія і фізична дія до активації процесів вільно-радикального окислення. При пасажі через ендотелій ліпідного профілю низької щільності (ЛПНЩ) піддаються окисленню і в інтимі проникають в основному найбільш атерогенні перекисно-модифіковані ЛПНЩ, які мають прямий цитотоксичний вплив. Прозводячи до ушкодження ендотелію, вони стимулюють адгезію моноцитів на його поверхні, взаємодіють з факторами згортання, активують експресію тромбопластину і інгібітора активації плазміногену, пригнічують продукцію вазодилаторів і посилюють продукцію вазоконстрикторів. Крім того, акумулюючись в субендотеліальному просторі, вони набувають властивостей макрофагів. Макрофаги секретують біологічно активні сполуки, включаючи хемотоксини, мітогени і фактори росту, які стимулюють міграцію із меді в інтимі гладенько-м'язових клітин і фібробластів, їх проліферацію, реплікацію і синтез сполучної тканини. Порушення продукції вазодилатуючих факторів в ендотелії реалізується в підвищенні реактивності мікросудин, яке виражається в посиленні відповіді на судинозвужуючі агенти [8].

Кровообіг передпліччя людини є адекватною моделлю для дослідження функціонального стану емкісних і резистентних судин in vivo. Підвищений кровотік призводить до виникнення "напруги зсуву" на ендотелій, котрий викликає зрушену деформацію ендотеліальних клітин. Цю деформацію сприймають чутливі до розтягнення іонні канали