

ГАЛИЦЬКИЙ ЛІКАРСЬКИЙ ВІСНИК

Щоквартальний науково-практичний часопис
Заснований в 1994 році

Том 20 - число 3 - 2013

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор - М.М. Рожко

Вакалюк І.П. (заступник головного редактора)
 Боцюрко В.І. (відповідальний секретар)
 Вишиванюк В.Ю. (секретар)
 Вірстюк Н.Г.
 Волосянко А.Б.
 Геращенко С.Б.
 Гудз І.М.
 Ерстенюк А.М.
 Ємельяненко І.В.
 Заяць Л.М.
 Ковальчук Л.Є.
 Мізюк М.І.
 Міщук В.Г.
 Ожоган З.Р.
 Середюк Н.М.
 Яцишин Р.І.

Редакційна рада

Бальцер К. (ФРН, Мюльгейм)
 Вагнер Р. (США, Джорджтаун)
 Волков В.І. (Україна, Харків)
 Волошин О.І. (Україна, Чернівці)
 Генік С.М. (Україна, Івано-Франківськ)
 Енк П. (ФРН, Тьобінген)
 Ковальчук І.П. (Канада, Летбридж)
 Ковальчук О.В. (Канада, Летбридж)
 Поворознюк В.В. (Україна, Київ)
 Скальний А.В. (Росія, Москва)
 Швед М.І. (Україна, Тернопіль)

Журнал включено до Переліку наукових видань, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт (Постанова Президії ВАК України від 10.11.2010 року, №1-05/7)

Міністерство
охорони здоров'я України
Івано-Франківський
національний медичний університет

Засновник та видавець
Івано-Франківський
національний медичний університет
Свідоцтво про державну реєстрацію
серія КВ №7296
від 14.05.2003 року

Рекомендовано до друку
Вченою Радою
Івано-Франківського
національного медичного
університету
протокол № 10 від 29.08.2013 р.

Адреса редакції:
Україна,
76018 м.Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2
Медичний університет
Телефон: (0342) 53-79-84
факс (03422) 2-42-95
www.glvvisnyk.if.ua
E-mail:glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Комп'ютерний набір і
верстка редакції журналу
"Галицький лікарський вісник"
Підписано до друку 01.10.2013 р.
Формат 60/88 1/2 Обсяг - 16 друк. арк.
Друк офсетний. Наклад 200
Тираж здійснено у видавництві
Івано-Франківського національного
медичного університету.
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої
справи до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів видавничої
продукції.
ДК №2361 від 05.12.2005 р.
76018, м.Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2.

The Ministry
of Public Health of Ukraine
Ivano-Frankivsk
National Medical University

Founder and publisher
Ivano-Frankivsk National
Medical University
Certificate of state registration
series KB № 7296 of 14.05.2003

Approved for publication by
the Scientific Council of
the Ivano-Frankivsk
National Medical University
Minutes № 10 of 29.08.2013

Address of the editorial office:
Medical University
Halytska Street, 2
Ivano-Frankivsk 76018
Ukraine
Tel: (0342) 53-79-84
fax (03422) 2-42-95
www.glvvisnyk.if.ua
E-mail: glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Typesetting services
and layout by the editorial staff
of *Galician Medical Journal*.
Passed for printing 01.10.2013.
Format 60/88 1/2 Volume – 16 quires.
Offset printing. Circulation 200.
Printed in the publishing house
of the Ivano-Frankivsk National
Medical University.
Certificate of introduction of the publishing
entity into the State Register of Publishers,
manufacturers and distributors
of publishing products.
ДК №2361 of 05.12.2005.
Halytska Street 2,
Ivano-Frankivsk 76018.

GALIC'KIJ LIKARS'KIJ VISNIK

GALICIAN MEDICAL JOURNAL

Quarterly scientific and practical journal
Established in 1994

Volume 20 - number 3 – 2013

MEMBERS OF EDITORIAL BOARD

Editor -in- Chief – M. M. Rozhko

Vakalyuk I.P. (Associate Editor)
Botsyurko V.I. (Executive Secretary)
Vyshyvanyuk V.Yu. (Secretary)
Virstyuk N.G.
Volosyanko A.B.
Gerashchenko S.B.
Gudz I.M.
Erstenyuk G.M.
Yemelyanenko I.V.
Zayats L.M.
Kovalchuk L.Ye.
Mizyuk M.I.
Mishchuk V.G.
Ozhohan Z.R.
Seredyuk N.M.
Yatsyshyn R.I.
Semotyuk O.V. (Ukrainian and Russian languages
proofreader)
Chernova E.O. (Layout woman)

Editorial Council

Balzer K. (Dusseldorf, Germany)
Vagner R. (Georgetown, USA)
Volkov V.I. (Kharkiv, Ukraine)
Voloshyn O.I. (Chernivtsi, Ukraine)
Genyk S.M. (Ivano-Frankivsk, Ukraine)
Enk P. (Tubingen, Germany)
Kovalchuk I.P. (Lethbridge, Canada)
Kovalchuk O.V. (Lethbridge, Canada)
Povoroznyuk V.V. (Kyiv, Ukraine)
Skalniy A.V. (Moscow, Russia)
Shved M.I. (Ternopil, Ukraine)

The Journal is on the List of Specialized Editions in which the main results of theses are allowed to be published (The Resolution of the Presidium the Higher Attestation Commission of Ukraine of 10.11.2010, № 1-05/7)

УДК 616.12-005.4-06:616.24-002.-036(477)

Ташук В.К., Амеліна Т.М., Полянська О.С.

Ресетр малих міст України - ішемічна хвороба серця та хронічне обструктивне захворювання легень, взаємообтяжливості перебігуКафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини (зав. каф. – проф. В.К.Ташук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Виявлено, що у хворих з поєднаним перебігом ішемічної хвороби серця та хронічного обструктивного захворювання легень взаємообтяжливий перебіг полягає у підвищенні інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів за рахунок збільшення рівня малонового альдегіду ($p < 0,05$) при зниженому функціонуванні системи антиоксидантного захисту (зменшення активності каталази ($p < 0,05$), збільшення рівня церулоплазміну ($p < 0,05$)), зменшенні лізису низькомолекулярних протеїнів ($p < 0,05$) і колагенолітичної активності плазми крові ($p < 0,05$). Доведено, що зростання рівня ендотеліну-1 є основною ланкою виявлених патогенетичних перетворень.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, хронічне обструктивне захворювання легень.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.

Основною причиною випадків передчасної смерті у всьому світі визнано серцево-судинні захворювання (ССЗ), серед яких вагоме місце належить ішемічній хворобі серця (ІХС). У структурі причин смерті населення Європи <75 років патологія серця виявлена у 42% жінок і 38% чоловіків. У більшості країн Європи показник серцево-судинної смертності зменшується, за виключенням східноєвропейського регіону, де він залишається стабільно високим. Зниження ССЗ відбувається в основному за рахунок модифікації факторів ризику і ефективного лікування, питома вага яких складає 50% та 40% відповідно. Дослідженням EUROASPIRE III доведено, що відмова від паління, систематичні фізичні навантаження та зниження індексу маси тіла попереджують розвиток серцевої патології [2].

Згідно з останніми даними ВООЗ, на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) страждає близько 210 млн людей у світі, в Україні 7% населення має ХОЗЛ і щорічно цей показник зростає на 8% [3]. Останні дослідження звертають увагу на системність проявів ХОЗЛ, які полягають у формуванні серцево-судинної патології, метаболічного синдрому, ендокринних розладів, порушенні функції опорно-рухового апарату. Інтегральна оцінка системних проявів при ХОЗЛ здійснюється за 4 параметрами (BODE), де В – індекс маси тіла, О – обструктивні розлади, D – ступінь вираженості задухи та Е – толерантність до фізичного навантаження на основі тесту з 6-хвилинною ходою [3, 6]. В умовах зростання паління серед населення (більш, ніж 58% чоловіків і 14% жінок в Україні палять), зменшення фізичної активності та зростання надлишкової маси тіла, що носить загрозливий характер.

Дослідження останніх років підтверджують, що наявність ХОЗЛ підвищує летальність хворих на ІХС на 50%, а основною причиною смерті пацієнтів із ХОЗЛ середнього ступеня тяжкості є патологія серцево-судинної системи [1, 4], що ще раз підтверджує спорідненість патогенетичних механізмів як виникнення, так і прогресування обох нозологій, і вказує на необхідність профілактики та раннього виявлення цих захворювань.

Мета дослідження: вивчити основні патогенетичні механізми прогресування ішемічної хвороби серця у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень з метою ранньої діагностики дестабілізації перебігу обох нозологій.

Матеріал і методи дослідження

Для реалізації поставленої мети за допомогою сучасних біохімічних та інструментальних методів дослідження обстежено 113 хворих на хронічну ІХС – стабільну стенокардію напруження II-III ФК. Середній вік пацієнтів становив $(56,1 \pm 0,76)$ років. Чоловіків було - 105, жінок - 8. Тривалість захворювання з моменту встанов-

лення діагнозу становила від одного до шести років. Переважна більшість обстежених пацієнтів обох груп палять (68,4%) більше 10 років, індекс паління склав $18 \pm 6,5$ пачко/років. Контрольну групу для порівняння результатів досліджень склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі, без ознак серцево-судинної, пульмонологічної чи іншої патології внутрішніх органів.

Критерії включення пацієнтів у дослідження: наявність у пацієнта верифікованої на підставі скарг, даних анамнезу захворювання клінічної картини, інструментальних і лабораторних методів дослідження хронічної ІХС та згода на участь у дослідженні. Критерії виключення з дослідження: хронічна серцева недостатність III-IV функціонального класу (NYHA), наявність в анамнезі перенесеного мозкового інсульту, клінічно значущі порушення ритму та провідності серця, хвороби нирок, цукровий діабет, системні захворювання сполучної тканини та інша соматична патологія, яка супроводжується зміною досліджуваних параметрів і здатна, таким чином, вплинути на результати дослідження.

Включення пацієнтів із ХОЗЛ до груп, що аналізувалися, проведено скринінговим методом серед осіб, які надійшли до стаціонару й були відібрані випадковим способом відповідно до надходження. Верифікацію діагнозу та лікування пацієнтів проводили згідно з наказом МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128, код МКХ 10: J44. Залежно від виявлених змін пацієнтів розподілили на дві групи: до 1-ї увійшли 63 хворих на ІХС без супутньої патології, до 2-ї - 50 хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ, яке у всіх осіб було I-II стадії, що відповідало легкому та помірному ступеню тяжкості, та на момент обстеження було в стадії повної ремісії.

Стан пероксидного окиснення ліпідів визначали за вмістом у крові малонового альдегіду (МА) за методикою Ю. А. Владимірова, А.І. Арчакова. Стан окиснювальної модифікації білків (ОМБ) оцінювали за методикою О.Ю.Дубиніної в модифікації І.Ф.Мещишена. Стан антиоксидантного захисту оцінювали за показником загальної антиоксидантної активності (ЗАОА) плазми крові, активністю каталази за методом М.А. Королюка та співавт., вмістом SH-груп, рівнем церулоплазміну (ЦП) у плазмі крові за методом І.В. Ревіна. Оцінювали протеолітичну (за лізисом низькомолекулярних (ЛНБ) і високомолекулярних білків (ЛВБ) плазми крові) та колагенолітичну активність плазми (КАП) крові, сумарну фібринолітичну активність (СФА), її ферментативну (ФФА) та неферментативну (НФА) ланки. Вміст ендотеліну-1 у плазмі крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу з використанням наборів реагентів «Biomedica» (Австрія).

Математична обробка отриманих даних проводилася з використанням варіаційного статистичного аналізу на IBM PC Pentium IV. Для значної частини виборок за $p < 0,05$ встановлена відмінність розподілу величин від нормального, що характерне для результатів біомедичних досліджень. Тому t-критерію Стьюдента надавали перевагу лише в разі нормального розподілу за рівності генеральних дисперсій порівнюваних виборок. В інших випадках для порівняння отриманих результатів використали непараметричний ранговий критерій Манна-Уїтні. Результат вважали достовірним, якщо коефіцієнт вірогідності дорівнював або був меншим 0,05.

Кожен пацієнт дав письмову згоду на проведення дослідження з дотриманням основних положень GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964 – 2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Результати дослідження

Вивчення активності про- та антиоксидантних процесів виявило вірогідну різницю показників в обох групах пацієнтів, порівняно з контрольною групою. Крім того, у II групі зрушення мають більш виражений характер як за рахунок виснаження антиоксидантного захисту (АОЗ), так і посилення ПОЛ (табл. 1). Наявність супутньої патології поглиблює процеси ВРОЛ, свідченням цього є вірогідне зростання

Таблиця 1. Показники оксидантно-антиоксидантного гомеостазу крові у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (M±m, n)

Показники	Контроль (n=20)	I група (n=63)	II група (n=50)
ЗАОА пл., %	52,9±0,94	48,5±0,79*	48,7±1,22
ЦП пл., мг/л	221,6±6,28	318,5±10,28*	378,7±14,98* / #
SH-групи, мкмоль/мл	0,5±0,01	0,34±0,01*	0,3±0,14*
Каталаза, мкмоль/хв	13,7±0,25	10,5±0,23*	9,2±0,17* / #
МА, мкмоль/л	12,8±0,48	19,7±0,30*	22,04±0,24* / #
ОМБ, од.опт.густ./мл	1,29±0,05	1,94±0,06*	2,03±0,06*

Примітки: * - різниця вірогідна порівняно з групою контролю (p<0,05); # - різниця вірогідна порівняно з I групою (p<0,05)

вмісту у крові кінцевого продукту ПОЛ МА (p<0,05). АОЗ у групі з поєднаною патологією страждає за рахунок вірогідного зниження активності каталази (p<0,05) та збільшення рівня ЦП (p<0,05). Це, вочевидь, зумовлене посиленням використання його компонентів для нейтралізації активних радикалів і гальмування процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і білків.

При вивченні протеїназо-інгібіторної активності плазми крові встановлено пригнічення всіх ланок протеолізу як у хворих на ІХС при поєднанні з ХОЗЛ, так і хворих на ІХС без супутньої патології, однак, наявність ХОЗЛ значно зменшує лізис низькомолекулярних протеїнів (табл. 2). Одним із механізмів цих зрушень може бути підвищення активності низькомолекулярного глікопротеїду плазми крові $\alpha 1$ -інгібітору протеїнази ($\alpha 1$ -антитрипсину). Разом із пригніченням протеолізу у хворих на ІХС встановлено зниження сумарної фібринолітичної активності, у хворих на ІХС зменшення фібринолізу компенсується на перших етапах активацією ферментативної ланки, тоді як при поєднаному перебігу ІХС і ХОЗЛ ці зрушення усуваються за рахунок неферментативних процесів.

За нашими даними, у хворих на ІХС без супутнього ХОЗЛ рівень ЕТ-1 становив $0,39 \pm 0,01$ проти групи контролю $0,3 \pm 0,01$ фмоль/мл (p<0,0001). Рівень ЕТ-1 у плазмі крові хворих на ІХС із ХОЗЛ складав $0,48 \pm 0,02$ фмоль/мл і був вірогідно вищим як групи контролю (p<0,0001), так і пацієнтів I групи (p<0,0001).

Між рівнем ЕТ-1 та станом оксидантно-антиоксидантного гомеостазу крові, процесами фібринолізу та протеолізу проведено кореляційний аналіз, який виявив наступне: прямий кореляційний зв'язок між вмістом ЕТ-1 та ОМБ (rs=0,6, p<0,05), ЕТ-1 та ЦП (rs=0,5, p<0,05), ЕТ-1 та вмістом SH-груп (rs=0,4, p<0,05), зворотний кореляційний зв'язок між ЕТ-1 та лізісом азоальбуміну (rs=-0,6, p<0,05), між ЕТ-1 та лізісом азоколу (rs=-0,5, p<0,05), кількістю ЕТ-1 та НФА (rs=-0,5, p<0,05).

Обговорення

Аналізуючи викладене вище, слід зазначити, що наявність ХОЗЛ суттєво впливає на основні патогенетичні ланки перебігу ІХС. Продукти вільнорадикального окиснення здійснюють виражену токсичну дію на стан ендотелію, який виступає в ролі мішені для продуктів ПОЛ, як наслідок - зниження біодоступності NO, його швидка інактивація, пригнічення активності ендотеліальної NO-синтази, трансформація NO в цитотоксичну форму - пероксинітрит, що поглиблює некробіотичні ефекти ПОЛ. Активація ПОЛ погіршує бронхіальну прохідність за рахунок набряку слизової, це призводить до порушення мікроциркуляції, реологічних властивостей крові - гіперкоагуляції і зниження фібринолізу. Під впливом вільних радикалів атерогенні субфракції ліпопротеїнів низької щільності, проникаючи через міжендотеліальні проміжки в субендотеліальний простір, пошкоджують ендотелій, викликаючи експресію міжклітинних і клітинних молекул адгезії, тим самим запускаючи процес атерогенезу [1, 5].

Таблиця 2. Показники протеїназо-інгібіторної системи крові у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (M±m)

Показники	Контроль (n=10)	I група (n=30)	II група (n=25)
ЛНБ, мл/год	5,23±0,12	3,72±0,03*	3,57±0,04* / #
ЛВБ, мл/год	5,42±0,11	3,84±0,03*	3,80±0,05*
КАП, мл/год	0,23±0,02	0,16±0,01*	0,11±0,01* / #
СФА, мл/год	2,08±0,06	1,59±0,03*	1,64±0,07*
НФА, мл/год	1,09±0,03	0,78±0,01*	0,84±0,03*
ФФА, мл/год	0,99±0,03	0,81±0,02*	0,81±0,04*

Примітки: * - різниця вірогідна порівняно з групою контролю (p<0,05); # - різниця вірогідна порівняно з I групою (p<0,05)

ДЕ може бути визначена як дисбаланс між факторами релаксації та констрикції, між анти- та прокоагулянтними медіаторами чи факторами росту та їх інгібіторами. Ушкодження ендотеліальних клітин супроводжується синтезом моноцитарного хемотаксичного протеїну-1, який притягує до стінки моноцити. Моноцити в субендотеліальному просторі диференціюються в макрофаги і секретиують велику кількість біологічно активних речовин, включаючи метаболіти кисню, NO, ліпази, фактор некрозу пухлин, інтерлейкін-1 та інші, які підвищують проникність ендотелію. Це призводить до реорганізації структури ендотеліоцитів і порушення їх функції, сприяючи розвитку ранніх атеросклеротичних ушкоджень.

Заслуговує на особливу увагу пригнічення КАП крові при поєднаній патології, ймовірно, це зумовить відкладання колагену в стінці судин і бронхів, що сприятиме прогресуванню процесів ремоделювання бронхів і судин.

Виявлені порушення підтверджують взаємозв'язок між основними патогенетичними ланками прогресування ІХС із супутнім ХОЗЛ, виявлення яких на ранніх етапах розвитку обох нозологій дозволить зменшити клінічні прояви та запобігти розвитку ускладнень.

Висновки

1. Перебіг ішемічної хвороби серця із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень характеризується підвищенням інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів за рахунок збільшення рівня малонового альдегіду (p<0,05) при зниженому функціонуванні системи антиоксидантного захисту зі зменшенням активності каталази (p<0,05) і збільшенням рівня церулоплазміну (p<0,05).

2. У хворих на ішемічну хворобу серця з хронічним обструктивним захворюванням легень виявлено вірогідне зменшення лізису низькомолекулярних протеїнів (p<0,05) і колагенолітичної активності плазми крові (p<0,05).

3. У хворих ішемічну хворобу серця при поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень встановлено вірогідне зростання рівня ендотеліну-1 (p<0,0001).

Перспективи подальших досліджень

Встановлення патогенетичних зрушень у даній категорії пацієнтів дозволить підібрати ефективну тактику лікування та сприятиме розробці комплексу заходів, спрямованих на запобігання дестабілізації серцево-судинної патології.

Література

1. Бугаєнко В.В. Коморбидные состояния: ишемическая болезнь сердца и хроническое обструктивное заболевание легких / В.В. Бугаєнко, В.А.Слободской, В.В. Товстуха // Укр. кардіол. ж. - 2011. - № 5. - С. 72-78.
2. Европейское руководство по предупреждению сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике - 5 пересмотр (2012): ключевые факты и новые данные / Здоров'я України. - 2012. - № 17 (294). - С. 18-20.
3. Распутіна Л.В. Маркери системного запалення та ендотеліальної дисфункції у хворих з поєднаним перебігом хронічного обструктивного захворювання легень та гіпертонічної хвороби /

Л.В. Распутіна // Астма та алергія. – 2012. - № 2. - С. 17-21.

4. Association of chronic lung disease with treatments and outcomes patients with acute myocardial infarction / J. R. Enriquez, J. A. Lemos, S. V. Parikh [et al.] // Am. Heart J. – 2013. – Vol. 165, № 1. – P. 43-49.

5. Comparison of brachial artery wall thickness versus endothelial function to predict late cardiovascular events in patients undergoing elective coronary angiography / A. Suessenbacher, J. Dürler, J. Wunder [et al.] // Am. J. Cardiol. - 2013. – Vol. 111, № 5. – P. 671-675.

6. Effect of body mass index, physical activity, depression, and educational attainment on high-sensitivity C-reactive protein in patients with atrial fibrillation / J. Rommel, R. Simpson, J.P. Mounsey [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 111, № 2. – P. 208-212.

Тацук В.К., Амеліна Т.М., Полянська О.С.

Регистр малих городів України - ішемічна хвороба серця та хронічна обструктивна хвороба легких, взаємоогтяюче тече

Резюме. Виявлено, що у больових с сочетанним тече ішемічної хвороби серця та хронічної обструктивної хвороби легких взаємоогтяюче тече заключається в підвищенні інтенсивності процесов свободнорадикального окислення ліпидов за счет збільшення рівня малонового альдегіда ($p < 0,05$) при пониженому функціонуванні системи антиоксидантної захисти (зменшення активності каталази ($p < 0,05$), збільшення рівня церулоплазміна ($p < 0,05$)), зменшенні лизиса низкомолекулярних протеїнов ($p < 0,05$) та колагенолітичної активності

плазми крові ($p < 0,05$). Доказано, що рост рівня ендотеліна-1 являється основним звеном виявлених патогенетических преобразований.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хроническая обструктивная болезнь легких.

V.K.Tashchuk, T.M. Amelina, O.S. Polianska

The Register of Small Cities of Ukraine - Coronary Disease and Chronic Obstructive Pulmonary Disease, a Mutually Aggravating Course

Summary. It has been established that in patients with a combined course of coronary disease and chronic obstructive pulmonary disease a mutually aggravating course consists in an elevation of the intensity of the processes of a free radical lipid oxidation at the expense of an increase of the malonic aldehyde level ($p < 0,05$) with a diminished functioning of the antioxidant defence system (a decrease of the catalase activity ($p < 0,05$), an increase of ceruloplasmin ($p < 0,05$)), a decrease of the lysis of low molecular proteins ($p < 0,05$) and the collagenolytic activity of the blood plasma ($p < 0,05$). It has been proved that a growth of the level of endothelin-1 is the principal component of detected pathogenic transformations.

Keywords: coronary disease, chronic obstructive pulmonary disease.

Надійшла 15.04.2013 року.

УДК 616.127 – 005.8 – 06: 616.124.2 – 008.64 – 053 - 058

Тацук В.К., Плацук Т.О., Турубарова-Леунова Н.А., Плацук І.І.

Вікові та гендерні особливості пацієнтів, що перенесли гострий інфаркт міокарда, ускладнений гострою лівошлуночковою недостатністю, в умовах створення реєстрів малих міст України

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини (зав. каф. – проф. В.К.Тацук)

Буковинського державного медичного університету

Резюме. В умовах створення реєстру малих міст України обстежено 368 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ), ускладнений гострою лівошлуночковою недостатністю (ГЛШН) з метою вивчення ранніх маркерів розвитку та прогресування серцевої недостатності (СН). Всі пацієнти спостерігалися перші 28 днів перебування в стаціонарі та впродовж 1-го року постгоспітального амбулаторного етапу.

Проводилася реєстрація всіх первинних та вторинних кінцевих точок (смерть пацієнта, рецидив та повторний ГІМ) упродовж 1-го року з моменту виникнення ГІМ, ускладненого ГЛШН з урахуванням гендерних та вікових особливостей даної категорії хворих.

Статевий та віковий аналіз групи госпітальної летальності показав, що серед померлих пацієнтів переважали чоловіки (72,34% проти 27,66% жінок). Згідно з отриманими даними, померлі пацієнти були в середньому на 9 років старшими від пацієнтів зі сприятливим виходом захворювання ($p < 0,001$).

Аналіз клінічної картини через 1 рік спостереження за пацієнтами, що перенесли ГІМ, ускладнений різними класами ГЛШН, показав, що гендерний розподіл в групі з ознаками СН І класу за НУНА був наступний: 68,42% чоловіків та 31,58% жінок, в групі СН ІІ класу та вище відповідно 69,27% та 30,73%.

Отже, отримані результати свідчать про те, що чоловіча стать та старший вік є незалежними предикторами у виникненні та прогресуванні СН у післяінфарктному періоді.

Ключові слова: інфаркт міокарда, гостра лівошлуночкова недостатність, госпітальна летальність.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

В останні десятиріччя у більшості розвинених країн світу хвороби системи кровообігу (ХСК) за основними показниками медико-соціального навантаження посідають перше

місце. В Україні лише за останні 15 років питома вага смертності від ХСК зросла з 56,5% до 62,5% [2].

Одним з найпоширеніших ускладнень ІХС, зокрема гострого інфаркту міокарда (ГІМ), є серцева недостатність (СН). Згідно з експертними оцінками поширеність симптоматичної СН в європейській популяції коливається від 0,4 до 3%, а у старшій віковій групі - 10%, що значно ускладнює перебіг захворювання. Серед осіб віком старше 65 років СН вважають новою епідемією серцево-судинної системи [3, 6, 7]. Спостерігається невинне зростання смертності від СН у всіх вікових категоріях. Цей показник становить 44,5%, 76,5% та 87,6% через 1, 5 і 10 років відповідно [5]. З іншого боку цілий ряд дослідників [4, 12] відзначають наявність прямої кореляційної залежності між віком пацієнтів і частотою розвитку ускладнень ГІМ та летального виходу. Щодо гендерного розподілу аналітично-статистичні показники свідчать, що віддалений негативний ішемічний прогноз у жінок є доведеним фактом, що для ІХС складає в межах +10 років [4, 10]. Даний чинник з урахуванням загального постаріння населення формує одну з причин смертності та інвалідності серед чоловіків молодшого віку та жінок старшого віку, що обґрунтоване станом коронарного резерву в групах 31-60 та 61-80 рр. для чоловіків і жінок [9, 11].

Також, слід зазначити, що реєстри ГІМ, які використовуються в практиці, не завжди відображають відомості про віддалені наслідки захворювання з урахуванням гендерного та вікового аспектів [1, 8, 13, 14]. Найбільшого застосування в питаннях прогнозування набув дизайн суцільного проспективного дослідження, що реалізується в рамках складання