

УКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ АЛЬМАНАХ

Том 16, № 2, 2013

ЗАСНОВАНИЙ У 1998 РОЦІ

Адреса редакції:

91045, м. Луганськ, кв. 50 років
Оборони Луганська, 1

Телефон/факс:

(0642) 53-20-36

umeda@ukr.net

Телефон:

(0642) 63-02-55

*Літературні редактори
і коректори:*

М.Г. Гришук
Д.А. Астраханцев

*Художній редактор
і комп'ютерний дизайн,
оригінал-макет:*

А.В. Єршомін
Є.Ю. Шутов

Засновники:

Міністерство охорони здоров'я
України,
ДЗ "Луганський державний
медичний університет"

Журнал зареєстрований
Міністерством інформатії України
Свідоцтво про реєстрацію
КВ № 3006

Журнал зареєстрований
ВАК України:
"Бюлетень ВАК України"
№ 5, 2009 р.

Рекомендовано до друку Вченою
радою Луганського державного
медичного університету (протокол
№3 від 10.03.2013 р.)

Підписано до друку 11.03.2013 р.
Формат 60x84,8. Папір офсетний.
Наклад 350 прим.
Видавництво ЛДМУ
м. Луганськ

Підписний індекс 06487

Головний редактор:

В.К. Івченко (Луганськ)

Редакційна колегія:

Заступник головного редактора: **В.І. Лузін** (Луганськ)

А.А. Бабанін (Сімферополь), **І.Р. Бариляк** (Київ), **Ю.М. Вовк**
(Луганськ), **Ю.М. Вороненко** (Київ), **В.Т. Германов** (Луганськ),
О.П. Гудзенко (Луганськ), **Н.К. Казимірко** (Луганськ), **С.А.**
Кашенко (Луганськ), **Л.Я. Ковальчук** (Чернопіль), **В.Г. Ко-**
вешніков (Луганськ), **А. Książek** (Люблін, Польща), **В.М. Мороз**
(Вінниця), **О.А. Орлова** (Луганськ), **В.П. Пішак** (Чернівці), **Ю.Г.**
Пустовий (Луганськ), **Л.В. Савченкова** (Луганськ), **В.П. Черних**
(Харків), **В.О. Шаповалова** (Харків), **Є.Ю. Шутов** (Луганськ) –
відповідальний секретар

Редакційна рада:

Ю.Г.Бурмак (Луганськ), **І.Б. Єршова** (Луганськ), **Л.М. Іванова**
(Луганськ), **С.Є. Казакова** (Луганськ), **Ю.М. Колчін** (Луганськ),
І.О. Комаревцева (Луганськ), **І.В. Лоскутова** (Луганськ), **В.Д.**
Лук'янчук (Луганськ), **Т.В. Мироненко** (Луганськ), **М.П.**
Павловський (Львів), **А.М. Петруня** (Луганськ), **Л.Л. Пінський**
(Луганськ), **М.С. Пономаренко** (Київ), **В.Г. Радіонов** (Луганськ),
О.С. Решетнікова (Луганськ), **Л.Д. Савенко** (Луганськ), **В.В.**
Сіпрок (Луганськ), **Т.П.Тананакіна** (Луганськ), **С.О. Тихонова**
(Харків), **В.М. Толочко** (Харків), **З.М. Третякевич** (Луганськ),
С.А. Усатов (Луганськ), **Шаповалов** (Харків), **В.М. Шимон**
(Ужгород), **Л.О. Шкондін** (Луганськ).



Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Постанова Президії ВАК України від 27 травня 2009 р. № 1-05/2) і
фармацевтичних наук (Постанова президії ВАК України від 10
лютого 2010 р. №1-05/1)

УДК: 616.12-009.72+616.127 – 005.8]:612.13 – 07:615.03

© Ташук В.К., Бачинська І.В., Турубарова-Леунова Н.А., Поліщук О.Ю., 2013

ХРОНОБІОЛОГІЧНА МОТИВАЦІЯ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ІНФАРКТА МІОКАРДА – ЗМІНИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА

Ташук В.К., Бачинська І.В., Турубарова-Леунова Н.А., Поліщук О.Ю.

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Найбільш цікавим критерієм зв'язку хронобіологічної мотивації розвитку ГІМ може виступати час ангінозного статусу на догоспітальному етапі, оскільки він є щільно пов'язаним з динамікою, в першу чергу, гомеостазіологічних показників, які досліджуються на етапі госпіталізації хворого, ще до розвитку повторних епізодів дестабілізації стану, що потребують введення наркотичних анагетиків.

Мета дослідження. Визначити тенденції до змін ліпідного обміну та функціонального стану міокарда при вивченні хронобіологічної мотивації розвитку гострого інфаркту міокарда.

Матеріал і методи. Нами було проведено дослідження 60 пацієнтів (32 чоловіків та 28 жінок) з діагнозом гострий інфаркт міокарда, які госпіталізовані в реанімаційне відділення Чернівецького обласного клінічного кардіологічного диспансеру.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз розподілу циркадіанної мотивації ліпідного обміну свідчив про відсутність суттєвих розбіжностей в рівнях загального холестерину в залежності від часу розвитку ангінозного статусу і більшого приросту рівня тригліцеридів для пацієнтів з розвитком приступу о 0-6 год (рис 1).

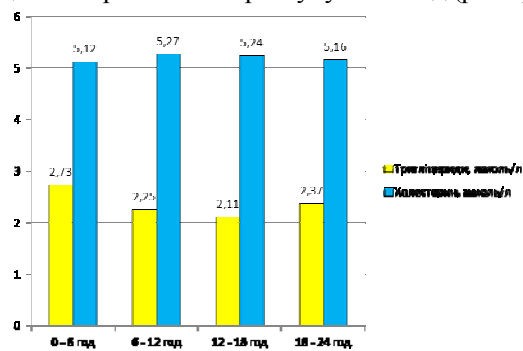


Рис. 1. Хронологічна мотивація рівнів холестерину і тригліцеридів залежно від часу розвитку ангінозного статусу

Процентне співвідношення ліпопротеїдів різної щільності, яке наведене на рисунку 2, свідчить про суттєву різницю рівнів ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЦ) з найбільшим зростанням в інтервалі 18-24 год ($37 \pm 1,9\%$), менших коливань в інтервалах 0-6 ($27,0 \pm 1,6\%$, $p < 0,01$) і 6-12 год ($29,1 \pm 1,8\%$, $p < 0,01$) і суттєвому зменшенні при розвитку приступу в інтервалі 12-18 год ($22,6 \pm 1,2\%$, $p < 0,01$). Щодо ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЦ) і ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЦ), то для цих форм не визначено суттєвих розбіжностей.

Аналіз функціонального стану міокарда з урахуванням детермінуючої ролі циркадної ритміки розвитку ангінозного приступу свідчив, що вплив хронобіологічної мотивації спостерігається і на

етапі виходу з блоку кардіореанімації при дослідженні динаміки ехокардіографічних показників.

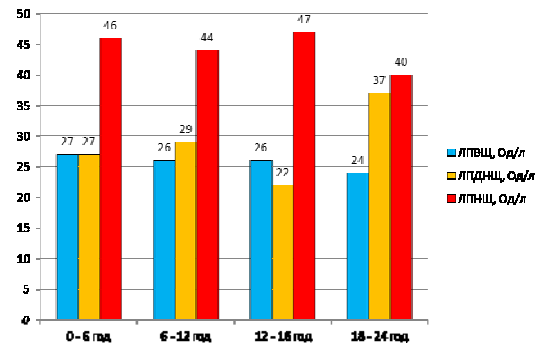


Рис. 2. Хронобіологічна мотивація рівнів ЛПДНЦ, ЛПНЦ і ЛПВЦ залежно від часу розвитку ангінозного статусу

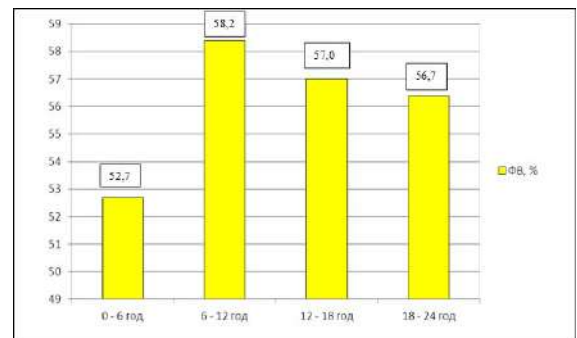
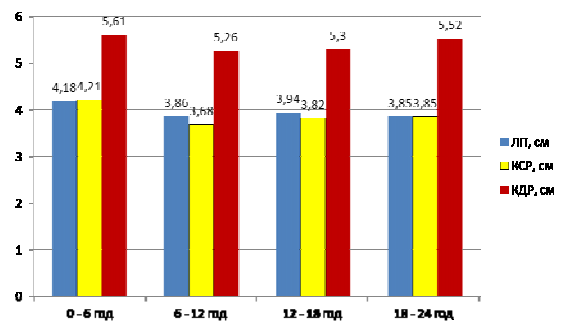


Рис. 3. Хронобіологічна мотивація змін функціонального стану міокарда за даних ехокардіографії залежно від часу розвитку ангінозного статусу

Так, найбільші рівні кінцеводіастолічного розміру реєструвалися у хворих з ангінозним приступом о 0-6 год ($5,61 \pm 0,13$ см) в порівнянні з 6-12 год ($5,26 \pm 0,1$ см, $p < 0,02$), 12-18 год ($5,30 \pm 0,11$ см, $p > 0,05$), 18-24 год ($5,52 \pm 0,11$ см, $p > 0,5$). Аналогічна динаміка досліджена і для кінцевосистолічного розміру: $4,21 \pm 0,12$ см в порівнянні з $3,68 \pm 0,08$ см ($p < 0,001$), $3,82 \pm 0,11$ см ($p < 0,02$), $3,85 \pm 0,12$ см ($p < 0,05$), відповідно.

Загальна фракція викиду (ЗФВ), як інтегральний показник скоротливості міокарда, була по-

в'язана також зворотною залежністю: $52,7 \pm 1,3\%$ в порівнянні з $58,2 \pm 0,9\%$ ($p < 0,001$); $57,0 \pm 1,1\%$ ($p < 0,02$); $56,7 \pm 1,1\%$ ($p < 0,02$), відповідно. Аналогічна залежність існувала і для розмірів лівого передсердя (ЛП): $4,18 \pm 0,11$ см в порівнянні з $3,86 \pm 0,06$ см ($p < 0,02$); $3,94 \pm 0,08$ см ($p > 0,05$); $3,85 \pm 0,11$ см ($p < 0,05$), як наведено на рисунку 3.

Отже, аналіз розподілу циркадіанної мотивації ліпідного обміну свідчив про відсутність суттєвих розбіжностей в рівнях загального холестерину в залежності від часу розвитку ангінозного статусу і більшого приросту рівня тригліцеридів для пацієнтів з розвитком приступу о 0-6 год. Процентне співвідношення ліпопротеїдів різної щільності свідчить про суттєву різницю рівнів ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) з найбільшим зростанням в інтервалі 18-24 год ($37 \pm 1,9\%$), менших коливаннях в інтервалах 0-6 ($27,0 \pm 1,6\%$, $p < 0,01$) і 6-12 год ($29,1 \pm 1,8\%$, $p < 0,01$) і суттєвому зменшенні при розвитку приступу в інтервалі 12-18 год ($22,6 \pm 1,2\%$, $p < 0,01$). Щодо ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) і ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), то для цих форм не визначено суттєвих розбіжностей. Найбільші рівні кінцеводіастолічного розміру реєструвались у хворих з ангінозним приступом о 0-6 год ($5,61 \pm 0,13$ см) в порівнянні з 6-12 год ($5,26 \pm 0,1$ см, $p < 0,02$),

12-18 год ($5,30 \pm 0,11$ см, $p > 0,05$), 18-24 год ($5,52 \pm 0,11$ см, $p > 0,5$), Аналогічна динаміка досліджена і для кінцевосистолічного розміру: $4,21 \pm 0,12$ см в порівнянні з $3,68 \pm 0,08$ см ($p < 0,001$), $3,82 \pm 0,11$ см ($p < 0,02$), $3,85 \pm 0,12$ см ($p < 0,05$), відповідно.

Загальна фракція викиду (ЗФВ), як інтегральний показник скоротливості міокарда, була пов'язана також зворотною залежністю: $52,7 \pm 1,3\%$ в порівнянні з $58,2 \pm 0,9\%$ ($p < 0,001$); $57,0 \pm 1,1\%$ ($p < 0,02$); $56,7 \pm 1,1\%$ ($p < 0,02$), відповідно. Аналогічна залежність існувала і для розмірів лівого передсердя (ЛП): $4,18 \pm 0,11$ см в порівнянні з $3,86 \pm 0,06$ см ($p < 0,02$); $3,94 \pm 0,08$ см ($p > 0,05$); $3,85 \pm 0,11$ см ($p < 0,05$)

Висновки. Таким чином, як свідчать наведені в цьому розділі результати, існує об'єктивна закономірність не тільки розподілу коронарних катастроф у часі але й об'єктивні критерії, які або завдяки яким і реалізується хронобіологічна детермінація вірогідності виникнення ГІМ в її циркадній мотивації.

Перспективи подальших досліджень. Зважаючи на зміни рівнів ліпопротеїдів різної щільності, тригліцеридів, холестеролу та функціонального стану міокарда слід відмітити значні відхилення в їхніх показниках у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, який розвинувся у нічний та ранішній час.

ЛІТЕРАТУРА:

1. **Гафаров В.В., Гафарова А.В.** Программы ВОЗ "Регистр острого инфаркта миокарда", "MONICA": треть века (1977-2006 гг.) эпидемиологических исследований инфаркта миокарда в популяции высокого риска // *Терапевтический архив.* - 2011. - № 1. - С. 38-45.
 2. **Пархоменко О.М., Гур'єва О.С., Шумаков О.В. та ін.** Клініко-інструментальні маркери оцінки несприятливого перебігу госпітального періоду гострого інфаркту міокарда // *Укр. кардіол. журн.* - 2005. - № 6. - С. 10-18.
 3. **Струтинський А.В.** Эхокардиограмма. Анализ и интерпретация // МЕДпресс-информ, 2009. - 208 с.
 4. **Ташук В.К.** Гострий коронарний синдром – підсумок першої декади ХХІ сторіччя // *Здоров'я України.* - 2011. - [Цит. 2011, березень]. - [Електронний ресурс]. - Режим доступу: http://health-ua.com/pics/pdf/ZU_2011_%D0%A1ardio_1/30-31.pdf
 5. **Akhtar N., Adil M.M., Ahmed W. et al.** The role of leukocyte counts in patients with unstable angina pectoris or myocardial infarction; prognostic significance and correlation with plasma brain natriuretic peptide (BNP) levels // *J. Pak. Med. Assoc.* - 2011. - Vol. 61, N 1. - P. 51-54.
 6. **Bian C., Wu Y., Shi Y. et al.** Predictive value of the relative lymphocyte count in coronary heart disease // *Heart Vessels.* - 2010. - Vol. 25, N 6. - P. 469-473.
 7. **Bittner V., Johnson B.D., Zineh I. et al.** The triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio predicts all-cause mortality in women with suspected myocardial ischemia: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) // *Am. Heart J.* - 2009. - Vol. 157, N 3. - P. 548-555.
 8. **Domínguez-Rodríguez A., Abreu-González P.** Seasonal variations in the incidence of acute myocardial infarction are independent or interactive of the brain or the heart? // *Int. J. Cardiol.* - 2010. - Vol. 145, N 1. - P. 85-86.
 9. **Ferdinand K.C., Kleinpeter M.A.** Management of hypertension and dyslipidemia. // *Curr. Hypertens. Rep.* - 2006. - Vol. 8, N 6. - P. 489-496.
 10. **Knopp R.H., Paramsothy P., Retzlaff B.M. et al.** Gender Differences In Lipoprotein Metabolism And Dietary Response: Basis In Hormonal Differences And Implications For Cardiovascular Disease // *Curr. Atheroscler. Rep.* - 2005. - Vol. 7, N 6. - P. 472-479.
 11. **Kostis J.B.** The importance of managing hypertension and dyslipidemia to decrease cardiovascular disease // *Cardiovasc. Drugs Ther.* - 2007. - Vol. 21, N 4. - P. 297-309.
 12. **Morawiec B., Kawecki D.** Copeptin: a new marker in cardiology // *J. Cardiovasc. Med.* - 2013. - Vol. 14, N 1. - P. 19-25.
- Ташук В.К., Бачинська І.В., Турубарова-Леунова Н.А., Полищук О.Ю.** Хронобіологічна мотивація розвитку гострого інфаркта міокарда – зміни ліпідного обміну та функціонального стану міокарда // *Український медичний альманах.* - 2013. - Том 16, № 2. - С. 89-90.
- Аналіз розподілу циркадіанної мотивації ліпідного обміну свідчив про відсутність суттєвих розбіжностей в рівнях загального холестерину в залежності від часу розвитку ангінозного статусу і більшого приросту рівня тригліцеридів для пацієнтів з розвитком приступу о 0-6 год.
- Ключові слова:** гострий інфаркт міокарда, ліпідний обмін, хроноритміка
- Ташук В.К., Бачинская И.В., Турбаров-Леунова Н.А., Полищук А.Ю.** Хронобиологическая мотивация развития острого инфаркта миокарда – изменения липидного обмена и функционального состояния миокарда // *Український медичний альманах.* - 2013. - Том 16, № 2. - С. 89-90.
- Аналіз распределения циркадианной мотивации липидного обмена свидетельствовал об отсутствии существенных разногласий в уровнях общего холестерина в зависимости от времени развития ангинозного статуса и большего прироста уровня триглицеридов для пациентов с развитием приступа в 0-6 час.
- Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, липидный обмен, хроноритмика.
- Tashchuk V.K., Bachynska I.V., Turubarova-Leunova N.A., Polishchuk O.Yu.** Motivation chronobiological of acute myocardial infarction - changes lipid metabolism and functional state of the myocardium // *Український медичний альманах.* - 2013. - Том 16, № 2. - С. 89-90.
- Analysis of the distribution tsyrkadiannoi motivation lipid evidenced no significant differences in levels of total cholesterol versus time status of anginal and greater increase in triglyceride levels in patients with seizure development in the 0-6 hour.
- Key words:** acute myocardial infarction, lipid metabolism, hronorytmika.

Надійшла 10.01.2013 р.
Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак