

**Т.О. Лащук**

Буковинський державний медичний  
університет, м. Чернівці

## ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ НА ФОНІ ІНФАРКТУ МІОКАРДА: КЛІНІЧНІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ АСПЕКТИ

**Ключові слова:** гостра серцева недостатність, гострий інфаркт міокарда, чинники ризику, функціональний стан міокарда.

**Резюме.** Із метою вивчення основних механізмів розвитку та реалізації гострої серцевої недостатності в пацієнтів із Q-інфарктом міокарда проведено аналіз частоти зустрічальності деяких чинників ризику щодо серцево-судинних хвороб та дослідження функціонального стану міокарда у хворих молодого (до 45 років) та старшого віку.

### Вступ

Провідне місце в структурі смертності населення різних країн світу посідають захворювання серцево-судинної системи, зокрема ішемічна хвороба серця та цереброваскулярна патологія. В Україні відмічається зростання захворюваності та поширеності найбільш соціальнозначущих хвороб системи кровообігу: атеросклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ), ішемічної хвороби серця (ІХС), високий рівень первинної інвалідизації внаслідок перенесення даних захворювань та висока смертність серед хворих працездатного віку і, як наслідок, зменшення тривалості життя. На підставі даних літератури можна дійти висновку про те, що протягом останніх років намітилася стійка тенденція до "омолодження" інфаркту міокарда (ІМ). У віці до 40 років ця хвороба спостерігається з частотою 0,1 - 0,6 на 1000 чоловіків та 0,03 - 0,04 на 1000 жінок, це становить 2-7% випадків ІМ, що реєструються до 65 років

© Т.О.Лащук, 2006

[1, 2]. Відповідно до даних Американської асоціації серця, смертність від серцево-судинних хвороб (ССХ) чоловіків віком від 37 до 47 років в Україні є чи не найвищою у світі [5]. Таким чином, особливої актуальності сьогодні набуває продовження пошуку чинників ризику щодо розвитку ІМ в осіб молодого віку, що дасть змогу поліпшити його профілактику та зменшити летальність від такого небезпечного ускладнення, як гостра серцева недостатність (ГСН).

### Мета дослідження

Порівняння частоти деяких чинників ризику щодо ССХ та вивчення функціонального стану міокарда в осіб молодого (до 45 років) і старшого віку, в яких на фоні гострого ІМ розвинулася ГСН.

### Матеріали та методи

Проведено обстеження 305 хворих, в яких на фоні гострого ІМ розвинулися симптоми ГСН.

Основну групу склали 186 осіб віком від 25 до 45 років. Групу порівняння склали 119 хворих, старших за 45 років. У дослідженні використовували анкету-опитувач, що дало змогу провести детальний аналіз імовірних чинників ризику щодо ІМ. Зокрема, враховували такі чинники, як куріння, побутові умови, хвороби, що передували ІМ, сімейний анамнез щодо ССХ, супутня патологія. Окрім того, враховувалася ступінь ГСН за Killip, вивчався тип раннього ремоделювання лівого шлуночка кожного окремого пацієнта. Статистичну обробку проводили за допомогою програми Statistica 6,0.

### Обговорення результатів дослідження

На першому етапі дослідження оцінювали тяжкість перебігу ІМ за ступенем ГСН за класифікацією Killip. Так, в основній групі ГСН Killip I реєструвалась у 16,1% хворих, Killip II - у 21,5%, Killip III - у 37,6%, Killip IV - у 24,7% пацієнтів. У той же час у групі порівняння ГСН Killip I зафіксовано у 25,2% хворих, Killip II - у 47,1%, Killip III - у 16,8%, Killip IV - у 10,9% пацієнтів, що дає підстави говорити про більш тяжкий перебіг ІМ поєданого з ГСН в осіб молодого віку.

Виявлено, що переважна кількість пацієнтів основної групи (140, або 75,3%) до розвитку ІМ не скаржилися на порушення з боку серцево-судинної системи. Клінічні ознаки стенокардії відмічалися тільки в 46 (24,7%) хворих, у той час як у групі порівняння в більшості випадків - 98 (82,4%,  $p < 0,001$ ). Аналогічні дані наводяться також іншими дослідниками, які вказують, що прояви ІХС до розвитку ІМ в осіб молодого віку спостерігаються відносно рідко [3,7,8].

Під час аналізу частоти деяких загальноновизнаних чинників ризику в розвитку ІМ (артеріальна гіпертензія (АГ), гіподинамія, ожиріння, куріння, цукровий діабет) виявлено, що АГ мала місце лише в 30,1% пацієнтів основної групи, гіподинамія - у 18,8%, ожиріння - у 16,1%, палили - 75,3% осіб, а цукровий діабет - у 5,7% осіб. У той же час у групі порівняння ці показники були достовірно вищі: відповідно АГ - 67,2%, гіподинамія - 50,4%, ожиріння - 58,8%, куріння - 33,6%, цукровий діабет - 17,6% ( $p < 0,001$ ).

Згідно з даними деяких дослідників [4], головним чинником щодо ризику розвитку ІМ у осіб молодого віку є зміни в геномі. Досліджуючи спадкову схильність до наведеної патології, нами отримано наступні дані: захворювання серцево-судинної системи (ІМ, інсульт) виявлено в сімейному анамнезі в 52,2% пацієнтів основної групи й у 21% групи порівняння ( $p < 0,01$ ).

Усім хворим проводилася ехокардіографія (ЕхоКГ) в стані спокою та на фоні антиортостатичного навантаження. У I групу увійшли пацієнти, в яких фракція викиду (ФВ) після проведення стрес-тесту зростала більше ніж на 10 %, за віковим розподілом це були пацієнти переважно старшого віку. У II групі ФВ змінювалася в межах  $\pm 10$  %. Серед хворих III групи спостерігалось зниження ФВ більше ніж на 10 % (переважно пацієнти молодого віку). Виділяли наступні типи геометрії ЛШ: нормальна геометрія (I тип), - ексцентричне ремоделювання (IV тип) та концентрична гіпертрофія (III тип).

У пацієнтів I групи в  $93,5 \pm 4,4\%$  випадків спостерігався I тип і в  $6,5 \pm 4,4\%$  випадків - IV тип геометрії ( $p < 0,001$  порівняно з I типом). У пацієнтів II групи в  $73,3 \pm 4,0\%$  випадків відмічався I тип геометрії ЛШ ( $p < 0,001$ , порівняно з I групою), у  $3,4 \pm 1,7\%$  випадків - III тип, у  $23,3 \pm 3,9\%$  випадків - IV тип ( $p < 0,01$ , відповідно). У III групі I тип реєструвався в  $68,9 \pm 4,5\%$  осіб ( $p < 0,001$ , порівняно з I групою), III тип - у  $7,5 \pm 2,6\%$  обстежених ( $p > 0,1$ , порівняно з II групою) та IV тип - у  $23,6 \pm 4,1\%$  осіб ( $p < 0,01$ , при порівнянні з I групою).

При антиортостатичному навантаженні мала місце зміна геометрії ЛШ. Так, I тип спостерігався у всіх пацієнтів I групи. У II групі кількість обстежених із I типом геометрії ЛШ зменшувалася до  $40,0 \pm 4,5\%$  ( $p < 0,001$ ), суттєво не змінювалася із III типом і становила  $1,7 \pm 1,2\%$  ( $p > 0,5$ ) та збільшувалася з IV типом до  $58,3 \pm 4,5\%$  ( $p < 0,001$ ). У пацієнтів III групи також відбувалося значне зменшення осіб із I типом геометрії ЛШ ( $17,9 \pm 3,7\%$ ,  $p < 0,001$ ) на фоні об'ємного навантаження та зростання кількості осіб із IV типом ( $76,4 \pm 4,1\%$ ,  $p < 0,001$ ). Достовірних змін кількості хворих із III типом геометрії ЛШ при антиортостатичному навантаженні не реєструвалося ( $5,7 \pm 2,3\%$ ,  $p > 0,5$ ).

Таким чином, прояви ремоделювання у хворих із різними типами гемодинаміки неоднозначні, спостерігаються вже при першому обстеженні та тісно пов'язані зі змінами скоротливої функції ЛШ [6].

### Висновки

1. Інфаркт міокарда, що ускладнений гострою серцевою недостатністю має більш тяжкий перебіг у пацієнтів молодого віку.

2. Розвитку інфаркту міокарда з гострою серцевою недостатністю в молодих людей (до 45 років) значно частіше, ніж у старших, передують куріння та спадковість, у той час, як стабільна стенокардія, артеріальна гіпертензія, ожиріння,

гіподинамія та цукровий діабет трапляються значно рідше.

3. Прояви раннього ремодельовання лівого шлуночка серця носять більш виражений характер у пацієнтів молодого віку.

### Перспективи подальших досліджень

Буде продовженим пошук чинників ризику щодо розвитку ІМ в осіб молодого віку, що дасть змогу поліпшити його профілактику та зменшити летальність від такого небезпечного ускладнення, як гостра серцева недостатність.

**Література.** 1. Борисов И.А., Попов Л.В., Березовцев И.Г., Стоногин А.В., Травин Н.О. Особенности хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца молодого возраста // Кардиология. - 2004. - №1. - С.21 - 26. 2. Коваленко В.М. Кардіологія в Україні: вчора, сьогодні і в майбутньому (до 10-річчя Академії медичних наук України) // Укр. кардіол. ж. - 2003. - №2. - С.62-66. 3. Михайлов А.А. Ведение больных, перенесших инфаркт миокарда // Русс. мед. ж. - 2003. - Т. 11, № 2. - С.68-73. 4. Abraham W.T. Diabetes, hypertension, and renal insufficiency in post-myocardial infarction cardiovascular risk // Rev. Cardiovasc. Med. - 2004. - №4. - P.30-36. 5. Candell Riera J. Risk stratification after acute myocardial infarction // Rev. Esp. Cardiol. - 2003. - Vol.3, № 56. - P.303-313. 6. Coletta C., Sestili A., Seccareccia F. et al. Influence of contractile reserve and inducible ischaemia on left ventricular remodelling after acute myocardial infarction // Heart. - 2003. - Vol.89, №10. - P.1138-1143. 7. Conti R.A., Solimene M.C., da Luz P.L. et al. Comparison between young males and females with acute myocardial infarction // Arq. Bras. Cardiol. - 2004. - V79 №5. - P. 510-525. 8. Gerdtham U.G., Zethraeus N. Predicting survival in cost-effectiveness analyses based on clinical trials // Int. J. Technol Assess Health Care. - 2004. - Vol.19, №3. - P.507-512.

## ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НА ФОНЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА: КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

Т.А. Илащук

**Резюме.** С целью изучения основных механизмов развития и реализации острой сердечной недостаточности у пациентов с Q-инфарктом миокарда проведен анализ частоты встречаемости некоторых факторов риска в отношении сердечно-сосудистых заболеваний и исследование функционального состояния миокарда у пациентов молодого (до 45 лет) и старшего возраста.

**Ключевые слова:** острая сердечная недостаточность, острый инфаркт миокарда, факторы риска, функциональное состояние миокарда.

## ACUTE HEART FAILURE UNDER MYOCARDIAL INFARCTION: CLINICAL AND FUNCTIONAL ASPECTS

Т.О. Илашчук

**Abstract.** With the purpose to study the main mechanism of acute heart failure development and realization in patients with Q-wave myocardial infarction the analysis of some cardiovascular risk factors frequency and myocardial functional state investigation have been performed in patients of young (before age 45) and older age.

**Key words:** acute heart failure, acute myocardial infarction, risk factors, myocardial functional state.

Bukovynian State Medical University (Chernivtsi)

*Clin. and experim. pathol.* - 2006. - Vol.5, №2. - P.27-29.  
Надійшла до редакції 20.04.2006