

Висновки.

1. У хворих на гіпотиреоз відбувається зменшення мезорів циркадіанного ритму вмісту в сироватці крові трийодтироніну та тироксину, збільшення мезору тиреотропного гормону, зменшення амплітуд трийодтироніну, тироксину й тиреотропного гормону пропорційно тяжкості захворювання, а також зниження мезору й амплітуди частоти серцевих скорочень та амплітуди ритму температури тіла.

2. Забір крові для визначення рівня трийодтироніну та тироксину у хворих на гіпотиреоз більш інформативно проводити вдень (з 12.00 до 16.00). У кожному конкретному випадку доцільно визначати батифазу частоти серцевих скорочень, яка відповідатиме годинам найбільш оптимального забору крові для визначення рівня тиреоїдних гормонів у крові.

Література. 1. Бондаренко Л.А. Влияние избытка или недостатка тиреоидных гормонов в организме на концентрацию мелатонина в крови у половозрелых крыс - самцов // Биол. эксперим. биол. и мед. - 1991. - Т.35, № 6. - С.590-591. 2. Дедов И.И., Дедов В.И. Биоритмы гормонов. - М.: Медицина, 1992. - 256 с. 3. Малиновская Н.К. Роль мелатонина в организме человека // Клин. мед. - 1998. - №10. - С. 15-22. 4. Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання. - Чернівці: БДМА, 2001. - 100 с. 5. Хронобіологія і хрономедицина / Под ред. Ф.И. Комарова. - М.: Медицина, 1989. - 400 с.

DIAGNOSTIC PECULIARITIES OF HYPOTHYROIDISM WITH DUE REGARD FOR CIRCADIAN RHYTHMS

V.P.Pishak, N.V.Pashkovska

Abstract. While studying the circadian rhythms of the thyroid gland in patients with hypothyroidism, desynchronization of its function was detected. The acrophases of the blood serum content of the thyroid hormones occurred during the morning period, whereas the bathyphases were observed during the day time hours. A decrease of the mesores of the blood serum (triiodothyronine and thyroxine content, an increase of the mesore of the thyroid-stimulating hormone, a decrease of the amplitudes of triiodothyronine, thyroxine and thyroid-stimulating hormone occurred proportionally with the severity of the disease. Disturbances of the circadian rhythms of the body temperature and the heart rate were detected. Recommendations pertaining to chronodiagnosics of hypothyroidism have been worked out.

Key words: hypothyroidism, circadian rhythms, thyroid hormones, chronodiagnosics.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 30.05.2002 року

УДК 616.127-005.4-036.11-577.3

В.П.Пішак, В.К.Ташук, О.С.Полянська

ХРОНОБІОЛОГІЧНА КОНЦЕПЦІЯ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА: МОТИВАЦІЯ ЛЕТАЛЬНОСТІ

Кафедра госпітальної терапії, ЛФК і СМ
Буковинської державної медичної академії

Резюме. З метою визначення хронобіологічних детермінант розвитку летальності від гострих коронарних катастроф у розподіл форм гострого інфаркту міокарда (ГІМ) за глибиною та ймовірністю ускладнень у циркадній мотивації обстежено 1023 пацієнтів. Визначено, що летальність для ГІМ в рамках проведеного дослідження становила 15,6%; кількість чоловіків серед померлих переважала (60,3% та 39,7%, $p < 0,01$); середній вік жінок більший ($68,9 \pm 1,8$ та $62,4 \pm 1,6$, $p < 0,01$); погодинний розподіл летальності свідчив про перевагу ранішніх годин, що складало в інтервалах 0-6, 6-12, 12-18, 18-24 год, відповідно 37,1%; 22,5; 28,1; 12,4. На першому місці серед причин смерті – асистолія (48,3%), набряк легень (39,3%), фібриляція шлуночків (31,4%), кардіогенний шок (25,8%), розрив лівого шлуночка (23,6%),

дещо менше тромбоемболія легеневої артерії (10,1%): серед пацієнтів, що вижили та померли, не розрізнялася імовірність таких ускладнень, як повторний ГІМ ($20,2 \pm 3,2$ та $23,8 \pm 1,4\%$, $p > 0,2$), рецидив ГІМ ($11,2 \pm 2,5$ та $6,1 \pm 0,8\%$, $p > 0,05$), значно перевищувала частка аритмогенезу ($37,0 \pm 3,8$ та $16,3 \pm 1,2\%$, $p < 0,001$). Зв'язок найбільш високого підиому систолічного артеріального тиску (АТ) в ранішні години в порівнянні з вечірнім часом зареєстровано для хворих, що померли в умовах розвитку розриву лівого шлуночка ($154,3 \pm 8,2$ та $130,0 \pm 9,0$ мм рт.ст., $p < 0,05$), рецидивів ГІМ ($160,0 \pm 6,9$ та $103,3 \pm 10,8$ мм рт.ст., $p < 0,001$), набряку легень ($157,5 \pm 6,4$ та $112,5 \pm 11,5$ мм рт.ст., $p < 0,01$), в той час як для кардіогенного шоку, аритмій та тромбоемболій такої залежності не існувало. Аналіз імовірності змін у погодинному розподілі для Q-форми ГІМ свідчив, що збільшення в ранішні години летальності рівнів таких показників, як систолічний АТ, глюкоза, протромбіновий індекс, лімфоцити, і, навпаки, збільшення у вечірні години - фібриногену, ферментів, лейкоцитів, швидкості зсідання еритроцитів. Летальність за не Q-форми ГІМ не супроводжувалася чіткою динамікою показників, що вивчалися. Таким чином, визначено хронобіологічно детерміновану залежність імовірності розвитку летальних ускладнень ГІМ, яка обумовлена часом і станом гемостазіологічних показників.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, летальність, хронобіологія.

Вступ. Визнання хронобіологічної мотивації більшості процесів життєдіяльності детермінує пошук нових підходів до діагностики і лікування хворих в умовах розвитку гострих коронарних катастроф. Підвищений інтерес дослідників до даної патології обумовлений збільшенням в Україні питомої ваги померлих від хвороб системи кровообігу (ХСК) за останні 10 років на 17,5% (з 52,1% в 1991 р. до 61,2% в 2000 р.) [1]. Відомо, що у структурі смертності від ХСК на частку ішемічної хвороби серця (ІХС) припадає більше 60% - в 2000 р. показник дорівнював в Україні 64,5% [1], що обумовлює інтерес дослідників до процесів виникнення даної нозології. Серед існуючих етіопатогенетичних моментів хронобіологічна концепція розвитку ІХС безумовно є визнаною [3], гострий інфаркт міокарда (ГІМ) є дискретним проявом дестабілізації атерогенезу, а основними причинами смерті при ІХС в країнах Європи і США є гострий ІМ, тромбоемболія легеневої артерії, раптова серцева смерть [2].

Мета дослідження. Визначити хронобіологічні детермінанти розвитку летальності від гострих коронарних катастроф у розподілі форм ГІМ за глибиною та ймовірністю ускладнень у циркадній мотивації.

Матеріал і методи. З 1023 пацієнтів, що надійшли в блок кардіореанімації по "швидкій допомозі" з діагнозом ГІМ, померло 159 (15,6%) осіб. Віковий та статевий склад померлих від ГІМ свідчив про наступний розподіл: 96 (60,3%) чоловіків і 63 (39,7%) жінок, середній вік яких коливався між $62,4 \pm 1,6$ та $68,9 \pm 1,8$ року, відповідно; ($p < 0,01$). Всім хворим проведено комплексне обстеження з урахуванням часу розвитку ангінозного нападу та клініко-функціональною діагностикою, що включала наступні методи - епідеміологічний - проспективне спостереження, загальноклінічний - детальний аналіз скарг (на стискальний, давлячий, інтенсивний біль за грудниною, що іррадіював у ліву руку або лопатку), даних анамнезу (наявність у минулому кардіологічних захворювань, характер та умови виникнення больового синдрому, реакція на сублінгвальний прийом нітрогліцерину, термін нестабільного перебігу захворювання до надходження в стаціонар), об'єктивне обстеження (оцінка властивостей пульсу, вимірювання артеріального тиску (АТ), аускультация серця та легень), лабораторне дослідження (загальний аналіз крові, коагулограма, іонограма - з оцінкою впливу змін рівнів лейкоцитів, лімфоцитів, швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ), глюкози крові, протромбінового індексу, гематокриту, визначення активності ферментів аспаргатамінотрансферази (АСТ), креатинфосфокінази (КФК), лактадегідрогенази (ЛДГ), аланінамінотрансферази (АЛТ), ліпідного спектра крові (загальний холестерин, триацилгліцероли, ліпопротеїни дуже низької щільності (pre- β -ЛП), ліпопротеїни низької щільності (?-ЛП), ліпопротеїни високої щільності (β -ЛП)), інструментальні (електрокардіографія в динаміці).

Результати дослідження та їх обговорення. Хронобіологічна детермінованість розвитку летального кінця ГІМ свідчить про суттєву перевагу нічних епізодів (37,1% випадків) над ранковими (22,5%), денними (28,1%) і вечірніми (12,4%). Аналіз розвитку летальних ускладнень ГІМ у тижневому розподілі показав, що ймовірність їх виникнення коливалася в діапазоні 8-22% випадків на день і була пов'язана з перевагою для п'ятниці (22,4%), понеділка (18,0%) і суботи (18,0%) при суттєвому зменшенні у четвер (7,8%) і вівторок (9,0%). Хронобіологічний розподіл виникнення летальних ускладнень перебігу ГІМ протягом одного року для стандартизації був розрахунковим та усередненим за весь етап спостереження і свідчив про найбільшу летальність для хворих на ГІМ у період грудня-січня (13,5-13,5% випадків), наближається до них квітень-травень (10,1-10,1%), жовтень; мінімальна ймовірність цих епізодів - липень-серпень-вересень (5,6-2,2-3,4%).

Аналіз впливу хронобіологічних чинників на розвиток ускладнень ГІМ проводився залежно від добового розподілу летальності пацієнтів, що померли на госпі-

тальному етапі спостереження від таких ускладнень, як розриви лівого шлуночка, рецидиви ГІМ, набряки легень, кардіогенний шок, аритмії, фібриляції та асистолії, тромбоемболії легеневої артерії з урахуванням змін об'єктивних показників. Аналіз структурних причин смерті хворих на ГІМ свідчив про високу частоту розривів лівого шлуночка (23,6% випадків), набряків легень (39,3%), кардіогенних шоків (25,8%), фібриляцій шлуночків (31,4%), асистолій (48,3%), тромбоемболій легеневої артерії (10,1%). Аналіз ускладнень ГІМ показав, що ймовірність розвитку таких життєвонебезпечних ситуацій, як повторний ГІМ ($20,2 \pm 3,2\%$ випадків), рецидив ГІМ ($11,2 \pm 2,5\%$), аритмії ($37,0 \pm 3,8\%$) у порівнянні з пацієнтами, які вижили на догоспітальному етапі, не відрізнялась для повторного ГІМ ($23,8 \pm 1,4\%$, $p > 0,2$), рецидивного ГІМ ($6,1 \pm 0,8\%$, $p > 0,05$) і була значно меншою у випадку збільшеного аритмогенезу ($16,3 \pm 1,2\%$, $p < 0,001$). Підвищення систолічного АТ не впливало на ймовірність летального кінця хвороби для виживших і померлих пацієнтів у випадку гіпертонічної хвороби ($11,4 \pm 2,5$ і $7,9 \pm 0,9\%$, $p > 0,1$), значно зменшуючись при симптоматичній гіпертензії ($34,0 \pm 3,7$ і $15,7 \pm 1,2\%$, $p < 0,001$). Визначено, що найбільш високі цифри АТ у ранішні години зафіксовано у хворих, що померли в умовах розвитку розривів лівого шлуночка ($154,3 \pm 8,2$ мм рт.ст.), рецидивів ГІМ ($160,0 \pm 6,9$ мм рт.ст.), набряку легень ($157,5 \pm 6,4$ мм рт.ст.). Різниця в порівнянні систолічного АТ для хворих з летальністю в денні та вечірні години для цих ускладнень була достовірною: $130,0 \pm 9,0$ ($p < 0,05$); $103,3 \pm 10,8$ ($p < 0,001$); $112,5 \pm 11,5$ ($p < 0,01$) мм рт.ст. відповідно. Для кардіогенного шоку, аритмії та тромбоемболії такої залежності не існувало. Динаміка рівнів глюкози свідчила про найвищий високий рівень цього показника у хворих, що померли від розриву лівого шлуночка у ранішні години ($25,4 \pm 5,5$ ммоль/л). В той же час максимальне збільшення цього показника реєструвалось у вечірні години для померлих від набряку легень ($10,1 \pm 1,6$ ммоль/л) та в денні для померлих від кардіогенного шоку ($11,4 \pm 1,4$ ммоль/л), порушень ритму ($11,9 \pm 1,9$ ммоль/л). В інші години рівень глюкози в аналізуємих групах коливався в межах 6-10 ммоль/л, різниця вірогідна ($p < 0,05$). Для пацієнтів, що загинули внаслідок розвитку рецидивів ГІМ та тромбоемболії легеневої артерії, суттєвих циркадних коливань цього показника не визначено. Аналіз рівня гематокриту свідчить про найбільше зростання показника у вечірні години у пацієнтів, що загинули від розриву лівого шлуночка ($60,0 \pm 2,9\%$), в денні години для хворих з рецидивом ГІМ ($47,3 \pm 2,8\%$), в нічні години – для набряку легень ($53,6 \pm 2,6\%$). У хворих на ГІМ, що загинули від кардіогенного шоку, зареєстровано максимальне зниження рівня гематокриту в денні години ($37,1 \pm 3,9\%$), аналогічна циркадна мотивація існувала і для набряку легень ($33,0 \pm 2,2\%$), супроводжуючись вірогідною ($p < 0,05$) різницею у своїх підгрупах при погодинному розподілі. Аналіз ферментної активності свідчив, що у пацієнтів, які померли у вечірні години, відмічалось вірогідне ($p < 0,05$) збільшення рівнів КФК у випадку розвитку розривів лівого шлуночка ($1401,2 \pm 129,1$ Од/л), набряку легень ($753,3 \pm 71,5$ Од/л), фібриляцій шлуночків ($1119,2 \pm 106,4$ Од/л). Для інших підгруп суттєвих коливань КФК у хронобіологічному циркадному розподілі не визначено.

Таким чином, існують певні особливості хронобіологічної детермінації летального кінця залежно від виду ускладнення ГІМ та морфофункціональних порушень.

Подальший аналіз проведено у хворих на ГІМ стосовно хронобіологічно мотивованої летальності залежно від глибини некрозу і динаміки клініко-функціональних та лабораторних показників. Вивчення глибини ГІМ показало, що найбільша питома вага в летальності належала великовогнищевим формам (В/В) ГІМ (51,7% випадків), при зменшенні для трансмуральних (Т/М) процесів (39,3%) і мінімальній ймовірності для дрібновогнищевих (Д/В) інфарктів (9,0%). Слід зазначити, що особливих розбіжностей між Т/М та В/В ГІМ відповідно до розвитку летальності не визначено, тому логічним є їх поєднання у вигляді Q-форми ГІМ на відміну від Д/В ГІМ (не-Q-форма). Проведений аналіз свідчить, що для Т/М ГІМ найвищий рівень систолічного АТ ($150,0 \pm 5,8$ мм рт.ст.) реєструвався при летальності в інтервалі 6-12 год, найнижчий ($123,6 \pm 6,2$ мм рт.ст., $p < 0,01$) – для періоду смерті між 12-18 год. Рівень глюкози був найвищим для періоду смерті 6-12 год ($23,2 \pm 3,8$ ммоль/л), найнижчий – для 12-18 годинного інтервалу ($7,6 \pm 0,7$ ммоль/л, $p < 0,001$). Протромбіновий індекс був максимальним в інтервалі летальності 0-6 год ($78,8 \pm 4,0\%$) і мінімальний для 18-24 год ($66,8 \pm 3,7\%$, $p < 0,05$). Найбільші рівні гематокриту були зафіксовані в період смерті 12-18 год ($46,0 \pm 2,6\%$), найменші – в 18-24 год ($42,2 \pm 1,8\%$, $p > 0,2$), мінімальні значення фібриногену зафіксовані в інтервалі 6-12 год ($3,7 \pm 0,5$ г/л) в порівнянні з максимумом в 18-24-годинному ін-

тервалі ($5,2 \pm 0,7$ г/л, $p > 0,05$). Аналіз динаміки рівнів ферментів свідчив, що максимальний рівень АСТ ($112,5 \pm 10,2$ Од/л) та КФК ($1102,5 \pm 108,1$ Од/л) був у хворих на ГІМ, які померли за розвитку летальних ускладнень у період 18-24 год у порівнянні з інтервалом 6-12 год для АСТ ($38,0 \pm 6,0$ Од/л, $p < 0,001$) і КФК ($210,4 \pm 60,2$ Од/л, $p < 0,001$). Розбіжності стосовно загального аналізу крові показують, що рівень лейкоцитів був мінімальним у хворих на Т/М ГІМ, які померли в 0-6 год ($6,71 \pm 0,78$ на 10^{12} на л) при максимальному показникові для інтервалу 12-18 год ($8,56 \pm 0,92$ на 10^{12} на л, $p > 0,1$). Максимум ШЗЕ був зафіксований для померлих в 18-24 год ($26,3 \pm 2,3$ мм/г) при мінімальному рівні в 12-18 год ($11,8 \pm 2,9$ мм/г, $p < 0,001$). Найбільший рівень лімфоцитів зафіксовано в період смерті від Т/М ГІМ в 0-6 год ($26,8 \pm 1,4\%$) при мінімальному - в 6-12 год ($12,0 \pm 1,7\%$, $p < 0,001$).

На відміну від Т/М ГІМ при Д/В ГІМ суттєвих коливань АТ залежно від хронобіологічно мотивованого летального кінця не відмічено, у всіх хворих реєструвалася нормотензія. Коливання глюкози також не були розбіжними в погодинному розподілі при Д/В ГІМ і смерті внаслідок його ускладнень. Максимальний рівень протромбінового індексу визначався для інтервалу летальності від Д/В ГІМ в 12-18 год ($65,8 \pm 3,9\%$) в порівнянні з максимальним в 18-24 год ($81,2 \pm 4,6\%$, $p < 0,02$). Найбільший рівень гематокриту зафіксовано для погодинного розподілу смерті в 18-24 год ($44,0 \pm 2,6\%$), мінімальний - для 12-18 год ($36,0 \pm 2,4\%$, $p < 0,02$). Найбільше зростання фібриногену відмічено в період смерті 12-18 год ($5,9 \pm 0,4$ г/л), найменше - в 18-24 год ($4,2 \pm 0,2$ г/л, $p < 0,001$). Стосовно рівнів ферментів підвищення було максимальним в інтервалі летального кінця 12-18 год для КФК ($557,5 \pm 91,2$ Од/л) у порівнянні з ферментами в інших інтервалах доби, які були меншими втричі ($p < 0,001$) і подібними. Максимальний рівень лейкоцитів зафіксовано в період смерті в 12-18 год ($8,21 \pm 0,96$ на 10^{12} на л) при мінімальних - для інтервалу 18-24 год ($5,01 \pm 1,03$ на 10^{12} на л, $p < 0,02$). Найбільше зростання ШЗЕ зафіксовано для погодинного розподілу летальності в 12-18 год ($22,0 \pm 2,4$ мм/г), найменше - для 18-24 год ($9,2 \pm 2,8$ мм/г, $p < 0,001$). Максимум лімфоцитів визначався в 18-24-годинному інтервалі летальності від ускладнень Д/В ГІМ ($40,2 \pm 3,4\%$), мінімум - в 0-6 год ($29,5 \pm 0,5\%$, $p < 0,001$).

Отже, летальність для ГІМ у рамках проведеного дослідження становила 15,6%; кількість чоловіків серед померлих переважала; середній вік жінок більший; погодинний розподіл летальності свідчив про перевагу ранішніх годин; на першому місці серед причин смерті - асистолія, набряк легень, фібриляція шлуночків, кардіогенний шок, розрив лівого шлуночка, дещо менше тромбоемболія легеневої артерії. Водночас серед пацієнтів, що вижили та померли, не розрізнялася ймовірність таких ускладнень, як повторний ГІМ, рецидив ГІМ, однак значно перевищувала для аритмогенезу; зв'язок найбільш високого підйому АТ у ранішні години у порівнянні з вечірнім часом зареєстровано для хворих, що померли в умовах розвитку розривів лівого шлуночка, рецидивів ГІМ, набряку легень, в той час як для кардіогенного шоку, аритмій та тромбоемболій такої залежності не існувало. Аналіз ймовірності змін у погодинному розподілі для Q-форми ГІМ свідчив, що збільшення у ранішні години летальності рівнів таких показників, як систолічний АТ, глюкоза, протромбіновий індекс, лімфоцити, і, навпаки, збільшення в вечірні години - фібриногену, ферментів, лейкоцитів, ШЗЕ. Летальність за неQ-форми ГІМ не супроводжувалася настільки чіткою динамікою показників, що вивчалися. Серед показників J.E.Muller [3] вважає за потрібне надати найважливішу роль збільшенню АТ і частоти серцевих скорочень, як факторів прогресивної редукції коронарного резерву та розривів ульцерованої бляшки. Окрім того, суттєва роль надається зростанню в'язкості крові, підвищенню рівня кортизолу, порушенням тканинного активатора плазміногена [3]. Таким чином, визначено хронобіологічно детерміновану залежність ймовірності розвитку летальних ускладнень ГІМ, яка обумовлена в тому числі часом і станом гемостазіологічних показників.

Література. 1. Москаленко В.Ф., Коваленко В.М. Медико-соціальні аспекти артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця в Україні // Матеріали об'єднаного пленуму правління Українського наукового товариства кардіологів та асоціації лікарів-інтерністів "Нові напрямки профілактики і лікування ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії". - 2001. - С. 17-22. 2. Корнацький В.М., Лутай М.І., Шумаков В.О. Створення державних медичних реєстрів як організаційна форма покращання стану здоров'я // Укр. Кардіол. ж. - № 4. - С. 5-7. 3. Muller J.E. Circadian variation and triggering of acute coronary events // Am. Heart J. - 1999. - Vol. 137, №4, p.2. - P. S1-S8.

CHRONOBIOLOGICAL CONCEPTION OF THE DEVELOPMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION : LETHALITY MOTIVATION

V.P.Pishak, V.K.Tashchuk, O.S.Polianska

Abstract. The authors examined 1023 patients for the purpose of determining chronobiological determinants of lethality development from acute coronary crises in the distribution of the forms of acute myocardial infarction (AMI) according to the intensity and probability of complications in circadian motivation. It was discovered that the AMI case fatality rate made up 15.6% within the bounds of the research, the number of men among the deceased predominated (60.3% and 39.7%, $p < 0.01$); the average life span of women was longer (68.9 ± 1.8 and 62.4 ± 1.6 , $p < 0.01$); the hourly distribution of the case fatality rate was indicative of the advantage of early hours that made up 37.1%; 22.5; 28.1; 12.4 respectively within the intervals ranging from 0-6, 6-12, 12-18, 18-24 hours. The causes of death were distributed in the following order: asystole (48.3%), pulmonary edema (39.3%), ventricular fibrillation (31.4%), cardiogenic shock (25.8%), a rupture of the left ventricle (23.6%), somewhat less from pulmonary embolism (10.1%). As for patients that survived and died there was no difference of the probability of such complications as repeated AMI (20.2 ± 3.2 and 23.8 ± 1.4 %, $p > 0.2$) AMI relapse (11.2 ± 2.5 and 6.1 ± 0.8 %, $p > 0.05$), the share of arrhythmogenesis exceeded considerably (37.0 ± 3.8 and 16.3 ± 1.2 %, $p < 0.001$). The connection of the highest elevation of the systolic arterial pressure (AP) during the morning hours in comparison with the evening hours was registered in patients who died under conditions of the development of a rupture of the left ventricle (154.3 ± 8.2 and 130.0 ± 9.0 mm Hg, $p < 0.01$), pulmonary edema (157.5 ± 6.4 and 112.5 ± 11.5 mm Hg, $p < 0.01$), whereas no such dependence existed for cardiogenic shock, arrhythmias and thromboembolisms. An analysis of the probability of changes as far as an hour-to-hour distribution was concerned for the AMI Q-forms was indicative of an increase of the lethality rate of such indices during the morning hours as systolic AP, glucose, prothrombin consumption index, lymphocytes and, on the contrary, an increase of fibrinogen, enzymes, the erythrocyte sedimentation rate during the evening hours. The case fatality rate for non Q-forms of AMI was not accompanied by a clear-cut dynamics of the indices under study. Thus, it was possible to define a chronobiologically determined dependence of the probability of the development of lethal complications of AMI which was due to time and state of the hemostatic factors.

Key words: acute myocardial infarction, case fatality rate, chronobiology.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 7.06.2002 року