

## Зміни кардіогемодинаміки у хворих на гострий Q-позитивний інфаркт міокарда на тлі порушення вуглеводного обміну

М.І. Журавльова, В.І. Леонідова, О.В. Глебова

Харківський національний медичний університет

**Мета** – встановити відмінності порушень кардіогемодинаміки у хворих на гострий Q-позитивний інфаркт міокарда (ГІМ) у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го тип) та у хворих на ГІМ без порушень вуглеводного обміну.

**Матеріал і методи.** Обстежено 84 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ). З них ЦД 2-го типу спостерігався у 44 хворих, ці хворі увійшли до I групи спостереження. 40 хворих не мали порушень вуглеводного обміну і були включені до II групи. Контрольна група – 20 практично здорових осіб. Усім хворим було проведено ультразвукове дослідження міокарда.

**Результати.** Виявлено, що у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST в поєднанні із ЦД 2-го типу має місце збільшення основних розмірів та об'ємів лівого шлуночка порівняно з хворими на ГІМ без порушення вуглеводного обміну, а саме: КСР ((4,63±0,12) см та (4,23±0,12) см відповідно;  $p<0,05$ ); КДР ((5,73±0,12) см; (5,30±0,12) см відповідно;  $p>0,05$ ); КСО ((89,07±4,87) мл; (87,82±6,54) мл відповідно,  $p>0,05$ ); КДО ((146,36±6,25) мл; (138,54±7,53) мл відповідно;  $p>0,05$ ). Встановлено значне зниження фракції викиду лівого шлуночка та ударного об'єму у хворих на гострий інфаркт міокарда з ЦД 2-го типу, порівняно з хворими на ГІМ без ЦД ((40,02±1,15) %; (36,85±1,30) %; відповідно;  $p>0,05$ ) через виключення ділянки некрозу з процесу скорочення.

**Висновки.** В результаті дослідження було виявлено достовірне збільшення КСО, КДО, зменшення фракції викиду та ударного об'єму лівого шлуночка у хворих на гострий Q-позитивний інфаркт міокарда свідчить про наявність проявів систолічної та діастолічної серцевої недостатності у зв'язку з відсутністю здатності до скорочення в ділянках некротизованого міокарда, та не встановили статистичних розбіжностей в цих показниках між хворими на гострий Q-позитивний інфаркт міокарда залежно від наявності або відсутності супутнього цукрового діабету 2-го типу.

## Вплив тактики реперфузійної терапії на частоту виникнення ускладнень у хворих на гострий Q-позитивний інфаркт міокарда за наявності супутнього ЦД 2-го типу протягом 12 місяців

М.І. Журавльова, Н.Г. Риндіна, В.М. Цівенко, Л.В. Сапричова

Харківський національний медичний університет

**Мета** – проаналізувати частоту розвитку ускладнень у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) та цу-

кровий діабет 2-го типу (ЦД 2-й тип) протягом 12 місяців спостереження залежно від обраної тактики реперфузійної терапії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 84 хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу. З них 35 хворих було проведено фібринолітичну терапію, ці хворі увійшли до I групи спостереження. 49 хворим фібринолітична терапія не проводилась та вони були включені до II групи. Контрольна група – 20 практично здорових осіб. Було проведено порівняльний аналіз частоти виникнення ускладнень у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST та супутнім ЦД 2-го типу залежно від того, проводилася їм фібринолітична терапія або ні.

**Результати.** Виявлено, що у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST в поєднанні із ЦД 2-го типу має місце достовірне збільшення частоти розвитку ускладнень у хворих на гострий інфаркт міокарда протягом 12 місяців спостереження залежно від обраної тактики реперфузійної терапії виявлено, що у хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім цукровим діабетом 2-го типу, яким було проведено фібринолітичну терапію, ускладнення реєструвалися достовірно рідше, ніж у хворих, яким фібриноліз проведено не було (80 % та 89,6 % відповідно;  $p<0,05$ ).

**Висновки.** В результаті дослідження було виявлено достовірне збільшення частоти реєстрації ускладнень протягом 12 місяців спостереження у хворих на гострий Q-позитивний інфаркт міокарда при наявності супутнього цукрового діабету 2-го типу, яким фібринолітична терапія не проводилася.

## Профілактика гострого інфаркту міокарда в ранній післяопераційний період у пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком, які перенесли некардіальні операції

А.А. Заздравнов<sup>1</sup>, К.Ю. Пархоменко<sup>1</sup>, Ю.О. Синяченко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний медичний університет

<sup>2</sup> Донецький національний медичний університет, Лиман

У ранній післяопераційний період гостра ішемія міокарда зустрічається в 3 рази частіше, ніж до, і в 5 разів частіше, ніж під час операції та анестезії. Основною формою післяопераційного гострого коронарного синдрому є «не-Q-інфаркт». За даними дослідження POISE (2008), у 5 % пацієнтів після некардіальних хірургічних втручань мав місце післяопераційний інфаркт міокарда (ІМ), при цьому, 74,1 % всіх випадків ІМ було виявлено впродовж перших 48 годин після хірургічного втручання. Дві третини пацієнтів з післяопераційними ІМ не мали жодного клінічного симптому серцевої ішемії. Крім того, висока інтенсивність післяопераційного болю у пацієнтів вимагала призначення їм наркотичних анальгетиків, які очікувано маскують клінічну картину ІМ. На особливу увагу заслуговують післяопераційні пацієнти з ішемічною хворобою серця і високим артеріальним тиском, які є групою ризику

розвитку післяопераційного ІМ, оскільки кожна операція супроводжується симпатoadреналовою стимуляцією і підвищеним тромбогенним потенціалом.

**Мета** – розробити та оцінити терапевтичні втручання для профілактики гострого інфаркту міокарда в ранній післяопераційний період у пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком.

**Матеріал і методи.** Обстежено 41 пацієнт (26 жінок і 15 чоловіків) з ішемічною хворобою серця та артеріальною гіпертензією з високим і дуже високим кардіоваскулярним ризиком, у яких були виконані абдомінальне хірургічне втручання. Вік пацієнтів становив  $(55,3 \pm 3,91)$  року. У всіх пацієнтів було діагностовано гіперхолестеринемію (більш  $5,18$  ммоль / л), артеріальну гіпертензію II ст., 1–2 ст. Хворі з перенесеним інфарктом міокарді в дослідження не включались.

**Результати.** Всі пацієнти були проконсультовані кардіологом та перебували під його динамічним спостереженням. Електрокардіографія проводилась через 1, 3 і 6 днів після операції. Всі хворі отримували статини в середніх терапевтичних дозах, переважно симвастатин, аторвастатин та розувастатин. Статини були призначені на догоспітальному етапі, тривалість їх застосування становила не менш, ніж 1 рік. Також всі пацієнти отримували бета-блокатори, переважно біспролол. Терапія бета-блокаторами була розпочата на догоспітальному етапі не менш, ніж за 1 місяць до операції. Впродовж післяопераційного періоду доза бета-блокатора титрувалася за частотою серцевих скорочень і артеріальним тиском. Кардіопротекторні ефекти бета-блокатора полягали в зниженні артеріального тиску і частоти серцевих скорочень зі збільшенням часу діастолічного наповнення коронарних артерій та в антиаритмічному ефекті, яким профілактувалося виникнення тахіаритмій. Через 24 години після операції пацієнти отримували низькомолекулярний гепарин (0,3 мл надропарину кальцію або 0,2 мл (20 мг) еноксапарину натрію) один раз на день впродовж тижня.

**Висновок.** Використання низькомолекулярних гепаринів в ранній післяопераційний період після абдомінальних хірургічних втручань на тлі лікування бета-блокаторами і статинами попереджує післяопераційний ІМ у пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком.

### **Порівняльна оцінка впливу еноксапарину та фондапаринуксу на активність внутрішньосудинного імунного запалення у хворих на гострий інфаркт міокарда та супутній цукровий діабет 2-го типу**

**Т.С. Заїкіна, П.Г. Кравчун**

*Харківський національний медичний університет*

**Мета** – оцінити вплив терапії з використанням еноксапарину або фондапаринуксу на активність внутрішньосудинного імунного запалення шляхом визначення рівня sCD40-ліганду у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) із супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го типу).

**Матеріал і методи.** Контингент дослідження – 70 хворих на ГІМ із супутнім ЦД 2-го типу. Їх було розподілено на групи: 1-ша група – 13 хворих на ГІМ із супутнім цукровим діабетом 2-го типу, яким проводився тромболізис стрептокіназою в дозі 1,5 млн ОД з наступним призначенням еноксапарину в дозі 1 мг/кг 2 рази на добу підшкірно; 1б група – 13 хворих на ГІМ із супутнім цукровим діабетом 2-го типу без фібринолізу, яким проводилася терапія еноксапарином в дозі 1 мг/кг 2 рази на добу підшкірно; 2-га група – 12 хворих на ГІМ із супутнім цукровим діабетом 2-го типу, яким проводився тромболізис стрептокіназою в дозі 1,5 млн ОД з наступним призначенням фондапаринуксу в дозі 2,5 мг 1 раз на добу підшкірно; 1б група – 32 хворих на ГІМ із супутнім цукровим діабетом 2-го типу без фібринолізу, яким проводилася терапія фондапаринуксом в дозі 2,5 мг 1 раз на добу підшкірно. Рівень sCD40-ліганду визначався імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи. Задля статистичної обробки даних проводився розрахунок середньої арифметичної (М) та похибки середньої (m) та вірогідності отриманих відмінностей (р).

**Результати.** З огляду на отримані результати, не було встановлено достовірних відмінностей в динаміці зниження рівня sCD40-ліганду між групами хворих на ГІМ із супутнім цукровим діабетом 2-го типу, залежно від того, що було призначено, – еноксапарин або фондапаринукс, як в групі хворих, яким попередньо проводився фібриноліз стрептокіназою (-17,8 та -18,0 % відповідно;  $p > 0,05$ ), так і в групі хворих, яким фібриноліз не проводився (-27,3 % та -24,2 % відповідно;  $p > 0,05$ ). Утім, динаміка зниження цього медіатора лейкоцитарно-тромбоцитарної взаємодії була достовірною більшою за умов попереднього проведення фібринолітичної терапії, як в групі еноксапарину (-27,3 % та -17,8 % відповідно;  $p < 0,05$ ), так і в групі фондапаринуксу (-24,2 % та -18,0 % відповідно;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Таким чином, отримані дані свідчать про відсутність переваги одного з антикоагулянтних препаратів – еноксапарину або фондапаринуксу щодо їх впливу на процеси тромбоцитарно-лейкоцитарної взаємодії та імунозапальної реакції, маркером чого є sCD40-ліганд, у хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2-го типу. Втім, попереднє проведення фібринолітичної терапії цій когорті хворих сприяє більш значній динаміці зниження цього показника.

### **Вплив фактора часу при проведенні фібринолітичної терапії у хворих на гострий інфаркт міокарда та супутній цукровий діабет 2-го типу на процеси дезінтеграції ендотеліоцитів**

**Т.С. Заїкіна, П.І. Ринчак**

*Харківський національний медичний університет*

**Мета** – оцінити вплив часу початку фібринолітичної терапії стрептокіназою на рівні sVE-кадгерину – молекули міжклітинної адгезії ендотеліоцитів у хворих на