

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ТЕХНОЛОГІЙ МЕДИЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Магістерська робота

за спеціальністю 224 «Технології лабораторної діагностики та лікування»

на тему: **Клініко-лабораторне обґрунтування інфаркту міокарда**

Виконала: здобувачка вищої освіти

2 курсу, групи 04-24-090

4 медичного факультету

спеціальності 224 «Технології
лабораторної діагностики та лікування»

Зяблова Ірина Русланівна

Керівник: к.мед.н., доцент

Карабут Лариса Василівна

Рецензент: к.ф.н., доцент

Авідзба Юлія Наліковна

Харків, 2026

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1	7
Сучасний стан проблеми інфаркту міокарда (огляд літератури)	
1.1 Клінічні прояви та інструментальні методи діагностики інфаркту міокарда	12
1.2 Лабораторні маркери інфаркту міокарда	20
РОЗДІЛ 2	29
Матеріал та методи дослідження	
2.1. Характеристика обстежених пацієнтів	29
2.2. Методи дослідження	30
2.3. Статистична обробка результатів	35
РОЗДІЛ 3	36
Характеристика клінічних проявів та лабораторних показників у пацієнтів з інфарктом міокарда	
3.1. Характеристика клінічних проявів інфаркту міокарда	36
3.2. Характеристика лабораторних показників у пацієнтів з інфарктом міокарда	41
РОЗДІЛ 4	44
Оцінка ефективності організації маршруту пацієнта щодо лікування гострого інфаркту в чернівецькій області	
4.1. Порівняльний аналіз показників серед областей західного регіону України	48
ВИСНОВКИ	51
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	52

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АЛТ – аланінамінотрансфераза

АСТ - аспартатамінотрансфераза

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ГІМ – гострий інфаркт міокарда

ГКС - гострий коронарний синдром

ЕКГ – електрокардіограма

ЕхоКГ – ехокардіографія

ІМ – інфаркт міокарда

КК – креатинкіназа

ЛДГ – лактатдегідрогеназа

ЛПДНЩ - ліпопротеїди дуже низької щільності

ЛПНЩ - ліпопротеїди низької щільності

НСЗУ - Національна служба здоров'я України

ТГ - тригліцериди

ФВ – фракція викиду

ХС – холестерин

ШОЕ – швидкості осідання еритроцитів

ВСТУП

Захворювання серцево-судинної системи залишаються провідною причиною інвалідизації та смертності населення як у світі, так і в Україні. Серед усіх форм ішемічної хвороби серця гострий інфаркт міокарда займає особливе місце через раптовість розвитку, високий ризик летальних наслідків та тяжкість ускладнень. За даними вітчизняних дослідників (Дячук Д.Д., 2018), поширеність факторів ризику в українській популяції залишається критично високою, що потребує постійного перегляду підходів до профілактики та раннього виявлення хвороби [4].

Актуальність.

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) – загрозовий стан, що потребує ранньої діагностики на негайного надання пацієнту невідкладної допомоги. Враховуючи те, що за даними ВООЗ смертність від захворювань серцево-судинної системи займає провідні позиції в усьому світі впродовж багатьох років, саме ГІМ та його ускладнення знаходяться під пильним наглядом спеціалістів. Рівень смертності від інфаркту міокарда залежить від багатьох чинників, таких як вік, стать і раса та ін. Наприклад, за даними Американської асоціації серця, загальний рівень смертності від цього захворювання у Сполучених Штатах становить близько 10%. Смертність населення України внаслідок хвороб системи кровообігу за 2015-2021 роки збільшилася на 17,8%, а від інфаркту міокарда по Україні зросла на 20,0% за той самий часовий проміжок [16].

Показники смертності від інфаркту міокарда знизилися за останні роки завдяки вдосконаленню медичної допомоги та підвищенню обізнаності про фактори ризику та профілактичні заходи [68, 80].

Встановлення даного діагнозу потребує знань та навичок як клінічних, так і лабораторно-інструментальних, оскільки кожен компонент є взаємодоповнюючим та необхідним в кінцевій верифікації.

Класична клінічна інфаркту міокарда картина не в усіх випадках є настільки очевидною як до неї звикли і це створює передумови відтермінованості та помилковості діагностики і, як наслідок, збільшення ризику фатального наслідку [20]. На сьогоднішній день ЕКГ-діагностика є доступною і рутинною маніпуляцією, якою володіє медичний персонал лікарень та амбулаторій, що дозволяє хоча б запідозрити даний діагноз та скерувати пацієнта до вузькопрофільних закладів охорони здоров'я для надання професійної/невідкладної медичної допомоги [93].

Лабораторні методи діагностики хоч і є додатковими, проте невід'ємними в сучасній медичній сфері і діагностиці інфаркту міокарда в тому числі. Еволюція маркерів інфаркту змінювалась в пошуках універсальних показників. На сучасному етапі ним став тропоніновий тест, який підтверджує ураження м'язевих волокон серця та формування зони некрозу, оскільки решта біомаркерів, таких як креатинкіназа, є менш чутливими та специфічними. Оцінка біохімічних маркерів некрозу міокарда дозволяє не лише підтвердити факт пошкодження серцевого м'яза, але й оцінити обсяг ураження та прогнозувати перебіг захворювання (Царук І.А., 2023) [19, 63].

З 01 січня 2026 року в Україні запроваджується програма щорічних безоплатних обстежень для громадян віком 40+, що включає обов'язкові скринінги серцево-судинних захворювань. Це значно збільшує навантаження на лабораторії та потребує від фахівців високої точності інтерпретації результатів.

Таким чином, до професійної діагностики ГІМ залучається ціла команда професіоналів медичної сфери, це і медсестри, і лаборанти, і лікарі-кардіологи, і інтервенційні хірурги, і лікарі-реаніматологи тощо. Основною метою є рання та коректна діагностика ГІМ з подальшим відновлення перфузії та уникненням ймовірних ускладнень.

Мета дослідження: оцінити особливості клінічного перебігу та зміни провідних лабораторних показників у хворих на ГІМ.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати літературу щодо сучасних аспектів клінічного перебігу ГІМ та динаміки змін провідних лабораторних показників у пацієнтів з ГІМ.
2. Провести аналіз особливостей клінічного перебігу в хворих на ГІМ.
3. Провести аналіз змін провідних лабораторних показників у хворих на ГІМ.
4. Оцінити результати аналітичних звітів Національної служби здоров'я України щодо ведення пацієнтів з ГІМ.

Об'єкт дослідження: пацієнти з інфарктом міокарда.

Предмет дослідження: клінічний перебіг ГІМ, лабораторні показники при ГІМ.

Методи дослідження: бібліосемантичний, клінічний, лабораторний, статистичний.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, тропонін, креатинкіназа.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ІНФАРКТУ МІОКАРДА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Ішемічна хвороба серця та її найтяжче ускладнення - гострий інфаркт міокарда (ГІМ) – залишаються одними з основних причин захворюваності й смертності в усьому світі. Незважаючи на значний прогрес у діагностиці та лікуванні ГІМ, він і досі становить головну загрозу для життя та здоров'я населення як розвинених, так і країн, що розвиваються, оскільки поширеність факторів ризику та високий рівень урбанізації сприяють зростанню випадків серцево-судинної патології [54].

Захворюваність на ГІМ варіює залежно від країни та регіону. Згідно з дослідженням Всесвітньої організації охорони здоров'я, приблизно 100 мільйонів людей у світі щороку страждають від ГІМ, а близько 9 мільйонів помирають від цієї хвороби, що у 2019 році становило 16% від загальної кількості смертей у світі [94].

Протягом останніх кількох десятиліть відбулися значні зміни в епідеміології ГІМ. Хоча захворюваність на ГІМ мала б знизитися завдяки удосконаленню системи охорони здоров'я та розробці нових методів лікування атеросклерозу, очікується, що світова захворюваність на ГІМ зростатиме через старіння населення та збільшення таких факторів ризику, як ожиріння, діабет та гіпертонія [91].

Інфаркт міокарда (ІМ) класифікують на 5 типів залежно від етіології та клінічних обставин [28]:

- Тип 1: Спонтанний ІМ, спричинений ішемією внаслідок первинного коронарного ураження (наприклад, розрив, ерозія або утворення тріщин атеросклеротичної бляшки; розшарування коронарної артерії).
- Тип 2: ІМ внаслідок ішемії, спричиненої підвищеною потребою в кисні (наприклад, при гіпертензії) або зниженим його постачанням (наприклад, спазм коронарної артерії або емболія, аритмія, гіпотензія).

- Тип 3: ІМ, що призвів до раптової серцевої смерті (коли смерть настала до забору зразків крові на біомаркери).
- Тип 4a: Асоційований із черезшкірним коронарним втручанням.
- Тип 4b: Асоційований із документально підтвердженим тромбозом стента.
- Тип 5: Асоційований з операцією аортокоронарного шунтування

Фактори ризику серцево-судинних захворювань різноманітні та багатофакторні. Деякі фактори ризику можна змінити, а інші – ні. Виявлення цих факторів ризику має вирішальне значення для розробки ефективних стратегій профілактики та лікування пацієнтів, які страждають на ГІМ [46, 84].

До незмінних (сталих) факторів ризику належать вік (люди похилого віку мають більший ризик), стать (чоловіки мають вищу частоту ГІМ до 60 років), сімейний анамнез та генетика [13, 41, 53]. У цій категорії найбільшою зміною, яку слід враховувати за останні десятиліття, є старіння населення світу, яке відбувається переважно в розвинених країнах [40, 73].

Змінні (варіативні) фактори ризику – це ті, які можна модифікувати або контролювати за допомогою зміни способу життя або медичного втручання. До цих факторів ризику належать куріння, гіподинамія, нераціональне харчування, гіпертонія, діабет, ожиріння, дисліпідемія та психосоціальні фактори, такі як стрес, тривога та депресія [32, 92]. Протягом останніх п'яти десятиліть відбулися значні зміни у поширеності та закріпленні цих факторів ризику серед населення світу [89].

Згідно з дослідженням «Глобальний тягар хвороб» 2019 року, ось деякі оцінки глобальної поширеності деяких основних факторів ризику серцево-судинних захворювань:

- Вживання тютюну: 1,3 мільярда людей (16,8% населення).
- Нездорове харчування: 2,5 мільярда людей (32,4% населення).
- Ожиріння: 672 мільйони людей (8,7% населення).
- Фізична неактивність: 1,6 мільярда людей (20,6% населення).
- Шкідливе вживання алкоголю: 2 мільярди людей (25,9% населення).
- Цукровий діабет: 463 мільйони людей (6% населення).

Ці цифри можуть змінюватися залежно від того, як визначається та вимірюється кожен фактор ризику [71].

Стратифікація ризику у пацієнтів, які страждають на ГІМ, є фундаментальною частиною прийняття рішень щодо лікування, оскільки препарати та лікарські маніпуляції не позбавлені ускладнень. Серед десятків прогностичних маркерів внутрішньолікарняної смертності два залишаються одними з найнадійніших та найпоширеніших: вимірювання фракції викиду шлуночків та класифікація Кілліпа та Кімбалла. Це головним чином пов'язано з легкістю їх визначення та тим фактом, що вони відображають вплив ішемії та некрозу міокарда на насосну функцію серця [46, 69]. Фракція викиду (ФВ) – це відсоток крові, що викидається з лівого шлуночка з кожним серцевим скороченням. Це міра насосної адекватності серця, яку зазвичай оцінюють за допомогою ехокардіографії або інших методів візуалізації. Нормальний діапазон для ФВ становить 50–70%.

Кардіологам знадобилося багато часу, щоб зрозуміти патогенез інфаркту міокарда, що вимагало публікації визначення інфаркту, яке переглядалося тричі (1971, 2000, 2012), щоб допомогти лікарям швидко виявити захворювання, оскільки раннє лікування має вирішальне значення для його прогнозу [72].

Протягом багатьох років патогенез ішемічної хвороби серця та інфаркту міокарда був невідомим. У 1879 році патологоанатом Людвіг Хектоен дійшов висновку, що інфаркт міокарда спричинений коронарним тромбозом. Клініко-патологічний процес, що пов'язує коронарний тромбоз, некроз міокарда та клінічний синдром, який зараз визнаний гострим коронарним синдромом (ГКС), що включає нестабільну стенокардію та ГІМ без сегмента ST та з підйомом сегмента ST, не був з'ясований до початку цього століття. Зараз ми розуміємо, що гострий коронарний синдром зумовлений тромбозом коронарних артерій. Патофізіологія цієї клінічної одиниці характеризується руйнуванням коронарної бляшки з накладеним утворенням тромбу, що призводить до ішемії міокарда та, отже, до пошкодження міокарда [55].

Діагноз інфаркту міокарда традиційно опирався на наявність болю в грудях або типових порушень сегмента ST та зубця T на 12-канальній електрокардіограмі (ЕКГ), а також підвищення сироваткової концентрації ферментів серцевого м'яза. Більшість пацієнтів з підйомом сегмента ST мають високі значення ферментів серцевого м'яза, що вказує на пошкодження міокарда, і їх госпіталізують до відділення інтенсивної терапії. Однак у великій кількості пацієнтів з менш специфічними змінами сегмента ST може не бути підвищених ферментів серцевого м'яза (у цьому випадку це раніше називали стабільною стенокардією). Саме у такій підгрупі пацієнтів кардіолог відділення невідкладної допомоги повинен вирішити, чи залишати пацієнта в лікарні для спостереження, чи відправляти його додому досить безпечно. Неправильна діагностика пацієнтів з болем у грудях часто призводить до неналежної госпіталізації пацієнтів без ГІМ і навпаки, тому ведуться серйозні дослідження високочутливого та специфічного тесту на ГІМ, який є відносно швидким та простим у виконанні. Такі тести стали доступними для лікарів і відомі нам як серцеві біомаркери: речовини, що виділяються в кров, коли серце пошкоджене або навантажене, і вимірюються за допомогою імуноферментного аналізу у пацієнтів з підозрою на ГКС та ГІМ [42, 70].

Важливо точно та швидко діагностувати інфаркт міокарда, оскільки раннє розпізнавання та призначення відповідного лікування мають вирішальне значення для впливу на прогноз захворювання. ВООЗ у 1971 році опублікувала перше стандартизоване визначення ГІМ. На той час визначення ВООЗ не включало біомаркери серцевого некрозу через їхню відсутність специфічності та відтворюваності. У 1999 році Об'єднане європейське товариство кардіологів та Комітет Американської колегії кардіологів спільно запропонували та опублікували у 2000 році нове визначення інфаркту міокарда, підкресливши важливість чутливих серологічних біомаркерів для його діагностики. Обидва кардіологічні товариства запропонували серцеві тропоніни (сTn) як золотий стандарт [24, 63, 57]. Новіша концепція діагностики ГІМ підкреслила важливість 12-канальної ЕКГ та оцінки ранніх серцевих біомаркерів, оскільки

ЕКГ сама по собі часто недостатня для діагностики ГІМ [26]. Швидка ідентифікація ГІМ є обов'язковою для початку ефективного лікування для кращого прогнозу. Визначення ГІМ періодично піддається перегляду через важливі відкриття та розробки в діагностиці серцевого некрозу, особливо в умовах критичних станів та після реваскуляризації, з подальшою публікацією Третього універсального визначення інфаркту міокарда [62]. Американський коледж кардіологів опублікував у 2012 році експертний консенсус щодо практичних клінічних міркувань щодо інтерпретації підвищення рівня тропонінів. Протягом багатьох років найважливішими серцевими біомаркерами були креатинкіназа-мВ та тропоніни [23, 42].

Серцево-судинні захворювання є глобальною проблемою охорони здоров'я, а їх поширеність у країнах, що розвиваються, зростає. Зміни клінічних визначень, критеріїв та біомаркерів створюють додаткові труднощі для нашого розуміння та здатності покращувати здоров'я населення. Для епідеміологів дані часто є ретроспективними, тому послідовність визначень випадків є критичною для порівняння та аналізу тенденцій. Встановлення діагнозу ІМ вимагає поєднання клінічних даних, змін на ЕКГ, лабораторних показників, результатів методів візуалізації та, іноді, патологоанатомічних знахідок [78].

1.1. Клінічні прояви та інструментальні методи діагностики інфаркту міокарда

Для встановлення єдиного світового стандарту діагностики інфаркту Європейським товариством кардіологів, Американською асоціацією серця, Американською колегією кардіологів та Всесвітньою федерацією серця. були розроблені критерії ГІМ (описані в Третньому універсальному визначенні інфаркту міокарда). Виявлення динаміки (підвищення та/або зниження) рівня серцевих біомаркерів, переважно тропоніну, коли хоча б одне значення перевищує 99-й перцентиль верхньої межі норми [56]. Окрім лабораторних змін, необхідна наявність принаймні однієї з наступних ознак:

- Клінічні симптоми ішемії (ангінозний біль).
- Нові ішемічні зміни на ЕКГ (динаміка сегмента ST, інверсія зубця Т або вперше виявлена блокада лівої ніжки пучка Гіса).
- Поява патологічного зубця Q.
- Візуалізація нових зон некрзу міокарда або порушення локальної скоротливості (за даними ЕхоКГ).
- Виявлення інтракоронарного тромбу (під час ангіографії або на аутопсії).
- Раптова серцева смерть на фоні симптомів, які свідчать про ішемію міокарда та супроводжуються, ймовірно, новими ішемічними змінами на ЕКГ або появою нової блокади лівої ніжки пучка Гіса, коли смерть настає до підвищення рівня серцевих біомаркерів у крові [14].
- Тромбоз стента або ускладнення під час/після черезшкірного коронарного втручання, що асоціюються з виникненням ІМ, виявляються під час коронарної ангіографії або автопсії, коли є ознаки активної ішемії міокарда й підвищення та/або зниження рівня маркера(-ів) ушкодження міокарда [5, 27, 81].

Типовим клінічним проявом ГІМ є ангінозний напад болю в грудній клітці. Клінічна картина ГІМ варіює залежно від провідного синдрому. Розрізняють типовий (ангінозний) варіант, а також атипові форми: астматичну, аритмічну, абдомінальну, цереброваскулярну, периферичну та

малосимптомну(безбольову). Діагностика ГІМ ґрунтується на п'яти ключових критеріях: больовому синдромі, гемодинамічних порушеннях, гіпертермії, а також специфічних змінах лабораторних показників та електрокардіограми [54].

Для класичного ангінозного варіанту характерний виражений больовий синдром стискаючого, пекучого або «кинджального» характеру, що має хвилеподібний перебіг і триває від кількох годин до декількох діб. Характерною рисою є резистентність болю до нітрогліцерину та іноді навіть до повторного введення наркотичних анальгетиків. Типова іррадіація охоплює ліву половину тулуба: руку, плече, лопатку, рідше — шию, щелепу та міжлопаткову зону. Психоемоційний стан пацієнта часто супроводжується вітальним страхом, збудженням та стогоном, що згодом змінюється вираженою слабкістю та апатією [19].

Поліморфізм клінічних симптомів ГІМ викликає діагностичні труднощі та ризик для пацієнта, так як типовий перебіг і характерні зміни на ЕКГ, гематологічні та серологічні показники не дозволяють верифікувати істинний діагноз та пролонгують час надання кваліфікованої допомоги [6].

В умовах сьогодення, на розвиток тих чи інших клінічних проявів захворювання має вагомий вплив стресовий фактор. Хронічний стрес, впливає на пацієнтів із ГКС через стійку гіперактиваціюсимпатоадреналової системи. Це, своєю чергою, запускає каскад імунозапальних та коагуляційних реакцій, які негативно позначаються на репаративних процесах у зоні некрозу. Клінічним наслідком цього ланцюга є погіршення стану пацієнта та зростання частоти госпітальних ускладнень. До специфічних патофізіологічних чинників хронічного стресу, які відіграють ключову роль при ГІМ, відносять пролонговану експозицію підвищеного рівня катехоламінів, реніну, альдостерону, ангіотензину II, розвиток індукованого імунозапального процесу з виділенням нейромедіаторів, що пов'язано із переходом нейтрофільних гранулоцитів та моноцитів крові до кардіоміоцитів та прозапальними змінами в структурі лімфоцитів [21, 52].

До типових, але таких, на які звертають менше уваги, проявів ГІМ можна віднести задишку, блювання, пітливість тощо. Диспное є одним із симптомів ГІМ, яке може з'являтися навіть за відсутності звичайного болю в грудях. Диспное або швидке, поверхнєве дихання є поширеним симптомом у пацієнтів з ГІМ, що розвивається через зменшення серцевого викиду або легеневої застій, який виникає при дисфункцію лівого шлуночка. Респіраторні стани, включно з хронічною обструктивною хворобою легень та серцевою недостатністю, часто асоціюються з диспное [90].

Дослідження показують, що задишка зазвичай є першим показником серцевого нападу у літніх людей, людей похилого віку та тих, хто одночасно має серцеві або легеневі ускладнення. Американський журнал кардіології повідомляє, що до 40% осіб, які страждають на гострий коронарний синдром, мають диспное як основний симптом [35, 54].

Після інфаркту може виникнути нудота та блювання, особливо у жінок та літніх людей [53]. Ці ознаки, пов'язані можуть бути пов'язані з активацією вегетативної нервової системи або відчуттям внутрішнього дискомфорту, спричиненим ішемією серця. Дослідження показують, що нудота та блювання частіше зустрічаються серед літніх жінок з ГІМ. Жінки були більш схильні до розвитку атипових симптомів, таких як нудота, блювання або біль у спині, що слідує за гострими коронарними епізодами, згідно з публікацією JAMA Internal Medicine. Водночас, дослідження, опубліковане в American Journal of Medicine, виявило, що люди похилого віку з ГІМ частіше скаржаться на шлунково-кишкові проблеми.

Надмірне потовиділення відоме як діафрез. Воно може вказувати на ризик серцевого нападу, коли симпатична нервова система стає активною через те, що серце не отримує достатньо насиченої киснем крові. Іноді, навіть за звичайних погодних змін, здорові люди відчують холод або жар і пітніють більше, ніж зазвичай. Надмірне потовиділення може вказувати на інші симптоми цього захворювання, наприклад, стиснення в грудях або задишку. Дослідження показують, що діафрез є дуже поширеним симптомом і

трапляється у 20–30% пацієнтів з ГІМ. Згідно з дослідженням, опублікованим в *AmericanJournalofEmergencyMedicine*, діафорез був більш поширеним у пацієнтів з ГІМ з підйомом сегмента ST, ніж без нього. Цей висновок підвищує ймовірність того, що діафорез є ознакою більш важкої ішемії.

Гендерні відмінності у симптоматиці ГІМ: хоча чоловіки та жінки по-різному реагують на гострі серцеві напади, дискомфорт у грудях є найбільш типовою ознакою інфаркту міокарда в обох статей [54].

Порівняно з чоловіками, жінки частіше відчувають нетипові симптоми замість просто звичного дискомфорту в грудях. Ці симптоми включають: задишку (диспное), втому, нудоту та блювання.

Дослідження показують, що жінки рідше, ніж чоловіки, усвідомлюють або вважають, що їхні симптоми спричинені ішемією серця. Як наслідок, вони затягують зі зверненням за медичною допомогою та встановленням діагнозу [85].

Жінки рідше, ніж чоловіки, повідомляли про біль у грудях як про свій основний симптом під час гострих коронарних синдромів. За даними дослідження, опублікованого в журналі *Circulation: CardiovascularQualityandOutcomes*, 43% жінок повідомляли про атипові симптоми порівняно з 31% чоловіків. Жінки також схильні були мати симптоми, відмінні від болю в грудях, що ускладнювало ідентифікацію та відтерміновувало початок терапії [49].

При порівнянні ГІМ у молодих пацієнтів та осіб похилого віку варто відзначити кілька ключових відмінностей. А саме, дослідження показали, що молоді люди, які перенесли ГІМ, частіше мають моносудинне ураження коронарних артерій, більшу кількість модифікованих факторів ризику (таких як ожиріння, куріння, вживання психоактивних речовин), а також нижчі показники смертності. В одному дослідженні навіть зазначалося, що молоді пацієнти з ГІМ частіше, ніж літні люди, мають обтяжений сімейний анамнез щодо раннього розвитку ішемічної хвороби серця [47]. Крім того, етіологія ГІМ у пацієнтів старшого віку, як правило, є атероматозною, тоді як у молодших

пацієнтів причинами ГІМ можуть бути як атероматозні, так і неатероматозні фактори. До моногенних захворювань, пов'язаних із раннім розвитком ГІМ, належать сімейна гіперхолестеринемія, гомоцистинурія, антифосфоліпідний синдром, фібром'язова дисплазія та інші рідкісні синдроми. Існують також більш складні гени з варіабельною експресивністю та взаємодією з іншими генами й факторами ризику, які наразі менш вивчені та не повністю ідентифіковані [50].

Виявлено, що наявність супутньої патології ускладнює перебіг ГІМ, особливо такий стан як гіперглікемія, яка призводить до більшої вірогідності несприятливого перебігу основного захворювання – ГІМ. Гостра серцева недостатність при госпіталізації асоціюється з вищим рівнем глюкози в крові пацієнтів, що дозволяє вважати гіперглікемію незалежним фактором ризику гострої серцевої недостатності. Гіперглікемія корелює з високими показниками ризику GRACE (The Global Registry of Acute Coronary Events) у пацієнтів з STEMI, маючи високу прогностичну цінність щодо розвитку тяжких ускладнень з боку серцево-судинної системи протягом 1 року спостереження після ГІМ. В ході досліджень, встановлено, що показник ризику GRACE був нижчим у групі пацієнтів з нормальним рівнем глюкози в порівнянні з пацієнтами з гіперглікемією. Через 1 рік рівень смертності був вищим у групі хворих з гіперглікемією в порівнянні з пацієнтами з нормальним рівнем глікемії [2, 65].

Встановлено, що цукровий діабет 2 типу є вагомим фактором ризику смертності після перенесеного ГІМ [18, 67].

За даними проведеного дослідження в пацієнтів з ГІМ та цукровим діабетом переважає типова клінічна картина больового синдрому при ГІМ, а після отриманого лікування пацієнти відмічають суттєве зниження больових відчуттів [35].

Наявність супутньої патології у вигляді ожиріння асоціюється зі стійким зниженням якості життя у хворих з ГІМ в порівнянні з пацієнтами, які мають нормальну вагу тіла, як за рахунок фізичного, так і психо-емоційного

компонентів здоров'я. Коморбідність ГІМ та ожиріння пов'язана із зростанням атерогенності ліпідограми та вираженою гіпертропоніемією [1, 15].

Рання діагностика ГІМ полягає у негайній реєстрації ЕКГ в пацієнта з ГКС. Асоціація кардіологів України зазначає, що за даними ЕКГ визначається потреба та терміни виконання реваскуляризації міокарда [3, 5].

STEMI (ГІМ з підйомом сегмента ST) виникає внаслідок гострої оклюзії епікардіальної коронарної артерії і супроводжується трансмуральною ішемією значної ділянки серця [25]. STEMI можна діагностувати за анамнезом типових симптомів пацієнта в поєднанні з підйомом сегмента ST принаймні у двох анатомічно суміжних відведеннях. STEMI виникає, коли атеросклеротична бляшка в коронарній артерії розривається і призводить до утворення тромбу, який перекриває кровотік. Ішемія, що настає після цього, призводить до некрозу міокарда. Ступінь і локалізація інфаркту впливають як на клінічні симптоми, так і на результати ЕКГ, оскільки ішемія прогресує від субендокардіального до трансмурального ураження [44, 86]. Ознаками некрозу міокарда є комплекс QS або патологічний зубець Q у двох і більше суміжних відведеннях. Зубець Q вважають патологічним, якщо його тривалість $\geq 0,02$ с у відведеннях V2-V3 або $\geq 0,03$ с в інших відведеннях, амплітуда становить ≥ 1 мм [12, 64].

Аномалії зубця T, включаючи інверсію (перевертання) або загострені зубці T, часто спостерігаються на ранніх стадіях серцевого нападу. Інверсія зубця T відбувається, коли фаза електричного відновлення серця змінюється через недостатній кровотік. Зубці T, що виглядають як високі та загострені хвилі - вказує на пошкодження серцевого м'яза. Ці зміни є ранніми показниками ГІМ та вимагають швидкого медичного втручання [44, 74].

Складно переоцінити вагомість застосування такого неінвазивного інструментального методу діагностики як ехокардіографія (Ехо-КГ), яка дозволяє виявити зону і поширеність інфаркту міокарда, а також передбачити розвиток ускладнень шляхом визначення його скоротливості [39]. Доведено, що результати ЕхоКГ впливають на тактику ведення пацієнтів в 60 – 80% випадків

на догоспітальному етапі, поліпшують діагностичну точність та ефективність в умовах реанімації та допомагають з'ясувати етіологію невизначеної гіпотензії в 48% пацієнтів відділень інтенсивної терапії, а також надають додаткову цінну інформацію поза результатами катетеризації легеневої артерії. ЕхоКГ сьогодні включено в універсальний протокол ведення хворих з ГІМ та в міжнародні рекомендації ведення пацієнтів з зупинкою серця. ЕхоКГ при ГІМ потрібна для своєчасної діагностики ускладнень, диференційної діагностики і визначення прогнозу [61]. Екстрена ЕхоКГ при надходженні до лікарні показана пацієнтам із кардіальним арештом, кардіогенним шоком, гемодинамічною нестабільністю, механічними ускладненнями, а також у випадку, коли діагноз ГІМ сумнівний. Рутинна ЕхоКГ після первинної коронарної ангіопластики показана для оцінки функції лівого і правого шлуночків, стану клапанів серця, а також для виключення ранніх механічних ускладнень і тромбу [38, 60]. В Європейських рекомендаціях з діагностики та лікування ГКС у пацієнтів без елевації сегмента ST зазначено, що ЕхоКГ має проводитися всім пацієнтам впродовж госпіталізації [51]. Окрім оцінки порушень скоротливості міокарда цей метод дозволяє виявити й іншу патологію, яка супроводжується з болем у грудній клітці: розширюючу аневризму аорти, перикардіальний випіт, аортальний стеноз, гіпертрофічну кардіоміопатію, дилатацію правого шлуночка внаслідок тромбоемболії легеневої артерії [11, 22].

Починаючи з 2010 року в Україні ведеться реєстр перкутанних коронарних втручань (<http://www.reestr-pci.org.ua>), що стало підґрунтям для розвитку інтервенційної кардіології. Ведення такого реєстру дозволяє об'єктивно оцінювати стан коронарографій та стентування в Україні та порівнювати їх з числом проведених процедур у світі, оскільки ефективність імплантації коронарних стентів є беззаперечною в гостру фазу ІМ, оскільки відновлює адекватний коронарне кровопостачання, усуває клінічні симптоми захворювання, має суттєвий та статистично підтверджений потенціал вторинної профілактики ускладнень ГІМ [17, 37].

Рівень виживання пацієнтів після перенесеного ГІМ є ключовим індикатором якості надання медичної допомоги, що підлягає ретельному моніторингу [85]. Попри суттєвий прогрес у методах невідкладної терапії та вторинної профілактики, значна частка хворих згодом стикається з розвитком хронічної серцевої недостатності СН. Це ускладнення суттєво погіршує прогноз, призводячи до зростання показників захворюваності та летальності, а також збільшує соціально-економічне навантаження на систему охорони здоров'я [10].

1.2. Лабораторні маркери інфаркту міокарда

Лабораторна верифікація ІМ базується на виявленні маркерів резорбційно-некротичного синдрому. Неспецифічною реакцією організму на некроз є нейтрофільний лейкоцитоз (до $12\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$), що маніфестує вже в перші години після больового нападу, корелює з масою ураженого міокарда і триває 3–7 діб. Пролонгація лейкоцитозу понад тиждень може вказувати на ускладнений перебіг (синдром Дресслера, тромбоемболії) або приєднання інфекції [7].

Динаміка швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) є відстроченою: пік досягається протягом першого тижня, а нормалізація триває довше. Характерною ознакою є «симптом перехрещення» (або «ножиці»), коли наприкінці першого тижня рівень лейкоцитів знижується, а ШОЕ — зростає внаслідок диспротеїнемії (збільшення фібриногену та α -глобулінів). На відміну від лейкоцитозу, рівень ШОЕ не є прогностичним маркером обсягу ураження. Біохімічна діагностика ґрунтується на реєстрації виходу внутрішньоклітинних компонентів у кров через дезінтеграцію мембран кардіоміоцитів. Цей процес включає втрату іонів (K^+ , Mg^{2+} , Zn^{2+}), метаболітів (лактат) та макромолекул (тропоніни, міоглобін, ферменти). Традиційно ключову роль відіграє аналіз кінетики ферментів КК, ЛДГ та АсАТ, кожен з яких має специфічне часове вікно підвищення активності [19, 87].

Окрім біохімічних показників, обов'язковим є моніторинг загального аналізу крові. Реакцією на некроз є нейтрофільний лейкоцитоз, що з'являється в перші години ураження та корелює з площею та глибиною пошкодження тканин. Пролонгація лейкоцитозу понад тиждень свідчить про ускладнення (синдром Дресслера, інфекції, тромбоемболії). Також досліджують коагулограму для контролю системи згортання.

Для об'єктивізації дисфункції міокарда використовують натрійуретичні пептиди. Вони секретуються у відповідь на розтягнення стінок лівого шлуночка та підвищення тиску в ньому. Ці пептиди є високочутливими маркерами, що дозволяють діагностувати серцеву недостатність ще до появи змін на ЕхоКГ.

Перспективним біомаркером є копептин — стабільний фрагмент попередника вазопресину. Він легко визначається і допомагає розподіляти пацієнтів з підозрою на ІМ на групи ризику (низького, проміжного, високого). Водночас, на відміну від інших маркерів, рівень копептину не є предиктором розвитку повторного ІМ [29, 59].

У 1970-х та 1980-х роках креатинкіназа-МВ була стандартом для діагностики та кількісної оцінки інфаркту міокарда.

Креатинкіназа (КК) – це фермент, який переважно міститься в мозку, скелетних м'язах та серці. Серце, м'яз, який постійно скорочується без перерви, має високі енергетичні потреби. Таким чином, коли серцевий м'яз гине під час інфаркту міокарда, він вивільняє багато молекул у кров, однією з найпоширеніших є КК. Існує три типи КК, які називаються ізоферментами: КК-ММ, що міститься в скелетних м'язах та серці; КК-МВ, що міститься в серці та підвищується при пошкодженні серцевого м'яза; та КК-ВВ що міститься переважно в мозку. У 1966 році Ван дер Він та Віллебрандс показали, що КК-МВ є високоспецифічним маркером інфаркту міокарда. Було визнано, що, визначаючи загальну кількість КК, що вивільняється в кров, можна визначити ступінь пошкодження міокарда. Однак загальний КК вважався неспецифічним. У 1974 році в Американському журналі кардіології було опубліковано перший кількісний аналіз на КК-МВ. З того часу виявлення та кількісна оцінка КК-МВ домінували та мотивували незліченну кількість дослідницьких проєктів, і ці дослідження були опубліковані в основних кардіологічних журналах.

Діагностика ГІМ за допомогою КК-МВ вимагала лише 12-24 годин, а традиційні 3 дні у відділенні інтенсивної терапії для пацієнтів без інфаркту скоротилися до одного дня. У той час підвищення рівня КК-МВ було найбільш специфічним, точним та економічно ефективним засобом виявлення серцевого ураження, тому КК-МВ став маркером вибору для виявлення серцевого ураження [83].

Розділення пацієнтів з інфарктом міокарда з болем у грудях та відсутністю зубця Q на ЕКГ було складним завданням. Швидкий аналіз

підформ КК-МВ давав можливість для скринінгу пацієнтів з ГІМ та відокремлення групи з інфарктом (некрозом) від групи лише з ішемією. Дослідження показали, що підформи КК-МВ можуть діагностувати ГІМ протягом шести годин після появи симптомів, і понад 60% інфарктів було виявлено протягом першої години після надходження до відділення невідкладної допомоги.

Розробка швидкого, автоматизованого та точного лабораторного тестування на КК-МВ революціонізувала лікування пацієнтів з гострими серцевими подіями у 70-х та 80-х роках. Підвищення рівня КК-МВ у контексті клінічного діагнозу та ЕКГ-даних при ГКС швидко стало золотим стандартом для виявлення серцевих уражень. КК-МВ дозволив раніше діагностувати ГІМ та виявити повторний інфаркт, а ступінь підвищення можна було виміряти для оцінки розміру інфаркту. Аналіз підформ КК-МВ надійно виявляв інфаркт міокарда протягом перших шести годин після появи симптомів, і його використання могло зменшити госпіталізацію до відділення інсульту на 50-70 відсотків, тим самим знижуючи фінансові витрати [33].

Однак, незабаром стало очевидно, що його використання не є чутливим та специфічним, оскільки він може бути підвищений також і при інших захворюваннях. Наприклад, при нирковій недостатності повідомлялося про до 20% «хибнопозитивних» результатів; вважається, що це підвищення пов'язане з пошкодженням скелетних м'язів. У медичній літературі повідомлялося про інші стани, які можуть підвищувати рівень КК-МВ за відсутності пошкодження серця: несерцеві операції, травми грудної клітки, астма, легенева емболія, хронічні та гострі захворювання м'язів, травми голови, гіпервентиляція та гіпотиреоз. Якщо лікар не вважав, що клінічна картина відповідає ГІМ, то підвищення рівня КК-МВ в аналізі можна було вважати хибнопозитивним. Тому був потрібен серцевий біомаркер з кращою специфічністю та чутливістю.

Хоча підформи КК-МВ є високоспецифічними для ГІМ протягом перших 4-6 годин, він не використовується широко, але, можливо, може бути використаний для виявлення ІМ без зубця Q перед реперфузійною терапією.

Його також можна використовувати для виключення ГІМ у осіб, які звертаються до відділення невідкладної допомоги з болем у грудях та ЕКГ без елевації сегмента ST, оскільки він має 99% негативну прогностичну цінність.

Референсні значення КК у крові залежать від статі пацієнта: у чоловіків нормальні показники коливаються в діапазоні від 39 до 308 одиниць на літр, а у жінок – від 26 до 192 одиниць на літр. У дітей активність КК вище, ніж у дорослих. Ці відмінності пояснюються фізіологічними особливостями, зокрема об'ємом м'язової маси та гормональними факторами. Послідовне наростання активності КК на годину на 50% протягом певного проміжку часу дає можливість з точністю до 94% відрізнити ГІМ.

Показання до призначення аналізу КК-МВ фракція

- диференціальна діагностика захворювань, що перебігають з болем в перикардіальній області;
- оцінка ускладнень при призначенні церивастатина, флувастатина і правастатину;
- рання діагностика інфаркту міокарда;
- оцінка ефективності лікування інфаркту міокарда;
- діагностика захворювань скелетної мускулатури.

Референсні значення результату аналізу для чоловіків і жінок різні:
чоловіки: 39,0 - 308,0 Од / л; жінки: 26,0 - 192,0 Од / л.

Причини підвищення активності КК загальної:

- інфаркт міокарда,
- міокардити,
- міокардіодистрофії,
- поліміозит,
- дерматомиозит,
- м'язова дистрофія,
- травми, опіки,
- гіпотиреоз,
- пухлинний процес в організмі,

- розпад пухлини,
- прийом дексаметазону, статинів, фібратів, амфотерицину В, знеболюючих, алкоголю, кокаїну,
- інтенсивне фізичне навантаження,
- судоми, епілептичний статус,
- оперативні втручання.

Причини зниження активності КК загальної:

- зниження м'язової маси,
- алкогольне ураження печінки,
- колагенози (наприклад, ревматоїдний артрит),
- гіпертиреоз,
- прийом аскорбінової кислоти, амікацину, аспірину,
- вагітність.

Матеріал для дослідження: венозна кров (сироватка). Підготовка до аналізу: взяття крові необхідно проводити вранці натщесерце, після 8-14 годин нічного періоду голоду (воду пити можна); напередодні дослідження необхідно виключити підвищені психоемоційні та фізичні навантаження (спортивні тренування), прийом алкоголю. Формат результату аналізу: кількісний [31].

Розділення КК на ізоферменти може бути здійснене за допомогою електрофорезу, колонкової хроматографії або радіоімунологічного аналізу. Більшість клінічних лабораторій використовують електрофорез на агарозному гелі або ацетаті целюлози в поєднанні з кількісним визначенням смуг флуориметричними або спектрофотометричними методами. Кількісне визначення також може бути здійснене шляхом елюції електрофоретичних смуг. Електрофоретично КК-BB є найбільш рухливим, КК-MB є проміжним, а КК-MM є нейтральним.

Хоча електрофорез, можливо, менш чутливий, ніж колонкова хроматографія або радіоімунологічний аналіз, накопичений великий досвід, і він є адекватним для рутинного клінічного використання. Чутливий метод

колонкової хроматографії знаходить найбільше застосування в дослідницьких застосуваннях.

Для оптимального клінічного використання визначення КК-МВ пропонуються наступні рекомендації:

- Клініцист повинен мати доступ до лабораторії з контрольованою якістю, здатної швидко та з прийнятним ступенем відтворюваності визначати КК та ізоферменти КК-МВ.
- Через короткий період напіввиведення КК-МВ у сироватці крові, забір крові необхідно розпочати протягом 48 годин (і бажано протягом 24 годин) після появи симптомів. Забір сироватки слід проводити при першому контакті та з інтервалами від 8 до 12 годин протягом 48 годин, щоб спостерігати за характерною появою, піком та зникненням КК-МВ. Наголошується на серійному заборі проб, а одиничних значень у відділенні невідкладної допомоги недостатньо для виключення пошкодження міокарда.
- Пацієнтам, яких обстежують більше ніж через 48 годин після появи симптомів, слід визначити лактатдегідрогеназу (ЛДГ, загальну та ізоферменти), шукаючи характерне підвищення загального ЛДГ та ізоферментного «фліпу», що спостерігається після інфаркту (ізофермент ЛДГ-1 до ізоферменту ЛДГ-2 у співвідношенні 1,0 або більше за наявності підвищеного рівня загального ЛДГ). Пікові значення ЛДГ спостерігаються через 48-72 години після інфаркту та залишаються патологічними протягом 10-14 днів. Хибнопозитивні результати вимірювання ЛДГ та її ізоферментів не є рідкістю. Основні недоліки включають гемоліз зразка крові, застій у печінці через хронічну серцеву недостатність та пошкодження скелетних м'язів.
- Клінічне обґрунтування необхідно застосовувати в рідкісних випадках, коли рівень КК-МВ підвищений за відсутності некрозу міокарда. Яскравим прикладом є виникнення болю в грудях у спортсмена під час або після змагань, коли рівень КК-МВ може бути підвищений (як у відсотках, так і в абсолютних значеннях) з джерел у скелетних м'язах.

- Коли діагноз ГІМ є вагомим, рівень КК-МВ слід визначати, незважаючи на нормальний рівень КК. Невеликі інфаркти можуть вивільняти значний рівень КК-МВ за нормального загального рівня КК. Однак ця ситуація є незвичайною, і слід отримати та проаналізувати додаткові зразки.
- Через швидке підвищення та зниження рівня КК-МВ після інфаркту міокарда, корисно повторно визначати рівень КК-МВ з інтервалом від 8 до 12 годин після рецидивуючого болю в грудях після інфаркту міокарда, щоб виявити поширення інфаркту.
- Незалежно від чутливості та специфічності КК-МВ у виявленні пошкодження міокарда, це дослідження не має діагностичної сили для діагностики тяжкої ішемії без інфаркту. Для точної діагностики необхідні клінічні знання та відповідні дослідження.

У колориметричному аналізі КК перетворює фосфокреатин та АДФ на креатин та АТФ, де АТФ потім використовується для наступних ферментативних реакцій з утворенням НАДФН.

Серцеві тропоніни (сТnI та сТnT) - це «золотий стандарт» діагностики. Вони є найбільш специфічними та чутливими білками міокарда. Початок підвищення рівня тропонінів – через 3–6 годин після нападу болю з піком через 12–24 години. Тропонін І зберігається підвищеним до 7 діб, Тропонін Т — до 10–14 діб, що дозволяє діагностувати інфаркт навіть у пізні терміни [56, 88].

Тропоніновий регуляторний комплекс в поперечно-смугастих м'язах складається з трьох поліпептидів; при діагностиці ГІМ визначають в крові вміст тільки тропоніну Т та тропоніну І. Для екстреної діагностики ГІМ на догоспітальному етапі найбільш підходить якісний імунологічний тест для визначення вмісту в крові специфічного міокардіального білка тропоніну Т. Чутливість тесту через 3 години – приблизно 60, через 10 годин наближається до 100 %, специфічність 100 % [45, 79].

Міоглобін — це низькомолекулярний білок, який завдяки своїм фізико-хімічним властивостям швидко дифундує крізь пошкоджені клітинні мембрани. Це робить його одним із найраніших маркерів некрозу: підвищення

концентрації в крові реєструється вже через 2–4 години після ангінозного нападу. Завдяки високій чутливості (близько 85%) визначення міоглобіну є ефективним для ранньої діагностики або виключення гострого інфаркту міокарда (ГІМ), а також для оцінки успішності реперфузійної терапії [48].

Однак клінічне застосування міоглобіну має обмеження. По-перше, він швидко (протягом 24 годин) виводиться з організму нирками, що унеможлиблює пізню діагностику. По-друге, маркер має низьку кардіоспецифічність: його рівень може зростати при травмах скелетних м'язів, гемолізі та інших патологічних станах. Нормальні значення зазвичай не перевищують 110 мкг/л для жінок та 135 мкг/л для чоловіків.

Одним із білкових біомаркерів, що з'являються після пошкодження тканин, є FABP (білок, що зв'язує жирні кислоти). hFABP (серцевий тип білка, що зв'язує жирні кислоти) — це біохімічний маркер, який має потенціал для використання у діагностиці ІМ. FABP — це цитоплазматичні неферментативні білки з молекулярною масою 15 кДа, що беруть участь у внутрішньоклітинній регуляції (буферуванні) та транспорті довголанцюгових жирних кислот. FABP дуже швидко вивільняються з пошкоджених клітин у кров, а період їх напіввиведення з кровообігу (через нирки) становить 20 хвилин. Однією з їх функцій є захист кардіоміоцитів від дії довголанцюгових жирних кислот, які накопичуються у високих концентраціях, особливо під час ішемії. Підвищення рівня починається вже через 3 години після появи болю в грудях. Показник повертається до норми через 12–24 години. Даний показник не використовується як самостійний маркер ІМ, а може бути використаний у комплексній діагностиці захворювання [76].

Висновки: незважаючи на чисельні масштабні дослідження та роки невтомної праці науковців, захворювання серцево-судинної системи займають лідируючу позицію по частоті в світі. Лабораторні можливості на сьогоднішній день перебувають на високому рівні розвитку та пропонують широкий спектр маркерів некрозу міокарда, що дає можливість негайного підтвердження діагнозу ГІМ та мінімізації часу для надання спеціалізованої допомоги,

оскільки найбільше шансів на виживання мають пацієнти, яким негайно вдалося відновити перфузію в ураженій ділянці міокарда. Клінічна картина захворювання не завжди є однозначною та типовою, що створює перешкоди для ранньої діагностики та своєчасного лікування. Невирішеними до кінця залишаються питання коморбідності ІМ, оскільки поєднання кількох патологій модифікує типові ознаки та потребує індивідуалізованого підходу до діагностики та лікування.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Характеристика обстежених пацієнтів

За час виконання магістерської кваліфікаційної роботи було проаналізовано інформацію про 51 пацієнта за даними Медичних карт стаціонарного хворого з гострим інфарктом міокарда, які перебували на стаціонарному лікуванні в провідних закладах охорони здоров'я Чернівецької області, детальна інформація про які надана в Розділі 4. Діагноз ГІМ базувався на типових ЕКГ-ознаках та підтверджувався лабораторними показниками – позитивним тропоніновим тестом, рівнем ферментів АсАТ та ЛДГ.

Віковий діапазон пацієнтів коливався від 46 років до 87 років (середній вік становив $65,6 \pm 12,3$ років; стандартна похибка середнього SEM $\sim 1,74$; 95% Довірчий інтервал CI = [62,304; 69,296]).

Розподіл вибірки за статтю: 15 жінок (середній вік становив $67,1 \pm 8,8$ років; 95% ДІ: 62,18 - 71,96) та 36 чоловіків (середній вік становив $66,8 \pm 10,8$ років, 95% ДІ: 63,11 - 70,45).

З анамнезу встановлено, що в 44 (86,3 %) випадках діагноз ГІМ встановлено вперше, а у 7 (13,7 %) випадках ІМ розвинувся повторно. Середній вік пацієнтів з ГІМ в анамнезі становив $79,4 \pm 2,4$ роки, 95% ДІ: 73,6–85,3, а серед пацієнтів з вперше встановленим діагнозом – $63,1 \pm 1,3$ роки, 95% ДІ: 60,37–65,72.

Пильна увага зверталась на описані пацієнтами скарги при поступленні, перебіг захворювання та результати лабораторно-інструментальних методів діагностики з акцентом на лабораторні діагностичні маркери ГІМ.

2.2. Методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань застосовувався комплекс загальноклінічних, лабораторних та інструментальних методів.

Клінічний метод: Аналіз скарг пацієнта (характеристика больового синдрому, його іррадіація, тривалість), збір анамнезу (наявність факторів ризику: артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, куріння, ожиріння тощо),

Лабораторний метод: ШОЕ, рівень тропонінів, аспартатамінотрансферази (АсАТ) та лактатдегідрогенази (ЛДГ) для оцінки обсягу пошкодження міокарда та давності процесу. Додатково оцінювали ліпідний профіль (холестерин, тригліцериди) та рівень глюкози крові.

2.2.1. Методи визначення ферментативної активності

Активність АсАТ у сироватці крові визначали кінетичним ультрафіолетовим методом (IFCC) без додавання піридоксаль-5-фосфату на автоматичному біохімічному аналізаторі з використанням стандартних наборів реагентів. Метод базується на серії хімічних реакцій. АсАТ із сироватки крові пацієнта виступає каталізатором.

1. Перша реакція: АсАТ переносить аміногрупу від L-аспартату на α -кетоглутарат. У результаті утворюється оксалоацетат і глутамат.
2. Друга (індикаторна) реакція: Додається допоміжний фермент — малатдегідрогеназа. Він перетворює оксалоацетат на малат, використовуючи кофермент NADH (нікотинамідаденіндинуклеотид відновлений).

Основний матеріал: сироватка крові (кров набирають у пробірку без антикогулянту або з активатором згортання, потім центрифугують (наприклад, 10–15 хв при 3000 об/хв), щоб відділити прозору сироватку від клітин крові). Автоматичний дозатор забирає мікрооб'єм сироватки (наприклад, 10–20 мкл). Сироватка змішується з реагентом (буфер, субстрати, NADH, ЛДГ/МДГ) у кюветі аналізатора. Суміш нагрівається до 37°C. Прилад робить серію замірів оптичної щільності кожні кілька секунд протягом 1–3 хвилин. Програма розраховує активність ферменту за зміною оптичної щільності за хвилину. Одиниці вимірювання МО/л (IU/L) — міжнародні одиниці на літр (стандарт).

АсАТ міститься переважно в серці, печінці та скелетних м'язах. До різкого підвищення (у 10–100 разів) може призвести гострий інфаркт міокарда, токсичний гепатит, гострий вірусний гепатит [30, 75].

Методика визначення лактатдегідрогенази (ЛДГ), як і у випадку з АсАТ, базується на вимірюванні швидкості ферментативної реакції (кінетичний метод). Використовується оптимізований кінетичний УФ-тест за рекомендаціями IFCC (Міжнародної федерації клінічної хімії) або DGKS (Німецького товариства клінічної хімії).

Принцип методу - ЛДГ каталізує взаємоперетворення пірувату (піровиноградної кислоти) та лактату (молочної кислоти) за участі коферменту NADH. Існує два методи проведення реакції (пряма і зворотна), але стандартом є реакція «Піруват – Лактат», оскільки вона йде швидше і дозволяє отримати точніші результати. Суть вимірювання: у реакційну суміш додають NADH (який поглинає світло при 340 нм). ЛДГ із сироватки крові починає перетворювати Піруват на Лактат, при цьому NADH окислюється до NAD⁺. Аналізатор фіксує зменшення оптичної щільності розчину. Чим швидше падає показник — тим вища активність ЛДГ у крові. Матеріал для дослідження: сироватка крові. Загальна ЛДГ — це сума п'яти різних форм ферменту (ізоферментів), які знаходяться в різних органах. При інфаркті міокарда наростає концентрація ізоферменту ЛДГ-1. ЛДГ вважається «пізнім» маркером, оскільки початок його зростання настає через 8-12 годин після ангінозного нападу і повільно спадає впродовж 7-10 (до 14) днів. Це дозволяє використовувати ЛДГ для ретроспективної діагностики інфаркту, коли пацієнт звернувся до лікаря запізно (через кілька днів), і тропоніни або КФК вже могли знизитися [8, 75, 82].

Методика визначення активності креатинкінази (КК) базується на кінетичному вимірюванні швидкості утворення NADPH (відновленої форми нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату). Швидкість приросту оптичної щільності при довжині хвилі 340 нм прямо пропорційна активності ферменту у зразку.

Реакція відбувається у спряженій ферментативній системі, де КК каталізує утворення АТФ, який надалі використовується для відновлення NADP⁺ до NADPH.

Аналіз проводиться на 96-лунковому планшеті (мікрометод) або спектрофотометрі (кюветний метод).

Процедура вимірювання (для планшетного рідера):

1. У лунки планшета внести по 10 мкл досліджуваних зразків, позитивного контролю та буфера (для холостої проби).
2. Додати 90 мкл робочого реагенту.
3. Негайно перемішувати та розпочинати вимірювання оптичної щільності (Delta) при довжині хвилі 340 нм.
4. Зчитування проводити щохвилини протягом 6 хвилин при температурі (зазвичай 25°C або 37°C, згідно з налаштуваннями приладу).

Активність креатинкінази вимірюється в Од/мл або U/L. Одна одиниця (U) визначається як кількість ферменту, що каталізує утворення 1,0 мкмоль NADPH за хвилину при рН 7,4 та температурі 25°C.

2.2.2. Методика визначення тропонінів

Експрес-тест для діагностики ГІМ, зокрема якісного виявлення серцевого тропоніну І (сTnI) в цільній крові, сироватці або плазмі крові - це швидкий імунохроматографічний аналіз для якісного виявлення серцевого тропоніну І людини в цільній крові, сироватці або плазмі крові як допоміжний засіб у діагностиці ГІМ.

Серцевий тропонін І (сTnI) є білком міокарда з молекулярною масою 22,5 кДа. Тропонін І є частиною комплексу з трьох субодиниць, що також включає тропонін Т і тропонін С. Разом з тропоміозином цей структурний комплекс утворює основний компонент, який регулює чутливу до кальцію АТФазну активність актоміозину в скелетних м'язах і міокарді. Після серцевого пошкодження тропонін І вивільняється в кров через 4-6 годин після появи больового синдрому. Схема вивільнення тропоніну І подібна до КК-МВ, але, коли рівень КК-МВ повертається до нормального рівня через 72 години, рівень

тропоніну I в крові залишається підвищеним протягом 6-10 днів, тим самим забезпечуючи можливість визначити наявність пошкодження серцевого м'яза протягом більш тривалого терміну [66].

Це простий тест, що використовує комбінацію частинок, покритих антитілами анти-сTnI, і захоплюючих реагентів для виявлення тропоніну I в цільній крові, сироватці або плазмі крові. Мінімальний рівень виявлення тропоніну I – 0,5 нг/мл.

Спосіб застосування згідно інструкції: матеріалом для дослідження може бути цільна кров (з вени або пальця), сироватка або плазма.

1. Приготувати всі необхідні для дослідження матеріали: годинник, тест-систему, зразок крові.
2. Довести тест, зразок крові, буфер до температури 15-30 ° С.
3. Відкрити запаяний пакет, дістати тест-касету і піпетку перед виконанням тесту.
4. Перевірити наявність маркування "сTnI" на тест-касеті.
5. При дослідженні зразків сироватки та плазми: тримаючи піпетку вертикально, внести 2 краплі сироватки або плазми (приблизно 50 мкл) у лунку на тесті і почати відлік часу.
6. При дослідженні зразків цільної венозної крові: тримаючи піпетку вертикально, внести 3 краплі цільної крові (приблизно 75 мкл) у лунку на тесті, потім додати 1 краплю буфера і почати відлік часу.
7. При дослідженні зразків капілярної крові з пальця: відібрану піпеткою кров внести в лунку на тесті в обсязі 3 крапель (75 мкл), потім додати 1 краплю буфера і почати відлік часу.
8. Інтерпретацію результату тестування проводять через 10 хвилин після внесення зразка в лунку на тесті. Не підлягає інтерпретації результат тестування по закінченню 20 хвилин.

Позитивним вважається результат при появі чітких ліній червоного кольору. Одна лінія повинна з'явитися в контрольній зоні, друга - в тестовій зоні тесту. Інтенсивність червоної лінії в тестовій зоні може змінитися в

залежності від концентрації тропоніну I в зразку. Поява червоної лінії будь-якої інтенсивності в тестовій зоні має вважатися позитивним результатом на якісне визначення тропоніну I.

Негативним вважається результат при появі однієї чіткої червоної лінії в контрольній зоні тесту. Лінія червоного або рожевого кольору на тестовій ділянці відсутня.

Недійсним вважається результат при відсутності лінії червоного кольору в контрольній зоні тесту. Причиною недійсного результату тестування може бути недостатня кількість досліджуваного зразка, недотримання процедури тестування, недотримання термінів придатності та умов зберігання швидких тестів. При отриманні недійсного результату тестування необхідно повторити дослідження з використанням іншої тест-касети [58].

2.2.3. Визначення показників ліпідного профілю

Пряме вимірювання (гомогенні методи): це повністю автоматизовані двореагентні процедури, які не потребують попередньої обробки та розділення в автономному режимі (звідси термін "гомогенні"), і можуть бути адаптовані до більшості аналізаторів. Тому вони дозволяють зменшити час виконання та загальні витрати на процедуру. А менша кількість етапів дослідження дозволяє мінімізувати можливі аналітичні похибки і досягти більшої точності результату.

Перевагою прямих методів визначення холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) є можливість їх використання при підвищеному рівні тригліцеридів (ТГ), які не впливають на результат дослідження навіть при високих концентраціях (більше 600 мг/дл). Попри відмінності у принципах роботи різних тест-систем, зазвичай використовується комбінація двох реагентів. Перший реагент вибірково видаляє не-ЛПНЩ (та/або стабілізує або пригнічує реакцію ЛПНЩ з ферментами), а другий реагент вивільняє ХС з ЛПНЩ з подальшим його вимірюванням ферментативно [9, 30].

2.3. Статистична обробка результатів

Статистичний аналіз отриманих даних проводився з використанням пакету прикладних програм «Microsoft Excel 2016». З метою перевірки нормальності розподілу використовували тест Шапіро-Уїлка. Для кількісних показників розраховували середнє арифметичне значення (M) та стандартну похибку середнього (m). Дані представлені у форматі $M \pm m$. Якісні показники представлені у вигляді відсотків (%). Для порівняння кількісних показників у двох незалежних групах використовували t -критерій Стюдента (при нормальному розподілі) або U -критерій Манна-Вітні (при ненормальному розподілі). Відмінності вважали статистично значущими при рівні похибки $p < 0,05$. Для виявлення наявності та оцінки сили зв'язків між ознаками використовували методи кореляційного аналізу: за Пірсоном (при нормальному розподілі) та за Спірменом (при розподілі, відмінному від нормального). Для порівняння параметричних даних застосовували метод t -критерію Стюдента для залежних чи незалежних величин.

РОЗДІЛ 3

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

3.1. Характеристика клінічних проявів інфаркту міокарда

З метою вивчення провідних та супутніх симптомів, які супроводжували клінічну картину ГІМ на момент поступлення пацієнтів до стаціонару, нами було проведено аналіз скарг та анамнезу життя та захворювання за даними медичних карт стаціонарних хворих. В цілому, проаналізовано 51 карту пацієнтів віком від 46 років до 87 років (Табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Характеристика клінічних проявів інфаркту міокарда

Ознака	Опис	Частота (n = 51)
характер болю	переважно стискаючий	42 особи (82,3 %)
	переважно колючий	3 особи (5,9 %)
	переважно пекучий	6 осіб (11,8 %)
локалізація болю	переважно ліва половина грудної клітки	46 (90,2 %)
	переважно за грудиною	5 (9,8 %)
іrrадіація болю	в ліву руку	39 (76,4 %)
	під лопатку	12 (23,6 %)
провокуючі фактори	емоційне навантаження	32 (62,7 %)
	фізичне навантаження	12 (23,6)
	стан спокою	7 (13,7)
реакція на ліки (нітрогліцерин)	позитивна	27 (52,9 %)

продовження таблиці 3.1

супутні симптоми	нудота, блювання	6 (11,8 %)
	задишка	21 (41,2 %)
	загальна слабкість	12 (23,5 %)
	головний біль	16 (31,4 %)
	страх смерті	7 (13,7 %)
	рясне потовиділення	6 (11,8 %)

Встановлено, що всі пацієнти (51 особа, 100 %) скаржилися на біль в грудній клітці. У більшості біль локалізувався у лівій половині грудної клітки (46 осіб, 90,2 %) із іррадіацією в ліву руку (39 осіб, 76,4 %). Основним провокуючим фактором було емоційне перевантаження (32 особи, 62,7 %). 27 осіб (41,2 %) відчували полегшення симптомів ішемії на фоні вживання медичних препаратів (зазвичай Нітрогліцерину). Найчастіше біль в грудній клітці супроводжувався задишкою та головним болем.

Відповідно до вікової класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я населення розподілено наступним чином: 25-44 років – молодий вік, 44-60 років – середній вік, 60-75 років – похилий вік, 75-90 років – старечий вік, особи, які досягли 90 років – довгожителі. В когорті пацієнтів з ГІМ було 16 осіб середнього віку, 25 осіб похилого віку та 10 осіб старечого віку. В усіх вікових підгрупах переважали типові скарги на стискаючий біль з локалізацією в грудній клітці та іррадіацією в ліву руку (найчастіше серед осіб похилого віку порівняно з особами старечого та середнього віку, $p < 0,05$) (Рис. 3.1).

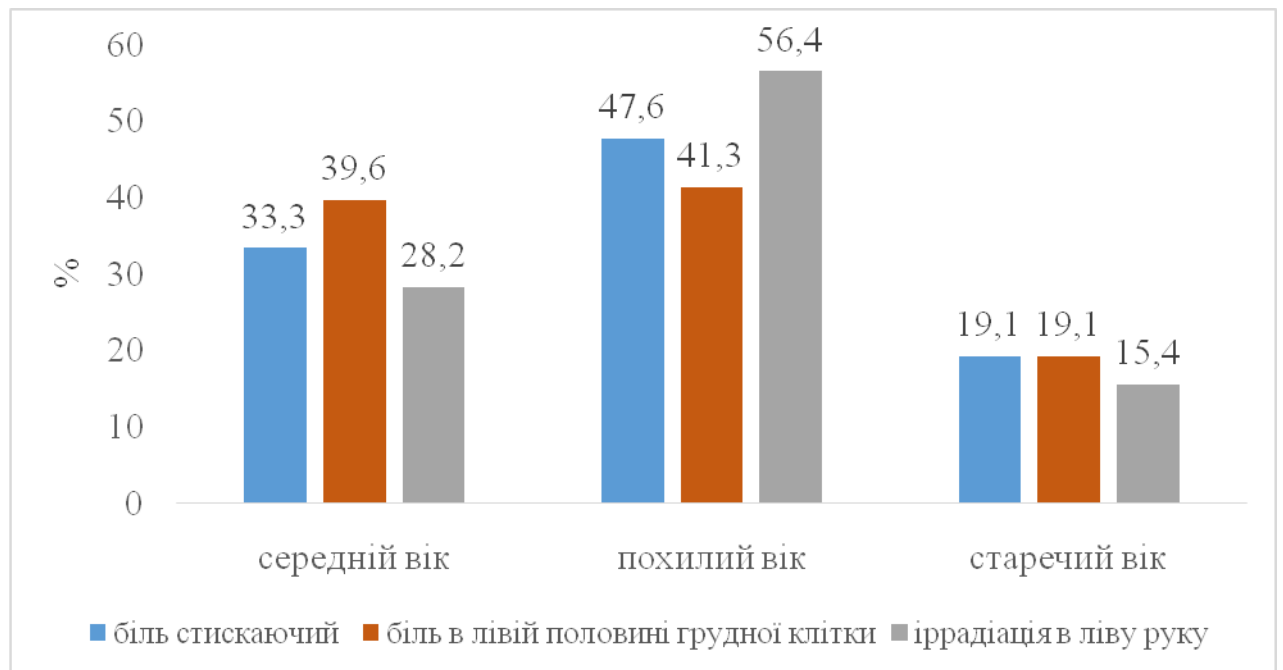


Рисунок 3.1. Характеристика клінічних проявів ІМ залежно від віку пацієнтів

При аналізі клінічних проявів ГІМ серед жінок та чоловіків спостерігалась наступна тенденція: у жінок частіше торакальний біль виникав на фоні психоемоційного навантаження – 8 пацієток (60,0 %) на противагу пацієнтам чоловічої статі, в яких біль в грудній клітці частіше виникав після фізичного перевантаження (10 пацієнтів – 27,8 %) або в стані спокою (7 пацієнтів – 19,4 %) (Рис. 3.2).

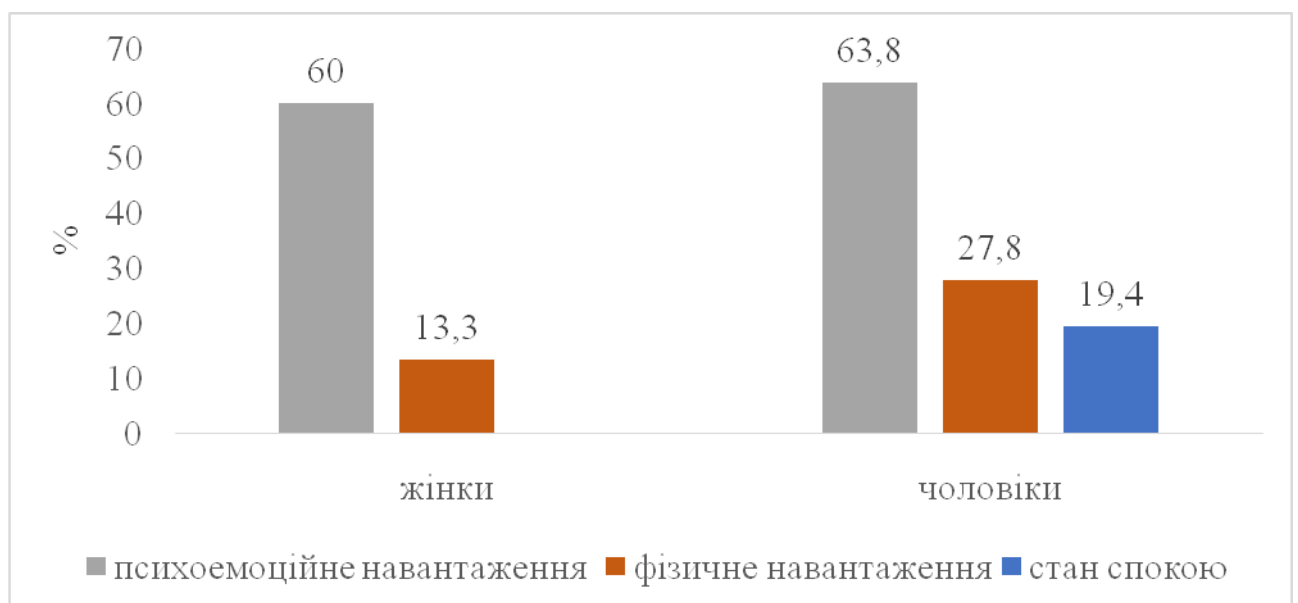


Рисунок 3.2. Характеристика клінічних проявів ІМ залежно від статі пацієнтів

Вірогідної залежності реакції на медикаментозні препарати (зокрема нітрогліцерин для зняття ангінозного нападу) ні серед різних вікових, ні серед статевих підгруп пацієнтів з ГІМ не встановлено ($p > 0,05$). Так, позитивну відповідь на ліки відмічали 8 пацієток (53,3 %) та 19 пацієнтів (52,8 %) чоловічої статі різних вікових категорій.

Клінічні ознаки ГІМ дещо відрізнялись залежно від глибини та поширеності некротичного процесу. При дрібновогнищевому ІМ переважали больовий синдром, слабкість та задишка на противагу цьому, у випадках великовогнищевому ІМ (трансмурального ураження) пацієнти скаржилися на виражений біль в грудній клітці, який погано знімається прийомом Нітрогліцерину, задишку, рясне потовиділення та страх смерті (Рис. 3.3).

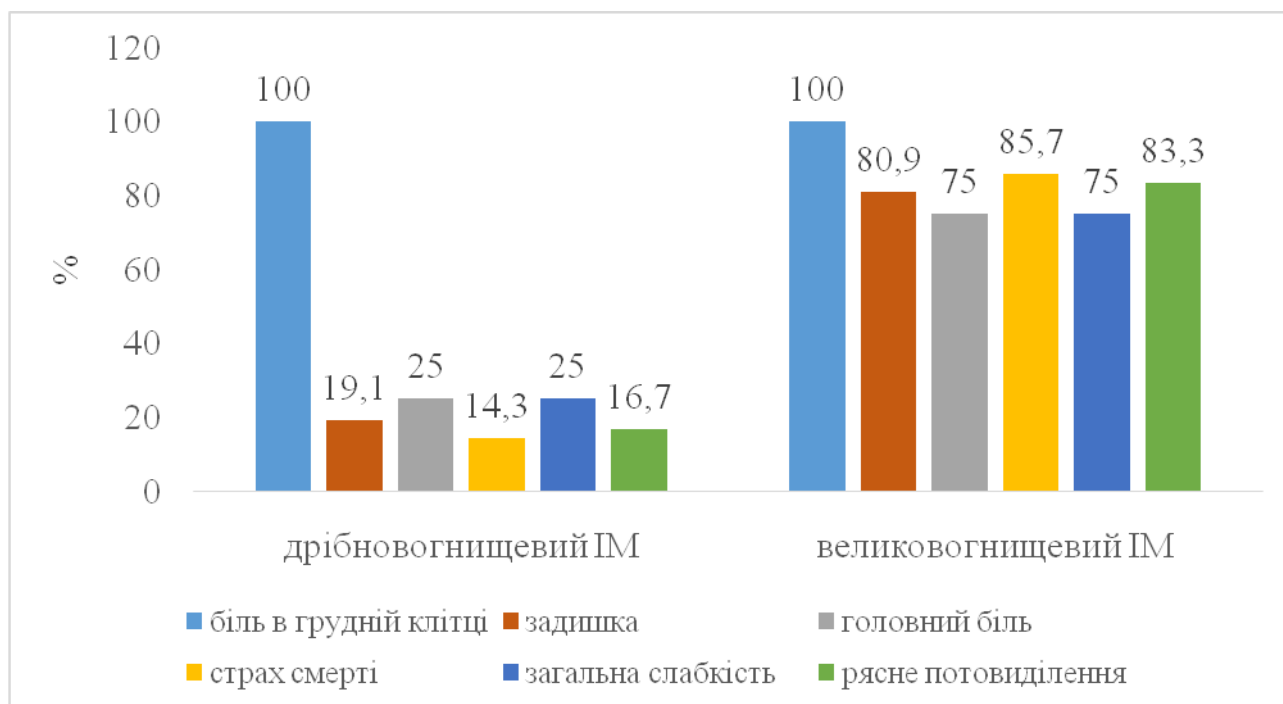


Рисунок 3.3. Характеристика клінічних проявів ІМ залежно від статі пацієнтів

Щодо супутніх клінічних проявів, які супроводжували напади грудного болю, то в жінок частіше траплялись скарги на нудоту та блювання на противагу чоловікам, які в більшій мірі скаржилися на задишку, головний біль та страх смерті (Рис. 3.4).

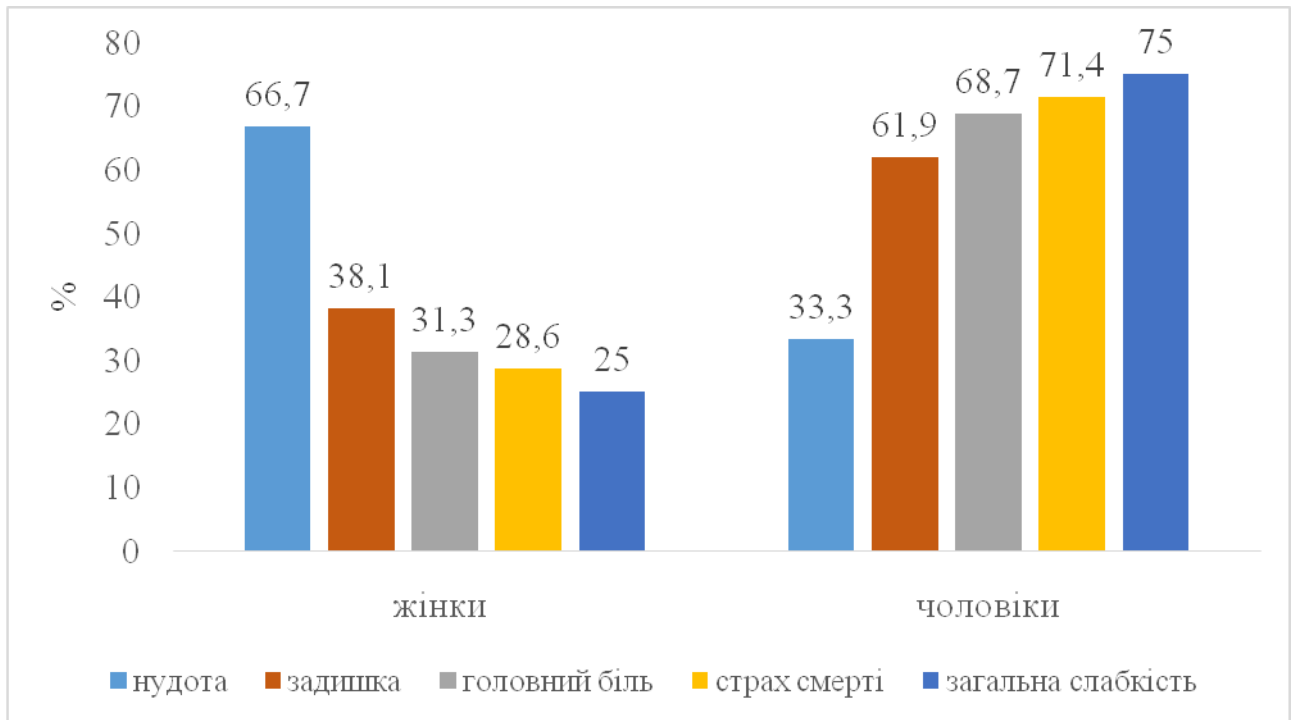


Рисунок 3.4. Характеристика супутніх симптомів ІМ залежно від статі пацієнтів

Висновки: таким чином, на фоні домінуючого больового синдрому встановлено гендерну відмінність та вікову залежність клінічних проявів ІМ. Абсолютна більшість (82,3%) пацієнтів відчували біль стискаючого характеру. Локалізація болю в грудній клітці зліва з іррадіацією у верню ліву кінцівку переважала серед пацієнтів похилого віку. Чоловіки у 2,4 рази частіше скаржились на відчуття страху смерті та в 2,1 рази частіше на супутній головний біль у поєднанні з вираженим болем в грудній клітці. Психоемоційне навантаження було основним фактором-тригером розвитку ІМ для обох статей.

3.2. Характеристика лабораторних показників у пацієнтів з інфарктом міокарда

Проводячи аналіз лабораторних методів дослідження, бачимо складність у співставленні даних усіх пацієнтів, оскільки набір лабораторних показників був дещо індивідуалізований під потреби пацієнта та наявність супутньої патології. Єдиним результатом дослідження, виявленим у всіх без винятку пацієнтів був тропоніновий тест. Всі пацієнти (100 %) у вибірці мали лабораторне підтвердження некрозу серцевого м'яза, що є обов'язковим критерієм для діагнозу "гострий інфаркт міокарда".

Згідно даних загального аналізу крові у пацієнтів з ГІМ спостерігався неспецифічний лейкоцитоз (зсув лейкоцитарної формули вліво за рахунок нейтрофілів) та підвищення рівня ШОЕ. Середній показник лейкоцитів на момент поступлення пацієнтів становив $9,14 \pm 2,42 \times 10^9/\text{л}$. Серед пацієток жіночої статі середнє значення ШОЕ було $20,67 \pm 4,3$ мм/год, серед пацієнтів чоловічої статі – $16,29 \pm 5,79$ мм/год. Співставити показники досить складно, оскільки різні вікові підгрупи пацієнтів мають свої референтні показники ШОЕ. В даному випадку є вірогідна різниця показників ШОЕ серед пацієнтів різної статі ($p < 0,05$), проте референтні показники для чоловіків є нижчими ніж для жінок, тому можемо узагальнено констатувати незначне підвищення даного показника серед усіх пацієнтів.

Рівень тропоніну-I визначали на момент поступлення та в динаміці. На момент госпіталізації середнє значення тропоніну-I було підвищеним у всіх пацієнтів (референтні значення для чоловіків: 0-19,8 пг/мл, для жінок: 0-11,6 пг/мл). Рівень тропоніну-I мав вірогідно вищі показники в когорті пацієнтів середнього віку ($245,4 \pm 17,1$ пг/мл) у порівнянні з пацієнтами похилого ($189,6 \pm 19,7$ пг/мл) та старечого віку ($178,7 \pm 12,8$ пг/мл) з ІМ ($p < 0,05$). Також спостерігалась статистично вірогідна гендерна відмінність показників тропоніну-I: у чоловіків середня концентрація тропоніну-I була $225,4 \pm 19,3$ пг/мл, а в жінок $168,8 \pm 17,4$ пг/мл ($p < 0,001$). Проте, такі значні відхилення

можуть бути пов'язані із нижчими референтними показниками тропоніну-I в жінок та, відповідно, вищими нормальними значеннями серед чоловіків. При порівнянні рівня тропоніну-I серед пацієнтів з дрібно- та великовогнищевим ІМ, виявлено вірогідно вищі показники у пацієнтів з трансмуральним ураженням міокарда ($p < 0,05$) (Табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Лабораторні маркери в пацієнтів з ІМ та супутнім ЦД

	Глікемія		Тропонін-I	
Дрібновогнищевий ІМ + ЦД (n=4)	8,4 ± 1,9 ммоль/л	$p \leq 0,01$	139,8 ± 11,1 пг/мл	$p \leq 0,01$
Великовогнищевий ІМ + ЦД (n=9)	9,7 ± 2,1 ммоль/л		209,9 ± 14,7 пг/мл	

Пацієнти з вищими рівнями тропоніну (пацієнти з трансмуральним ІМ) мають значно вищий ризик несприятливих наслідків ІМ, ніж пацієнти з дрібновогнищевим ІМ.

Аналіз показників ліпідограми показав підвищення рівня загального холестерину та ЛПНЩ на фоні підвищення індексу атерогенності, що є характерною передумовою атеросклерозу і, як наслідок, ймовірно виникнення ІМ (Табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Показники ліпідного обміну в пацієнтів з ГІМ

Показник	Значення
загальний холестерин	7,1 ± 1,64 ммоль/л
ХС-ЛПНЩ	4,3 ± 0,61 ммоль/л
тригліцериди	2,8 ± 0,24 ммоль/л
індекс атерогенності	4,6 ± 1,32

Серед пацієнтів з ГІМ були й такі, хто мав супутню патологію, найчастіше це був Цукровий діабет 2 типу (13 осіб). Середній показник глікемії

серед пацієнтів з ГІМ та коморбідним цукровим діабетом становив $8,57 \pm 1,40$ ммоль/л, а серед пацієнтів без супутнього цукрового діабету – $4,99 \pm 0,81$ ммоль/л. Встановлено вірогідну різницю між показниками глікемії у пацієнтів з та без супутнього цукрового діабету 2 типу ($p < 0,001$).

Гіперглікемія як обтяжуючий фактор, посилює запалення, окислювальний стрес і може збільшувати розмір ураження, що в свою чергу асоціюється з гіршими клінічними результатами ведення ГІМ та складнішим перебігом. Такі пацієнти зазвичай потребують ретельного довгострокового спостереження та негайного інтенсивного втручання.

Крім вище вказаних показників, частині пацієнтів було визначено рівень КК-МВ. Враховуючи те, що не всі пацієнти мали в медичній карті стаціонарного хворого результати даного дослідження, наводимо середній показник по вибірці ($n=32$) – $44,1 \pm 12,8$ нг/мл. Виявлено статистично вірогідно вищі показники КК-МВ у пацієнтів з великовогнищевим ІМ ($51,2 \pm 14,4$ нг/мл) порівняно з пацієнтами з дрібновогнищевим ІМ ($39,9 \pm 13,1$ нг/мл) ($p < 0,01$), що обумовлено площею некротичного ураження.

Висновки: в результаті аналізу лабораторних показників підтверджено 100 % діагностичну чутливість тропонінового тесту як золотого стандарту верифікації діагнозу ІМ та виявлено пряму залежність між рівнем біомаркерів некрозу (тропонін-I, КК-МВ) та поширенням некротичного процесу в міокарді, що свідчить на користь тяжкості стану та виступає у якості несприятливого прогностичного аспекта. Крім того, коморбідність ЦД при ІМ має обтяжуючий вплив виступає не просто супутньою патологією, а чинником, що через окислювальний стрес та запалення безпосередньо збільшує площу ураження міокарда. Перебіг ГІМ супроводжувався типовими ознаками системної запальної відповіді (нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ) та дисліпідемією атерогенного генезу.

РОЗДІЛ 4

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ МАРШРУТУ ПАЦІЄНТА ЩОДО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ В ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

За даними аналітичних звітів, опублікованих у вільному доступі на сайті Національної служби здоров'я України (НСЗУ) (<https://nszu.gov.ua/>) було проведено аналіз випадків ГІМ в Чернівецькій області. Аналіз випадків ГІМ (I21, I22) проводився по 3 лікарням: Обласне комунальне некомерційне підприємство "Чернівецький обласний клінічний кардіологічний центр" (ОКНП ЧОККЦ), Обласне комунальне некомерційне підприємство Чернівецька обласна клінічна лікарня" (ОКНП ЧОКЛ), Обласне комунальне некомерційне підприємство "Чернівецька лікарня швидкої медичної допомоги" (ОКНП ЧЛШМД), які мають договір на пакет № 6 за Програмою медичних гарантій НСЗУ «Медична допомога при гострому інфаркті міокарда».

Таблиця 4.1

Загальна кількість пролікованих випадків ГІМ

Назва закладу охорони здоров'я	2024 рік	2025 рік (10 міс.)
ОКНП ЧОККЦ	1088	856
ОКНП ЧОКЛ	343	222
ОКНП ЧЛШМД	16	36
Всього	1447	1114

Згідно аналітичних звітів за 2024 рік та 10 місяців 2025 року закладами охорони здоров'я Чернівецької області проліковано 2561 пацієнт з діагнозом «гострий інфаркт міокарда».

Враховуючи той факт, що найефективнішим методом лікування в гострий період перебігу захворювання є стентування коронарних судин, проведемо аналіз даних щодо кількості проведених стентувань пацієнтам з ГІМ у закладах

охорони здоров'я Чернівецької області в межах пакету № 6 за Програмою медичних гарантій НСЗУ. Всього було здійснено 1563 стентування, що становить 61 % пролікованих пацієнтів з ГІМ.

Таблиця 4.2

Проліковано випадків шляхом стентування

Назва закладу охорони здоров'я	2024 рік	2025 рік (10 міс.)
ОКНП ЧОККЦ	618	520
ОКНП ЧОКЛ	237	168
ОКНП ЧЛШМД	-	20
Всього	855	708

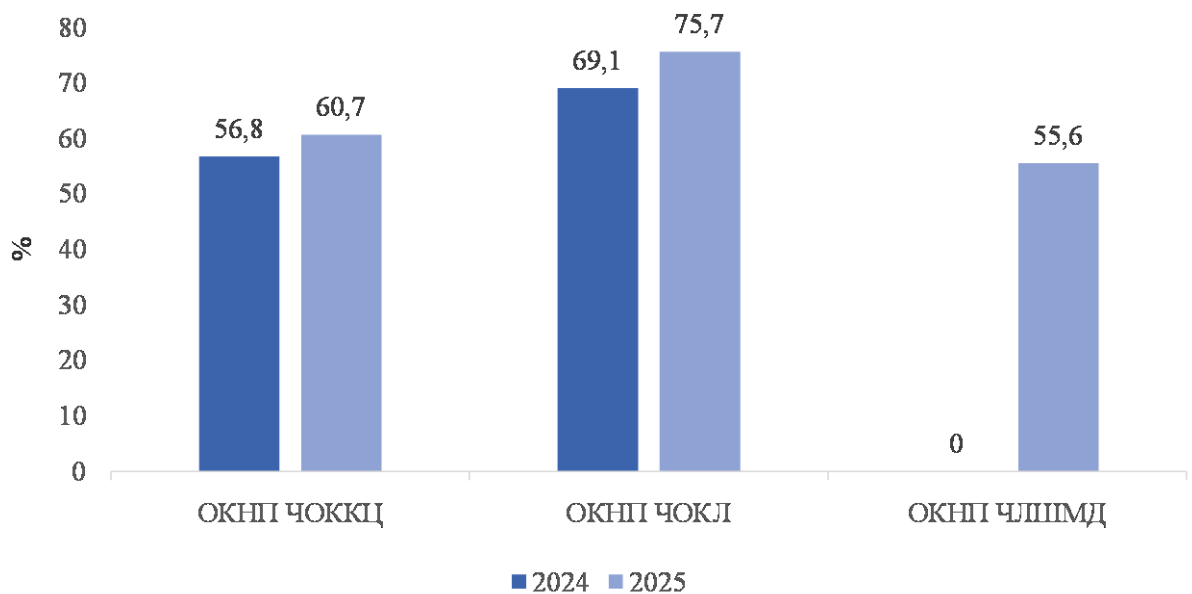


Рисунок 4.1. Частота стентувань коронарних артерій в Чернівецькій області

З Рис. 4.1 бачимо, що в цілому кількість проведених стентувань за 10 місяців 2025 року переважає кількість виконаних оперативних втручань за 2024 рік, а в одному з закладів охорони здоров'я проведення стентувань лише започаткували у 2025 році.

Госпіталізація пацієнтів з ГІМ в переважній мірі здійснюється бригадою екстреної медичної допомоги. У 2024 та 2025 роках суттєвої різниці в показниках не відмічено (73,2 та 76,1 % відповідно). Практично вдвічі зросла кількість пацієнтів з ГІМ доставлених до ОКНП ЧЛШМД за 2025 рік (з 43,7 до 80,6 %).

Таблиця 4.3

Госпіталізація бригадою екстреної медичної допомоги

Назва закладу охорони здоров'я	2024 рік	2025 рік (10 міс.)
ОКНП ЧОККЦ	753	625
ОКНП ЧОКЛ	299	194
ОКНП ЧЛШМД	7	29
Всього	1059	848

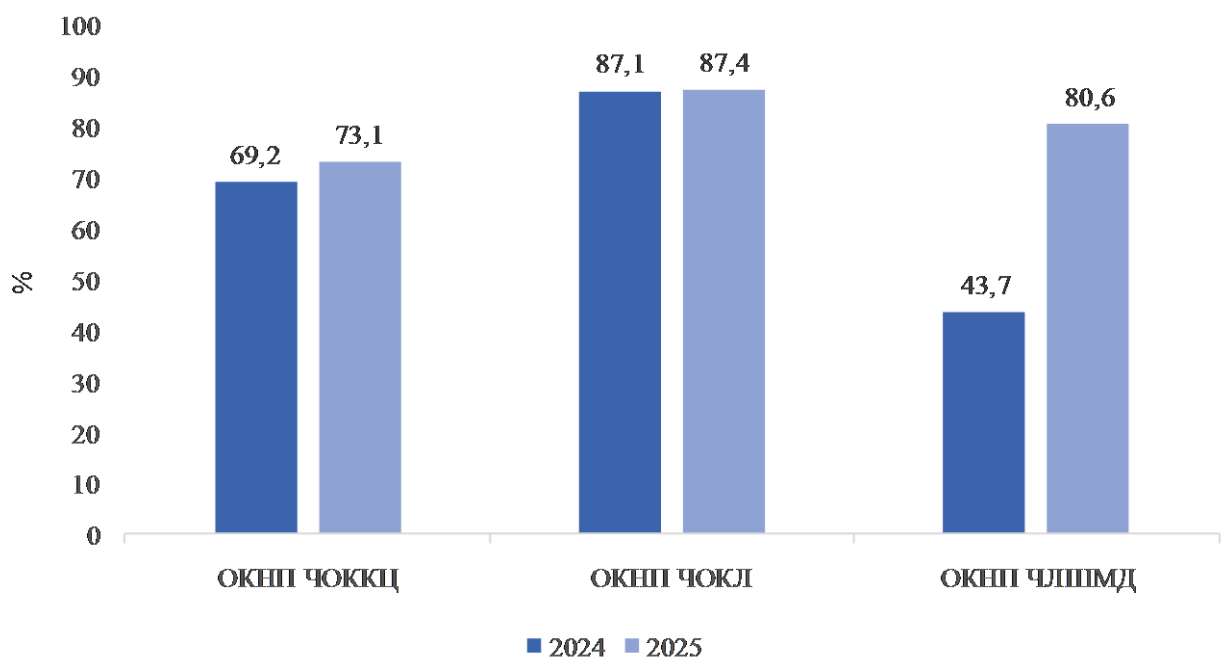


Рисунок 4.2. Частота госпіталізацій бригадою швидкої медичної допомоги до закладів охорони здоров'я Чернівецької області

Раптова серцева смерть становить приблизно 50% випадків смертності після ГІМ. Більшість випадків смерті спричинені шлуночковими тахіаритміями[85]. В таблицях 4.4 та 4.5 відображено показники смертності у зв'язку з ІМ.

Таблиця 4.4

Виписано у зв'язку зі смертю

Назва закладу охорони здоров'я	2024 рік	2025 рік (10 міс.)
ОКНП ЧОККЦ	157	124
ОКНП ЧОКЛ	70	36
ОКНП ЧЛШМД	7	5
Всього	234	165

Таблиця 4.5

Померлих протягом 30 днів від дати останньої виписки після лікування ГІМ

Назва закладу охорони здоров'я	2024 рік	2025 рік (10 міс.)
ОКНП ЧОККЦ	181	151
ОКНП ЧОКЛ	76	47
ОКНП ЧЛШМД	7	6
Всього	264	204

Найдієвішим методом зниження рівня смертності від ІМ є своєчасна реперфузійна терапія, яка обмежує розмір інфаркту та забезпечує найкраще можливе збереження функції лівого шлуночка [38, 77].

4.1. Порівняльний аналіз показників серед областей західного регіону України

Проведено порівняльний аналіз кількості випадків ГІМ, зареєстрованих в Чернівецькій області з кількістю випадків ГІМ серед областей західного регіону України (Івано-Франківська, Тернопільська, Хмельницька області).

В Івано-Франківській області, згідно даних аналітичного звіту, 5 закладів охорони здоров'я мають договір на пакет № 6 за Програмою медичних гарантій НСЗУ «Медична допомога при гострому інфаркті міокарда», у Тернопільській – 4, а в Хмельницькій області – 1.

Таблиця 4.6

Область України	2025 рік (10 міс.)	Проліковано випадків шляхом стентування	Виписано у зв'язку зі смертю
Івано-Франківська	1260	863	118
Тернопільська	780	524	90
Хмельницька	1307	944	99

Оцінюючи стан використання стентування як невідкладного методу лікування ГІМ бачимо, що в Чернівецькій області найнижчий відсоток охоплення пацієнтів (Рис. 4.3). Практично однакове співвідношення в Тернопільській та Івано-Франківській областях та найвищий у Хмельницькій області, незважаючи на те, що дане оперативне втручання здійснюється лише в одному закладі охорони здоров'я.

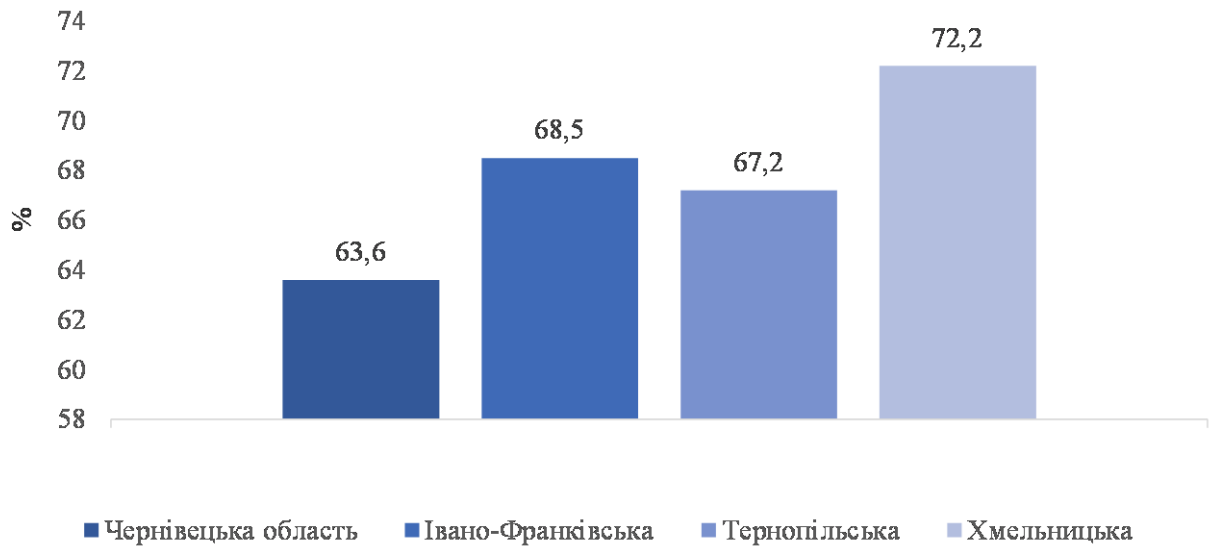


Рисунок 4.3. Частота стентувань серед областей західного регіону України

Оцінюючи стан смертності від ГІМ бачимо, що в Чернівецькій області цей показник найвищий. Друге місце за рівнем смертності посідає Тернопільська область, а Хмельницька область має найнижчий показник, що ймовірно пов'язано з більшим відсотком проведення стентувань, оскільки цей метод є найефективнішим в гостру фазу лікування інфаркту, що зменшує смертність.

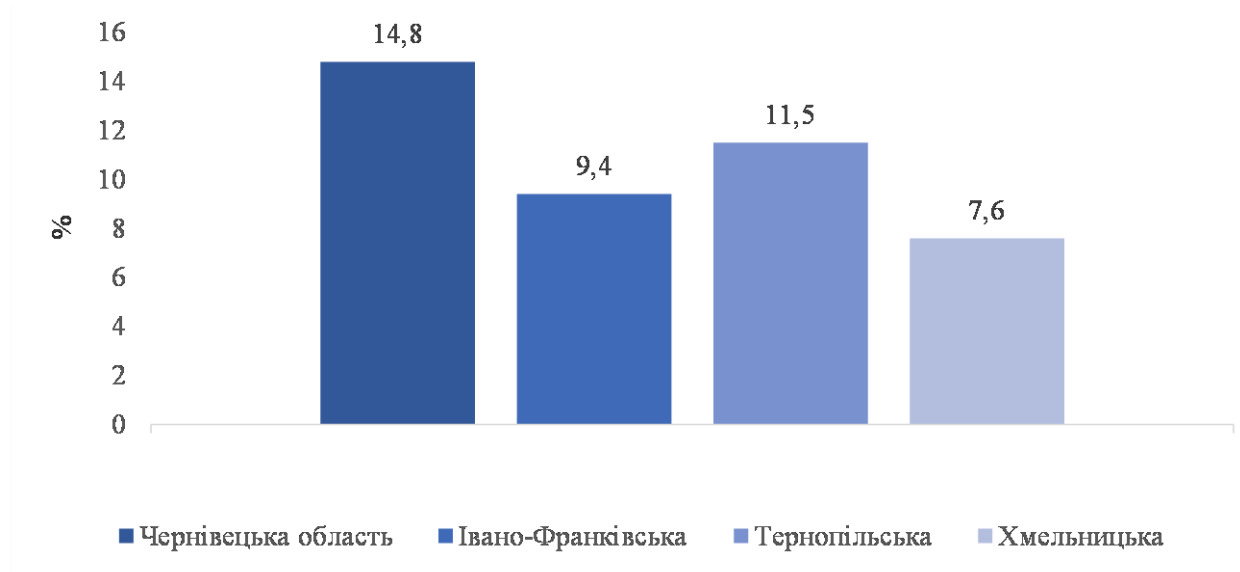


Рисунок 4.4. Рівень смертності від ГІМ в областях західного регіону України

В результаті проведення кореляційного аналізу розраховано коефіцієнт кореляції Пірсона: $r = -0,98$, що свідчить про дуже сильний зворотній кореляційний зв'язок між кількістю стентувань та рівнем смертності, оскільки зі збільшенням частки пацієнтів, яким виконано стентування, спостерігається суттєве зниження смертності від ІМ та його ускладнень.

Висновок Співставлення регіональних показників продемонструвало чітку обернену залежність між частотою стентування та рівнем смертності від ГІМ. Області з вищим охопленням пацієнтів стентуванням коронарних судин мали нижчі показники летальності, тоді як регіони з нижчим відсотком оперативних втручань характеризувалися вищою смертністю. Такі міжрегіональні відмінності свідчать про суттєвий вплив доступності та своєчасності реперфузійної терапії на клінічні наслідки ГІМ.

ВИСНОВКИ

1. Аналіз клінічної симптоматики пацієнтів з ІМ виявив окремі гендерні відмінності: чоловіки частіше скаржилися на поєднання багатьох симптомів (задишка, головний біль, страх смерті, слабкість). Для жінок клінічна картина може бути менш вираженою. Основним провокуючим фактором для обох статей було психоемоційне навантаження (60–64%), в той час як фізичне навантаження частіше є тригером для чоловіків. Найвища частота класичних симптомів (стискаючий біль з іррадіацією в ліву руку) траплявся серед осіб похилого віку, тоді як значне переважання атипового перебігу – серед пацієнтів старечого віку. Біль у грудях є універсальним симптомом (100%).
2. Лабораторний аналіз підтвердив статус тропонінового тесту як "золотого стандарту" діагностики. Встановлено статистично достовірну залежність між вищими рівнями кардіоспецифічних маркерів (тропонін-I, КК-MB), які корелюють з масивністю некрозу (трансмуральний/великовогнищевий ІМ). Гіперглікемія у поєднанні з високими маркерами некрозу посилює окислювальний стрес, що асоціюється з гіршим прогнозом та потребує інтенсифікації терапії.
3. Аналіз регіональних показників (на прикладі Хмельницької та Чернівецької областей) виявив критичну важливість своєчасної реперфузії. Доступність перкутанних коронарних втручань та ефективна маршрутизація пацієнтів є ключовими факторами виживання. Однак, різниця у смертності також залежить від часу доїзду, вікової структури та супутніх патологій тощо.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Болюк М.В., Галушко О.А. Особливості больового синдрому при інфаркті міокарда у хворих на цукровий діабет. Медицина невідкладних станів. 2021. Том 17, №2. С. 87-94.
2. Боровик К. М., Кравчун П. Г., Риндіна Н. Г. Особливості ліпідограми, рівнів тропоніну та аналіз показників якості життя у хворих на Q-позитивний інфаркт міокарда за наявності супутнього ожиріння. Проблеми ендокринної патології. 2017. № 2. С. 20-25.
3. Вережнікова Г.П. ECG-diagnosis of myocardial infarction. Сімейна медицина. 2016. № 1 (63). С. 41–48.
4. Дячук Д. Д., Мороз Г. З., Гідзинська І. М., Ласиця Т. С. Поширеність факторів ризику серцево-судинних захворювань в Україні: сучасний погляд на проблему. Український кардіологічний журнал. 2018. № 1. С. 91–101.
5. Жарінов О.Й., Іванів Ю.А., Куць В.О. Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда: звертаємося до підручника. Здоров'я України. 2020. № 4 (71). С. 49-52.
6. Заремба Є.Х. Інфаркт міокарда: клініка, діагностика, лікування (лекція). Терапевтика. 2021. Т. 2, № 3. С. 5.
7. Купновицька І. Г., Руманех В. В. Особливості показників лейкограми в хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії. Вісник проблем біології і медицини. 2017. Вип. 3, т. 1 (137). С. 126–130.
8. Лаповець Л.Є., Лебедь Г.Б., Ястремська О.О. та ін. Клінічна лабораторна діагностика: підручник. Київ: Медицина, 2019. – 472 с.
9. Мітченко О.І., Лутай М.І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування. Київ-2011, 25 с.
10. Можина Т. Л. Тривалість життя хворих на інфаркт міокарда та серцеву недостатність крізь призму призначення раміприлу: короткий огляд доказового досвіду. Український медичний часопис. 2023. Т. 1, № 1 (153). С. 21–25.

11. Мостовой Ю. М., Распутіна Л. В., Діденко А. В. Ехокардіографія в практиці сімейного лікаря (Основи методу та діагностична цінність). Здоров'я України. 2015. № 17 (366). С. 32-34.
12. Потяженко М. М., Вакуленко К. Е., Люлька Н. О., Дубровинська Т. В., Остапчук Ю. А. Сучасні методи лікування STEMI у хворі старечого віку. Український медичний часопис. 2017. № 3 (119). С. 136–139.
13. Приходько Н. П., Шапошник О. А., Гопко О. Ф. Предиктори розвитку ускладненого гострого інфаркту міокарда у хворих на гострий коронарний синдром. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2013. Т. 13, № 2 (42). С. 150–152.
14. Рудень В. В., Ковальська І. М. Аналіз і прогноз показників смертності з причини гострого інфаркту міокарда [I.21] серед населення в Україні. Україна. Здоров'я нації. 2019. № 1 (54). С. 68–75. DOI: <https://doi.org/10.24144/2077-6594.1.1.2019.166869>.
15. Сідь, Є., Кульбачук, О. Зміни ліпідного профілю після перенесеного гострого інфаркту міокарда на етапі амбулаторного спостереження. Медицина сьогодні і завтра. 2020. № 88(3). С. 27-37.
16. Слабкий Г. О., Кошеля І. І. Смертність населення України внаслідок хвороб системи кровообігу. Україна. Здоров'я нації. 2022. № 4 (70). С. 5–11. DOI: <https://doi.org/10.24144/2077-6594.4.1.2022.269477>.
17. Соколов М. Ю., Данильчук І. В., Беш Д. І. та ін. Реєстр перкутанних коронарних втручань: зміни за останні роки (2010–2022). Український кардіологічний журнал. 2024. Т. 31, № 1. С. 7–33.
18. Фельдман Д. А. Динаміка показників вуглеводного обміну у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу протягом 6 місяців спостереження. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2022. Т. 26, №1. С. 59-65.
19. Царук І.А., Гейдеріх О.Г. Клініко-діагностичне значення лабораторних показників при обстеженні пацієнтів різного віку з інфарктом міокарда. Механізми розвитку патологічних процесів і хвороб та їх фармакологічна

корекція : матеріали VI наук.-практ. інтернет-конф. з міжнар. участю (м. Харків, 16 листоп. 2023 р.). Харків: НФаУ, 2023. С. 500-502.

20. Шапошник О. А., Шевченко Т. І., Сорокіна С. І. та ін. Діагностика атипичного перебігу гострого інфаркту міокарда у пацієнта молодого віку. Вісник проблем біології і медицини. 2019. Вип. 2, Т. 2 (151). С. 176–179.

21. Шумаков О. В., Пархоменко О. М., Лутай Я. М., Хомяков Д. В., Соколов М. Ю. Оцінка інформативності клініко-інструментальних та лабораторних показників у виявленні активності патогенетичних факторів, асоційованих зі змінами перебігу інфаркту міокарда в період воєнного стану. Український кардіологічний журнал. 2024. Т. 31, № 5. С. 7–20.

22. Янкевич О. О. Клінічне значення ехокардіографії при обстеженні хворих на гострий інфаркт міокарда. Ліки України. 2018. № 2 (218). С. 35–40. DOI: [https://doi.org/10.37987/1997-9894.2018.2\(218\).196863](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2018.2(218).196863).

23. Al-Hadi H. A., Fox K. A. Cardiac markers in the early diagnosis and management of patients with acute coronary syndrome. Sultan Qaboos University Medical Journal. 2009. Vol. 9, № 3. P. 231–246.

24. Aydin S., Ugur K., Aydin S., Sahin I., Yardim M. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. Vascular Health and Risk Management. 2019. Vol. 15. P. 1–10.

25. Ayyad M., Albandak M., Gala D. et al. Reevaluating STEMI: The Utility of the Occlusive Myocardial Infarction Classification to Enhance Management of Acute Coronary Syndromes. Current Cardiology Reports. 2025. Vol. 27, № 1. Art. 75. doi: 10.1007/s11886-025-02217-8.

26. Badertscher P., Boeddinghaus J., Nestelberger T. et al. Effect of Acute Coronary Syndrome Probability on Diagnostic and Prognostic Performance of High-Sensitivity Cardiac Troponin. Clinical Chemistry. 2018. Vol. 64, № 3. P. 515–525. DOI: <https://doi.org/10.1373/clinchem.2017.279513>.

27. Barbato E., Noc M., Baumbach A. et al. Mapping interventional cardiology in Europe: the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) Atlas Project. European Heart Journal. 2020. Vol. 41, № 27. P. 2579–2588.

28. Benjamin E. J., Virani S. S., Callaway C. W. et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2018. Vol. 137, № 12. P. e67–e492. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558>.
29. Bodor G. S. Biochemical markers of myocardial damage. *The Journal of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EJIFCC)*. 2016. Vol. 27, № 2. P. 95–111.
30. Botros M., Sikaris K. A. The De Ritis Ratio: The Test of Time. *The Clinical Biochemist Reviews*. 2013. Vol. 34, № 3. P. 117–130.
31. Cabaniss C. D. Creatine Kinase. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations* [Electronic resource] ed. by H. K. Walker, W. D. Hall, J. W. Hurst. 3rd ed. Boston : Butterworths, 1990. Chapter 32. – URI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK352/>.
32. Cervellin G., Rastelli G. The clinics of acute coronary syndrome. *Annals of Translational Medicine*. 2016. Vol. 4, № 10. P. 191.
33. Collinson P. Cardiac biomarkers by point-of-care testing—Back to the future? *Journal of Laboratory Medicine*. 2020. Vol. 44, № 2. P. 89–95. DOI: <https://doi.org/10.1515/labmed-2019-0196>.
34. Dauerman H. L., Ibanez B. The Edge of Time in Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2021. Vol. 77, no. 15. P. 1871–1874. DOI: <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.03.003https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.03.003>.
35. Dieter E. G., Nanjundappa A. Sex differences in acute myocardial infarction. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2024. Vol. 22, № 6. P. 201–202. doi: 10.1080/14779072.2024.2362182.
36. Ding X. S., Wu S. S., Chen H. et al. High admission glucose levels predict worse short-term clinical outcome in non-diabetic patients with acute myocardial infarction: a retrospective observational study. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2019. Vol. 19, № 1. Art. 163. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1142-1>.

37. aDuband B., Souteyrand G., Clerc J. M. et al. Prevalence, Management and Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention for Coronary InStent Restenosis: Insights From the France PCI Registry. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2023. Vol. 52. P. 39–46.
38. Ertl G., Brenner S., Angermann C.E. Kardiales Remodelling nach Myokardinfarkt: Update für die klinische Praxis. *Herz*. 2017. Vol. 42, № 1. P. 107–120. doi: 10.1007/s00059-016-4530-5.
39. Esmaeilzadeh M., Parsaee M., Maleki M. The role of echocardiography in coronary artery disease and acute myocardial infarction. *Journal of Tehran Heart Center*. 2013. Vol. 8, № 1. P. 1–13.
40. Fanaroff A. C., Faggioni M. Managing Myocardial Infarction in the Age of Multimorbidity. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023. Vol. 82, № 10. P. 982–984. doi: 10.1016/j.jacc.2023.06.023.
41. Gao H., Wang Y., Shen A. et al. Acute myocardial infarction in young men under 50 years of age: clinical characteristics, treatment, and long-term prognosis. *International Journal of General Medicine*. 2021. Vol. 14. P. 9321–9331. DOI: <https://doi.org/10.2147/IJGM.S334327>.
42. Gnaneswar G., Sudha Chandra B., Priyanka P. et al. Diagnosis of Myocardial Infarction by Biomarkers: A Review. *Scholars Academic Journal of Pharmacy*. 2017. Vol. 6, № 10. P. 429–433. DOI: <https://doi.org/10.21276/sajp.2017.6.10.3>.
43. Hajar R. Evolution of Myocardial Infarction and its Biomarkers: A Historical Perspective. *Heart Views*. 2016. Vol. 17, № 4. P. 167–172. DOI: <https://doi.org/10.4103/1995-705X.201786>.
44. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2018. Vol. 39, № 2. P. 119–177. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
45. Jaffe A. S., Body R., Mills N. L. et al. Single Troponin Measurement to Rule Out Myocardial Infarction: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American*

College of Cardiology. 2023. Vol. 82, № 1. P. 60–69. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.04.043>.

46. Jortveit J., Pripp A. H., Langørgen J. et al. Incidence, risk factors and outcome of young patients with myocardial infarction. *Heart*. 2020. Vol. 106, № 18. P. 1420–1426. DOI: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316067>.

47. Jovin I. S., McFalls E. O. ST-Elevation Myocardial Infarction in Young Patients Without Standard Modifiable Risk Factors: A Challenge but Also an Opportunity. *American Journal of Cardiology*. 2023. Vol. 202. P. 243–244. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.07.025.

48. Kazemi Asl S., Rahimzadegan M. The recent progress in the early diagnosis of acute myocardial infarction based on myoglobin biomarker: Nano-aptasensors approaches. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*. 2022. Vol. 211. Art. 114624. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpba.2022.114624>.

49. Khan S., Chaudhry R., Mahmood A. et al. Myocardial Infarction: Causes, Symptoms, and Emergency Response. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*. 2024. Vol. 36, № 8. P. 72–83. <https://doi.org/10.9734/jammr/2024/v36i85527>.

50. Kimenai D. M., Shah A. S. V., Lee K. K. et al. Sex-Specific Versus Overall Cutoffs for High-Sensitivity Cardiac Troponin I in the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American Heart Association*. 2023. Vol. 12, № 11. Art. e029971. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029971>.

51. Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2015. Vol. 16, № 3. P. 233–271. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>.

52. Ley S., Weigert A., Brüne B. Neuromediators in inflammation: a macrophage/nerve connection. *Immunobiology*. 2010. Vol. 215, № 9–10. P. 674–684.

53. Liakos M., Parikh P. B. Gender disparities in presentation, management, and outcomes of acute myocardial infarction. *Current Cardiology Reports*. 2018. Vol. 20, № 8. Art. 64.
54. Lichtman J. H., Leifheit E. C., Safdar B. et al. Sex Differences in the Presentation and Perception of Symptoms Among Young Patients With Myocardial Infarction: Evidence from the VIRGO Study (Variation in Recovery: Role of Gender on Outcomes of Young AMI Patients). *Circulation*. 2018. Vol. 137, № 8. P. 781–790. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031650>.
55. Liu X., Wang L., Wang Y. et al. Myocardial infarction complexity: A multi-omics approach. *Clinica Chimica Acta*. 2024. Vol. 552. Art. 117680. doi: 10.1016/j.cca.2023.117680.
56. Mahajan V. S., Jarolim P. How to interpret elevated cardiac troponin levels. *Circulation*. 2011. Vol. 124, № 21. P. 2350–2354. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023697>.
57. McDonaugh B., Whyte M. B. The evolution and future direction of the cardiac biomarker. *EMJ Cardiology*. 2020. Vol. 8, № 1. P. 97–106. DOI: <https://doi.org/10.33590/emjcardiol/20-00057>.
58. Mehegan J. P., Tobacman L. S. Cooperative interaction between troponin molecules bound to the cardiac thin filament. *Journal of Biological Chemistry*. 1991. Vol. 266, № 2. P. 966–972.
59. Mythili S., Malathi N. Diagnostic markers of acute myocardial infarction (Review). *Biomedical Reports*. 2015. Vol. 3. P. 743–748. DOI: <https://doi.org/10.3892/br.2015.500>.
60. Nabel E. G., Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*. 2012. Vol. 366, № 1. P. 54–63. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMr1112570>.
61. Nagueh S. F., Smiseth O. A., Appleton C. P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of

- Cardiovascular Imaging. Journal of the American Society of Echocardiography. 2016. Vol. 29, № 4. P. 277–314. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>.
62. Neumann F. J., Sousa-Uva M., Ahlsson A. et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal. 2019. Vol. 40, № 2. P. 87–165.
63. Neumann J. T., Sörensen N. A., Ojeda F. et al. Early diagnosis of acute myocardial infarction using high-sensitivity troponin I. PLoS One. 2017. Vol. 12, № 3. Art. e0174288.
64. O’Gara P. T., Kushner F. G., Ascheim D. D. et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013. Vol. 127, № 4. P. e362–e425.
65. Plakht Y., Hirsch Y. E., Shiyovich A. et al. Heterogeneity of diabetes as a risk factor for all-cause mortality after acute myocardial infarction: Age and sex impact. Diabetes Research and Clinical Practice. 2021. Vol. 182. Art. 109117. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109117>.
66. Qi Y., Cai M., Kang Y. et al. Progress in biomarkers and diagnostic approaches for myocardial infarction. Clinica Chimica Acta. 2026. Vol. 579. Art. 120629. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2025.120629>.
67. Qin, Y., Qiao, Y., Wang, D., Tang, C., Yan, G. Admission Hyperglycemia is Associated with Global Registry of Acute Coronary Events Score and Complications Following Acute Myocardial Infarction During 1-Year Follow-Up. Angiology. 2022. № 73(2). P. 165-176.
68. Reddy K., Khaliq A., Henning R. J. Recent advances in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction. World Journal of Cardiology. 2015. Vol. 7, № 5. P. 243–276.
69. Rodgers J. L., Jones J., Bolleddu S. I. et al. Cardiovascular risks associated with gender and aging. Journal of Cardiovascular Development and Disease. 2019. Vol. 6, № 2. Art. 19. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcdd6020019>.

70. Rosalki S.B., Roberts R., Katus H.A. et al. Cardiac Biomarkers for Detection of Myocardial Infarction: Perspectives from Past to Present. *Clinical Chemistry*. 2004. Vol. 50, № 11. P. 2205–2213. DOI: <https://doi.org/10.1373/clinchem.2004.041104>.
71. Roth G. A., Mensah G. A., Johnson C. O. et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 76, № 25. P. 2982–3021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>.
72. Salari N., Morddarvanjoghi F., Abdolmaleki A. et al. The global prevalence of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2023. Vol. 23, № 1. Art. 206. doi: 10.1186/s12872-023-03231-w
73. Salzberg L. Risk Factors and Lifestyle Interventions. *Prim Care*. 2022 Jun;49(2):201-212.
74. Sampson M. Understanding the ECG. Part 8: Myocardial ischaemia & infarction (part A). *British Journal of Cardiac Nursing*. 2016. Vol. 11, № 6. P. 290–298.
75. Schumann G., Bonora R., Ceriotti F. et al. IFCC primary reference procedures for the measurement of catalytic activity concentrations of enzymes at 37 °C. Part 5: Reference procedure for the measurement of catalytic concentration of aspartate aminotransferase. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2002. Vol. 40, № 7. P. 725–733.
76. Sotoudeh Anvari M., Karimi M., Shafiee A. et al. Complementary diagnostic value of heart type fatty acid-binding protein in early detection of acute myocardial infarction. *Critical Pathways in Cardiology*. 2018. Vol. 17, № 1. P. 43–46.
77. Spirito A., Mehran R. Elderly patients with acute myocardial infarction: Targeted or complete revascularization? *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2022. Vol. 99, № 4. P. 979–980. doi: 10.1002/ccd.30181.
78. Sweis R. N., Jivan A. Acute Myocardial Infarction (MI). *MSD Manual Professional Version*. Reviewed: February 2024; Modified: July 2024. URI: <https://www.msdmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/coronary-artery-disease/acute-myocardial-infarction-mi> (date of access: 18.12.2025).

79. Tevæearai Stahel H. T., Do P. D., Klaus J. B. et al. Clinical Relevance of Troponin T Profile Following Cardiac Surgery. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2019. Vol. 5. Art. 193. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00193>.
80. The top 10 causes of death [Electronic resource] / World Health Organization. – Published: 9 December 2020. – URI: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (date of access: 18.12.2025).
81. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S. et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology*. 2018. Vol. 72, № 18. P. 2231–2264. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>.
82. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics / ed. by N. Rifai, A. R. Horvath, C. T. Wittwer. 6th ed. Elsevier, 2018. 1888 p.
83. Tilea I., Varga A., Serban R. C. Past, Present, and Future of Blood Biomarkers for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction—Promises and Challenges. *Diagnostics*. 2021. Vol. 11, № 5. Art. 881. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11050881>.
84. Truesdell A. G., Mehta A., Cilia L. A. Myocardial Infarction, Cardiogenic Shock, and Cardiac Arrest: Management Made Simple, But Not Too Simple. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023. Vol. 81, № 12. P. 1177–1180. doi: 10.1016/j.jacc.2023.02.001.
85. Waks J. W., Buxton A. E. Risk Stratification for Sudden Cardiac Death After Myocardial Infarction. *Annual Review of Medicine*. 2018. Vol. 69. P. 147–164. doi: 10.1146/annurev-med-041316-090046.
86. Wang J.J., Pahlm O., Warren J.W. et al. Criteria for ECG detection of acute myocardial ischemia: Sensitivity versus specificity. *Journal of Electrocardiology*. 2018. Vol. 51. P. S12–S17. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.08.003>.
87. Wang X.Y., Zhang F., Zhang C. et al. The biomarkers for acute myocardial infarction and heart failure. *BioMed Research International*. 2020. Vol. 2020. Art. 2018035. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/2018035>.

88. Wei B., Jin J. P. Troponin T isoforms and posttranscriptional modifications: evolution, regulation and function. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2011. Vol. 505, № 2. P. 144–154.
89. Wereski R., Kimenai D. M., Bularga A. et al. Risk factors for type 1 and type 2 myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2022. Vol. 43, № 2. P. 127–135. doi: 10.1093/eurheartj/ehab581.
90. Wettersten N. Biomarkers in Acute Heart Failure: Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *International Journal of Heart Failure*. 2021. Vol. 3, № 2. P. 81–105. DOI: <https://doi.org/10.36628/ijhf.2020.0036>.
91. Wong N. D. Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology. *Nature Reviews Cardiology*. 2014. Vol. 11, № 5. P. 276–289. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2014.26>.
92. Yao B. C., Meng L. B., Hao M. L., Zhang Y. M., Gong T., Guo Z. G. Chronic stress: a critical risk factor for atherosclerosis. *Journal of International Medical Research*. 2019. Vol. 47, № 4. P. 1429–1440.
93. Zhan C., Tang T., Wu E. et al. From multi-omics approaches to personalized medicine in myocardial infarction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023. Vol. 10. Art. 1250340. doi: 10.3389/fcvm.2023.1250340.
94. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>