

(30,7 %), до другої 8 (30,7 %), до третьої 8 (30,7 %) і до четвертої 2 (7,7 %) пацієнти. У віці старше 60 років: перша група 19 (35,8 %), друга 19 (35,8 %), третя 8 (15,1 %), четверта 7 (13,2 %) пацієнтів. Найчастіше пацієнти звертались по допомогу у четвер (18,9 %) та суботу (17,7 %), найрідше – у неділю (5,1 %). Виявлена достовірна різниця у часі від початку симптомів до госпіталізації: перша група 285 [40; 354] хвилин, друга 169 [115; 360] хвилин, третя 210 [132; 685] хвилин, четверта 274 [165; 990] хвилин ($p < 0,05$). Окремо проаналізовано час від госпіталізації до початку процедури перкутанного коронарного втручання: перша група 90 [30; 333] хв, друга 75 [60; 220] хв, третя 113 [51; 1000] хв, четверта 80 [30; 105] хв ($p > 0,05$).

Висновки. Циркадний ритм розвитку гострого коронарного синдрому зі стійкою елевацією сегмента ST у зимовий період має свої години ризику у проміжку між 00.00 до 11.59 годин, на які припадає 62 % звернень. Залишаються незадовільним час від початку розвитку симптомів до госпіталізації у першій (00.00–05.59) та четвертій (18.00–23.59) часових групах. А найменша частота госпіталізації у неділю може бути пов'язана з певними психологічними характеристиками, що потребує подальшої просвітницької роботи серед населення з метою поінформування про необхідність вчасного звернення до лікаря незалежно від часу доби та дня тижня.

Інтраміокардіальна геморагія у хворих на STEMI: фактори ризику, значення для розвитку післяінфарктної дисфункції та дилатації лівого шлуночка серця

О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, Є.Б. Єршова,
О.І. Іркін, А.О. Степура

ДУ «ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

Мета – визначити поширеність та основні чинники розвитку інтраміокардіальної геморагії (ІМГ) у своєчасно реваскуляризованих хворих із STEMI, а також оцінити її значення для розвитку післяінфарктної дилатації та дисфункції лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріали і методи. Обстежено 24 пацієнтів з першим STEMI передньої локалізації, яких госпіталізували в перші 6 год (у середньому $2,8 \pm 1,4$ год) від розвитку захворювання. Наявність ІМГ оцінювали методом магнітно-резонансної томографії (МРТ) з гадолінієвим контрастуванням на 3-тю–4-ту добу ГІМ. Ехокардіографічне дослідження виконували на 1-шу, 10-ту та 90-ту добу ГІМ, пробу з потікзалежною вазодилатацією – на 1-шу добу ГІМ. Оцінку динаміки формування зони некрозу міокарда проводили на підставі серійного визначення активності МВ-фракції креатинфосфокінази

(МВ-КФК) у сироватці крові з розрахунком площі під кривою рівня МВ-КФК від часу (AUC) методом трапецій.

Результати. Більше третини (37,5 %) пацієнтів зі STEMI передньої локалізації, яким була проведена первинна перкутанна транслюмінальна коронарна ангіопластика (ПТКА), мали ознаки ІМГ. Геморагічна трансформація частіше виявлялася у хворих, яким на догоспітальному етапі призначали еноксапарин (відносний ризик (ВР) 3,75; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,47–9,56), рідше – у пацієнтів із багатосудинним ураженням коронарних артерій (ВР 0,21; 95 % ДІ 0,03–1,00). Відзначено тенденцію до частішого виявлення ІМГ у хворих із дисфункцією ендотелію. Приріст діаметра плечової артерії $\leq 4,9$ % при проведенні проби з потікзалежною вазодилатацією свідчив про схильність до розвитку ІМГ (ВР 3,5; 95 % ДІ 0,9–13,5). Наявність ІМГ асоціювалася з більшою масою некротизованого міокарда, частішим розвитком післяінфарктної дилатації (ВР 5,0; 95 % ДІ 1,3–19,7) та дисфункції ЛШ. Додавання до стандартної терапії ГІМ внутрішньовенної форми кверцетину супроводжувалося зниженням імовірності геморагічної трансформації інфаркту міокарда (ВР 0,21; 95 % ДІ 0,03–1,00).

Висновки. Предикторами розвитку ІМГ після первинної ПТКА у хворих на ГІМ зі стійким підйомом сегмента ST були догоспітальне введення еноксапарину на тлі подвійної антитромбоцитарної терапії та ендотеліальна дисфункція, тоді як при багатосудинному (≥ 3) ураженні коронарних артерій ІМГ реєстрували значно рідше. Наявність ІМГ асоціювалася з більшою масою некротизованого міокарда та частішим розвитком післяінфарктної дилатації та дисфункції ЛШ.

Ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом при гіперкаліємії на фоні супутньої хронічної хвороби нирок

Л.О. М'якінькова¹, Ю.В. Тесленко¹,
Д.Д. Баклицький²

¹ Українська медична стоматологічна академія, Полтава

² КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»

У пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) шлуночкові порушення ритму (ШПР), що виникають внаслідок гострої ішемії міокарда, порушень гемодинаміки та електричної нестабільності міокарда зустрічаються досить часто та потребують ретельної діагностики з підбором методу лікування, орієнтованого на конкретний клінічний випадок. Поряд з цим слід відзначити, що у пацієнтів з супутньою хронічною хворобою нирок (ХХН) різної етіології, а саме діабетичної, гіпертензивної, ренальної, виникають електролітні порушення. Розвитку гіперкаліємії (ГКЕ) сприяє зниження швидко-

сті клубочкової фільтрації (ШКФ) та рутинне застосування блокаторів ренін-ангіотензинової системи (РАС), антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМКР) та їх комбінації як з метою профілактики прогресування нефропатії, так і з метою лікування та профілактики серцевої недостатності. ГКЕ може як поглиблювати важкість ГКС, так і імітувати його: від виникнення гострого болю в грудній клітці до виникнення інфарктоподібної ЕКГ-кривої, елевації сегмента ST, розширення комплексу QRS, тахікардії, фібриляції передсердь та інших життєво небезпечних порушень ритму (ЖНПР). Таким чином, своєчасна діагностика порушення електrolітного балансу у пацієнтів з ХХН та симптоматикою ГКС дозволяє уникнути фатальних помилок у виборі тактики лікування.

Мета – підвищення ефективності діагностики та лікування пацієнтів з ГКС та ХХН.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз 124 історій хвороб хворих з ГКС та супутньою ХХН, що проявлялась нефропатією різного генезу та ШПР. У 43 хворих (35 %) діагностовано діабетичну нефропатію, у 15 хворих (12 %) – гіпертензивну, у 10 хворих (8 %) – нефрогенну нефропатію та у 56 хворих (45 %) – нефропатію змішаного генезу. Обстеження хворих включало: ЕКГ з розрахунком інтервалу QT, коронароангіографію (КАГ), визначення ШКФ за формулою SKD-EPI та показники електrolітного обміну. Критерієм відбору були хворі з ШКФ від >15 мл/хв/1,73 м² до <60 мл/хв/1,73 м². Згідно із показниками електrolітного обміну усі хворі були розподілені на дві групи: хворі з рівнем калію (К⁺) крові в межах норми (3,4–5,3 ммоль/л), яких було 74 (60 %), та хворі з підвищеним К⁺ в крові, яких було 50 (40 %).

Результати. За результатами проведеного аналізу виявлено, що у хворих з ГКЕ (вище 7 ммоль/л) в двох випадках спостерігалась інфарктоподібна ЕКГ без оклюзуючих змін коронарних артерій, у 4 пацієнтів – шлуночкова непароксизмальна тахікардія, транзиторне розширення комплексу QRS – у 12 хворих, пароксизм ФП – у 5 хворих, вкорочення інтервалу QT в поєднанні з високоамплітудними Т у 15 хворих.

Гіперкаліємія частіше мала місце у хворих з ХХН III–IV: діабетичною нефропатією та фракцією викиду лівого шлуночка за Simpson нижче 40 %, які приймали комбінацію блокаторів РАС та АМКР та не приймали петльові діуретики.

Висновки. Таким чином, ГКЕ може імітувати клініко-електрокардіографічну симптоматику ГКС. ГКЕ у хворих на ГКС та ХХН сприяє розвитку ЖНПР. Вчасна корекція електrolітного дисбалансу дозволяє безпечно для пацієнта призначати препарати антиаритмічної дії. В свою чергу, гіперкаліємічний стан заважає проведенню ефективної антиаритмічної терапії та погіршує її результати.

Ремоделювання лівого шлуночка при гострому інфаркті міокарда з використанням інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту

М.М. Потяженко¹, Н.А. Люлька¹,
Ю.А. Остапчук^{1,2}, К.Є. Вакулєнко^{1,2},
Т.В. Дубровінська^{1,2}

¹ Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава
² КП «Полтавський обласний клінічний медичний кардіоваскулярний центр Полтавської обласної ради»

Проблема захворюваності на ішемічну хворобу серця (ІХС) має на сьогодні глобальний характер. Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) – основна причина смертності та інвалідності в суспільстві. За останнє десятиріччя ця патологія стала фокусом великої кількості клінічних досліджень.

Мета – оцінка ефективності інгібітора АПФ (зофеноприлу) в комбінованій терапії хворих на ГІМ.

Матеріали і методи. Дослідження, виконане у 58 хворих в гострий період інфаркту міокарда, віком 40–65 років. Хворі були розподілені на 2 групи: 1-ша (основна) отримувала зофеноприл у середній дозі ($0,0075 \pm 0,0025$) г/добу, 2-га – еналаприл в середній дозі ($0,00245 \pm 0,0045$) г/добу. Усім хворим призначалась базисна терапія: аспірин-кардіо 0,1 г/добу, клопідогрель 0,075 г/добу, еноксипарин 1 мг/кг, бісопролол 0,0025 г/добу, розувастатин 0,04 г/добу, нітросорбід 0,01 г/добу. Період спостереження – 6 місяців. Оцінювалися: клінічна ефективність проведеної терапії, гемодинамічні зміни, динаміка електрокардіограми (ЕКГ), добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), холтеровське моніторування електрокардіограми (ХМ ЕКГ) і ехокардіоскопія (ЕхоКС).

Результати. В кінці терміну спостереження в обох групах відзначено поліпшення клінічного стану хворих. При порівнянні результатів двох груп зменшилась елевація сегмента ST, але в першій групі позитивна динаміка сегмента ST спостерігалась на 3–5-ту добу, а в другій групі – на 4–6-ту добу. По ЕхоКС регрес маси міокарда лівого шлуночка в першій групі був 13,5 %, в другій групі – 8,5 % ($p < 0,05$). Збільшилась фракція викиду у першій групі з 46 % до 54 %, у другій групі – з 45 % до 50 % ($p < 0,05$). За даними ДМАТ у всіх хворих відзначено досягнення цільового АТ $< 140/90$ мм рт. ст. За холтеровським моніторуванням число і тривалість безбольової форми ішемії міокарда зменшилась в першій групі з 45,8 % на 42,4 %, у другій – з 58,2 % на 56,8 % ($p < 0,01$).

Висновки. Застосування зофеноприлу у хворих на гострий інфаркт міокарда має виражений антигіпертензивний, антиішемічний та антиангінальний ефекти, позитивно впливає на зменшення розмірів порожнини лівого