

УДК 616.127–005.8–036:616.132.2–004.6



К.І. Попова, В.Й. Целуйко,
І.Г. Крайз, Г.Ю. Картвелішвілі

Особливості клінічного перебігу гострого інфаркту міокарда залежно від наявності та ступеня атеросклеротичного ураження артерій вінцевого русла

Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці, Харків,
Харківська медична академія післядипломної освіти

Ключові слова: інфаркт міокарда, ангиографічно інтактні та малозмінені вінцеві судини, коронаровентрикулографія.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з найактуальніших медичних та соціальних проблем в Україні, оскільки вона є провідною причиною інвалідизації. Її частка у структурі смертності від хвороб системи кровообігу працездатного населення становить 65 % [3, 5]. В основі ІХС лежить дисбаланс між потребою міокарда у кисні та рівнем його доставки, спричинений структурними змінами вінцевих артерій (ВА) унаслідок атеросклеротичного ураження [1, 7, 8]. Різноманітність клінічних проявів та варіантів перебігу ІХС зумовлена не тільки ступенем звуження ВА, тривалістю стенозів та кількістю залучених в атеросклеротичний процес судин, а і розміром ліпідного ядра бляшки, станом її покришки, агрегаційною здатністю тромбоцитів та коагуляційним потенціалом крові. Діаметр просвіту ВА, в тому числі атеросклеротично малозмінених та з ексцентричними стенозами, не є фіксованою величиною і може істотно змінюватися на тлі зміни тону су гладком'язових клітин судин унаслідок дисфункції ендотелію [2, 10].

У 18 % хворих з клінічними проявами ІХС, зокрема у тих, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ), за даними селективної коронаровентрикулографії (СКВГ) визначають ангиографічно інтактні, але морфологічно змінені ВА [9, 12]. На думку Л.В. Царгородцевої [6] та J.A. Davis і співавт. [11], звивистість ВА, зменшення їхнього діаметра, наявність «м'язових містків» можуть визначати особливості перебігу ІХС та наслідок можливих кардіоваскулярних подій.

Мета роботи – визначити особливості перебігу ІМ в осіб з малозміненими та ангиографічно інтактними ВА за даними СКВГ.

Матеріали та методи

Ми провели порівняльне оцінювання показників, що характеризують клінічний перебіг ІМ, динаміку електрокардіографічної кривої та активність маркерів некрозу серцевого м'яза – фракцій креатинфосфокінази (КФК) – СК-КФК, МВ-КФК.

У дослідження включено 120 хворих на ІХС, які перенесли ІМ. Хворих було розподілено на три групи (табл. 1).

І групу склали 30 хворих, у яких ІМ перебігав на тлі ангиографічно інтактних (без ознак атеросклеротичного ураження) ВА, II – 30 хворих з малозміненими, за даними СКВГ, ВА, III – 60 хворих з гемодинамічно значущою (понад 50 %) оклюзією ВА.

Результати та їхнє обговорення

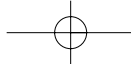
Аналіз скарг хворих засвідчив, що типовий ангинозний синдром (табл. 2) превалював у III групі – 93,3 % випадків ($p_{I-III} < 0,1$, $p_{II-III} < 0,1$ за критерієм Манна–Уїтні, $p_{I-III} < 0,05$, $p_{II-III} < 0,05$ за t-критерієм). Астматичний варіант перебігу гострого ІМ найчастіше спостерігали в I групі – 66,7 % випадків ($p_{I-III} < 0,1$, $p_{II-III} < 0,1$ за критерієм Манна–Уїтні).

Середня тривалість больового синдрому у пацієнтів I групи була у 2,5 разу меншою, ніж у II групі, та втричі меншою, ніж у III групі ($p_{I-II} > 0,9$ за критерієм Вальда–Вольфіца; $p_{I-III} < 0,1$, $p_{II-III} < 0,1$ за критерієм Манна–Уїтні, $p_{I-III} < 0,05$; $p_{II-III} < 0,05$ за t-критерієм).

Оцінку ефективності органічних нітратів (ОН) та наркотичних анальгетиків у хворих з ангинозним синдромом здійснювали за категоріями «ефективні», «малоефективні», та «неефективні» [3, 13]. Найбільш ефективними ОН виявилися в III групі (у 81,6 % хворих), неефективними – в I (у 43,3 %) ($p_{I-III} < 0,1$, $p_{II-III} < 0,1$ за критерієм Манна–Уїтні, $p_{I-III} < 0,05$, $p_{II-III} < 0,05$ за t-критерієм).

Хворим, у яких ОН виявилися неефективними, було призначено наркотичний анальгетик – 1 % розчин морфіну гідрохлориду. Найефективнішим застосування наркотичних анальгетиків виявилось у пацієнтів III групи (у 93,3 %) ($p_{I-III} < 0,1$, $p_{II-III} < 0,1$ за критерієм Манна–Уїтні, $p_{I-III} < 0,05$, $p_{II-III} < 0,05$ за t-критерієм).

Середній систолічний (САТ) та середній діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск у найбільш гос-



Таблиця 1

Клініко-анамнестична характеристика хворих

Критерій	I група (n=30)		II група (n=30)		III група (n=60)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Середній вік, роки (M±m)	51,1±8,5		53,7±8,5		53,9±7,0	
Кількість чоловіків	18	60	20	66,7	38	63,3
АГ	18	60	24	80	40	70
Цукровий діабет 2 типу	3	10	4	13,3	10	16,7
Надлишкова маса тіла (ІМТ > 25 кг/м ²)	5	16,6	6	20	12	20
Паління	11	36,6	12	40	34	56,7 [#]
Обтяжена спадковість:						
за ІХС	12	40	10	33,3	32	53,3
за АГ	8	26,7	7	23,3	4	6,7
ГПМК до розвитку ІМ	0	0	0	0	6	10
ХСН до розвитку ІМ:						
I стадії	6	20	4	13,3	15	30
IIA стадії	0	0	2	6,7	12	20
Дисліпідемія до розвитку ІМ	12	40	17	56,7	57	95 ^{#^}

Примітка. p<0,05 за t-критерієм: * достовірність різниці між I та II групами; # достовірність різниці між I та III групами; ^ достовірність різниці між II та III групами. АГ — артеріальна гіпертензія, ІМТ — індекс маси тіла, ГПМК — гостре порушення мозкового кровообігу, ХСН — хронічна серцева недостатність.

трий та гострий періоди ІМ були достовірно нижчими у хворих I групи ($r_{I-III} < 0,1$, $r_{I-II} < 0,1$ за критерієм Манна–Уїтні). В усіх групах превалювала гіпертензивна реакція — САТ ≥ 140 мм рт. ст., ДАТ ≥ 90 мм рт. ст. ($r_{I-II} < 0,1$ за критерієм Манна–Уїтні).

Середня активність загальної фракції креатинфосфокінази (тканинного ферменту, який міститься як у скелетній мускулатурі, так і в нервовій тканині та міокарді) в гострий період ІМ в II групі була втричі вищою, ніж контрольний показник, а в III групі — більш ніж у 5 разів вищою. Середня величина активності МВ-КФК, специфічність якої є вищою, дає змогу не тільки діагностувати ІМ, а й оцінити об'єм ураження серцевого м'яза. В усіх групах величина цього показника перевищувала більш ніж у 3,5 разу контрольну величину ($r_{I-II} > 0,9$ за критерієм Вальда–Вольфіца, $r_{I-III} < 0,1$ за критерієм Манна–Уїтні).

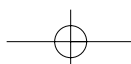
Такі ускладнення гострого ІМ, як гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛШН) та кардіогенний шок (КШ), зареєстровані тільки в III групі (табл. 3). Аневризма лівого шлуночка втричі частіше спостерігалася в III групі, ніж в I та II.

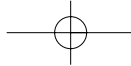
Порушення ритму в гострий період ІМ однаково часто спостерігали в I та II групах. Небезпечні для життя аритмії зареєстровані переважно в III групі, з них 3,3 % випадків фібриляції шлуночків (ФШ), 18,3 % — пароксизмальних порушень ритму. В I групі зафіксовано єдиний випадок ФШ у пацієнта віком 31 рік з боковим ІМ із зубцем Q. Цей хворий мав обтяжену спадковість

та три модифіковані чинники ризику (паління до двох пачок на добу, надмірне вживання тонізуючих напоїв/кави, дисліпідемія), рецидивуючий перебіг ІМ з епістенокардитичним перикардитом. В I та в II групах виявлено випадки шлуночкової та суправентрикулярної екстрасистолічної аритмії та алоритмії. Порушення провідності (повну блокаду лівої ніжки пучка Гіса, транзиторну повну блокаду лівої ніжки пучка Гіса, повну блокаду правої ніжки пучка Гіса, атривентрикулярну блокаду I, II чи III ступеня) однаково часто фіксували в I та II групах, тоді як у III групі ці порушення траплялися вдвічі частіше. Електростимуляції в гострий період ІМ потребував лише один (3,3 %) хворий II групи, у якого розвинулася повна атривентрикулярна блокада на тлі задньодіафрагмального ІМ без зубця Q із залученням правого шлуночка.

При аналізі варіантів перебігу ІМ (типовий, атипий) у хворих залежно від наявності та ступеня атеросклеротичного ураження ВА, крім аналізу даних СКВГ, порівнювали показники ехокардіографії (ЕхоКГ). Кожну з груп було розподілено на підгрупи залежно від типу перебігу ІМ.

В усіх досліджених підгрупах при атипичному перебігу ІМ (астматичний варіант) превалювали прояви лівошлуночкової недостатності: розмір лівого передсердя (ЛП), кінцеводіастолічний об'єм (КДО) були вищими, а величина фракції викиду (ФВ) — нижчою порівняно з аналогічними показниками в підгрупах з типовим перебігом ІМ (ангінозний синдром).





Таблиця 2

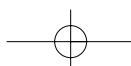
Показники, які характеризують перебіг гострого ІМ у хворих з різним ступенем атеросклеротичного ураження ВА

Показник	I група (n=30)		II група (n=30)		III група (n=60)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Перебіг ІМ						
типовий	10	33,3	17	56,7	56	93,3 ^{#^}
атиповий	20	66,7	13	43,3	4	6,7 ^{#^}
Ангінозний синдром	10	33,3	20	66,7	28	93,3 ^{#^}
Ефективність ОН						
ефективні	4	13,3	14	46,7	49	81,6 ^{#^}
малоефективні	5	16,7	3	10	6	10
неефективні	13	43,3	—	—	1	1,7
Ефективність наркотичних анальгетиків						
ефективні	13	43,3	14	46,7	56	93,3 ^{#^}
малоефективні	1	3,3	1	3,3	—	—
неефективні	—	—	—	—	—	—
Локалізація ІМ						
передній	20	66,7	17	56,6	37	61,7
задній	10	33,3	13	43,3	23	38,3
Глибина ураження						
з патологічним зубцем Q	11	36,6	14	46,6	25	41,7
без патологічного зубця Q	19	63,3	16	53,3	35	58,3
Порушення ритму в гострий період ІМ	9	30	8	26,6	14	20
АТ у гострий період ІМ (на момент госпіталізації)						
нормотензія (САТ < 140 мм рт. ст., ДАТ < 90 мм рт. ст.)	13	43,3	5	16,7*	1	1,7 [#]
гіпертензія (САТ ≥ 140 мм рт. ст., ДАТ ≥ 90 мм рт. ст.)	17	56,7	25	83,3*	46	76,7
АТ у гострий період ІМ:						
середній САТ, мм рт. ст.	146,2±23,5		158,2±20,3*		155,6±24,6	
середній ДАТ, мм рт. ст.	91,7±13,7		98±12,2		95,6±12,4	
Тривалість ангінозного синдрому, хв	33,7±10,7		85,6±9,5		96,7±6,4 ^{#^}	
СК-КФК (норма: чоловіки: 25 — 200 U/L, жінки: 25—175 U/L)	497,2±145,9		637,0±159,0*		1044,7±940,7 ^{#^}	
МВ-КФК (серцева) (норма: 0—24 U/L)	87,8±20,1		107,8±42,9*		222,9±184,5 ^{#^}	

Примітка. p<0,05 за t-критерієм: * достовірність різниці між I та II групами; # достовірність різниці між I та III групами; ^ достовірність різниці між II та III групами.
Достовірність за t-критерієм підтверджена критеріями Вальда—Вольфіца, Манна—Уїтні, Колмогорова—Смірнова.

У хворих з ІМ за відсутності ангіографічних ознак атеросклеротичного ураження превалює атиповий перебіг ІМ — 66,7 % випадків (p < 0,05 за t-критерієм), у разі ангіографічно інтактних ВА цей варіант частіше спостерігається в осіб зі зміненими показниками ЕхоКГ: розмір ЛП —

(36,46±6,35) проти (32,44±4,28) мм у групі з ангінозним синдромом (p<0,05); КДО — (130,8±35,56) та (126,45±35,46) мл відповідно; ФВ — (62,9±10,2) % та (66,5±6,2) (p<0,05 за t-критерієм). Зміни показників ЕхоКГ виявлено в осіб з астматичним варіантом ІМ, як на тлі ма-



Таблиця 3

Ускладнення гострого інфаркту міокарда

Показник	I група (n=30)		II група (n=30)		III група (n=60)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ГЛШН	—	—	—	—	4	6,7
КШ	—	—	—	—	2	3,3
Аритмія	8	26,6	8	26,6	11	18,3
ФШ	1	3,3	—	—	2	3,3
Аневризма	1	3,3	1	3,3	6	10
РПІС	1	3,3	2	6,7	2	3,3
Рецидив	2	6,7	—	—	1	1,7
Порушення провідності	4	13,3	4	13,3	8	13,3
Постановка ЕКС у гострий період ІМ		1	3,3	0	0	

Примітка. Відсутність достовірності за t-критерієм підтверджена критеріями Вальда—Вольфіца, Манна—Уїтні, Колмогорова—Смірнова. РПІС — рання післяінфарктна стенокардія.

лозмінених ВА, так і на тлі гемодинамічно значущого стенозу (табл. 4).

Привертає увагу той факт, що у 66,7% хворих з атипичним перебігом ІМ на тлі ангиографічно інтактних ВА мають місце аномалії розвитку ВА (70 %).

При ІМ, який супроводжується ангінозним синдромом (33,3 % випадків), за відсутності ознак атеросклеротичного ураження виявлено ангиографічно інтактні ВА без анатомо-морфологічних особливостей вінцевого русла (30 %).

Таким чином, можна зробити висновок, що астматичний варіант ІМ у хворих з ангиографічно інтактними ВА зумовлений превалюванням проявів лівошлуночкової недостатності над анатомо-морфологічними змінами ВА. Розвиток ангінозного синдрому (типовий перебіг ІМ) у хворих цієї групи може бути спричинений: 1) розвитком вазоспазму незмінених артерій; 2) наявністю дрібних атеросклеротичних бляшок розміром менше ніж 10 % просвіту великих артерій, які неможливо виявити ангиографічно. Такі артерії є найбільш уразливими та схильними до розвитку атеротромбозу; 3) наявністю атеросклеротичного ураження на рівні дрібних інтрамуральних ВА; 4) ростом атеросклеротичної бляшки назовні, а не всередину.

Зі збільшенням ступеня атеросклеротичного ураження ВА зменшується відсоток хворих з атипичним перебігом ІМ, що може бути зумовлено в групі з малозміненими ВА (≤ 50 %) наявністю нестабільних атеросклеротичних бляшок, які схильні до розриву з наступним атеротромбозом, а в групі з багатосудинним ураженням ВА та гемодинамічно значущим стенозом (≥ 50 %) — превалюванням атеросклеротичного ураження над ознаками лівошлуночкової недостатності.

Результати, отримані при використанні непараметричних методів статистичної обробки даних, дозволяють зробити висновок про те, що тривалість больового синдрому, варіанти перебігу гострого ІМ (стенокардитичний, астматичний), відповідь організму на застосування нітратів та наркотичних анальгетиків, рівень АТ у найгостріший та гострий періоди ІМ, активність маркерів некрозу серцевого м'яза (СК-КФК, МВ-КФК), а також розвиток небезпечних для життя порушень ритму є маркерами ступеня ураження ВА.

Висновки

1. Наявність та ступінь вираженості атеросклеротичного ураження ВА (ангиографічно інтактні, малозмінені, гемодинамічно значущий стеноз) значною мірою впливають на характер та тяжкість перебігу ІМ.

2. Перебіг ІМ на тлі ангиографічно інтактних ВА характеризується менш тривалим ангінозним синдромом (до 35 хв), частіше — астматичним варіантом перебігу ІМ, не чутливим до прийому ОН, чи астматичним варіантом перебігу зі значним підвищенням рівня МВ-КФК і незначним підвищенням рівня СК-КФК.

3. За наявності у хворого типового ангінозного синдрому тривалістю понад годину, який зникає на тлі прийому ОН чи наркотичних анальгетиків, супроводжується підвищенням активності як загальної фракції креатинфосфокінази, так і МВ-КФК у сироватці крові, гіпертензивною реакцією, можна запідозрити розвиток ІМ на тлі атеросклеротично змінених ВА.

4. Відмітною особливістю перебігу гострого ІМ у хворих з гемодинамічно не значущим ураженням ВА є більша частота розвитку порушень



Таблиця 4

Показники ЕхоКГ у досліджених групах (M±m)

Показник ЕхоКГ	Варіанти перебігу інфаркту міокарда					
	I група (n=30)		II група (n=30)		III група (n=60)	
	типовий (n=10)	атиповий (n=20)	типовий (n=17)	атиповий (n=13)	типовий (n=56)	атиповий (n=4)
Розмір ЛП, мм	32,36±5,18*		40,36±9,36		38,63±7,87**	
КДО, мм	129,35±35,59*		149,09±27,04		159,75±36,43**/xxx	
ФВ, %	61,1±10,24		59,15±8,03		54,04±7,18**/xxx	
ЛП, мм	32,44±4,28*	36,46±6,35*	38,35±9,8	43,0±7,99	38,18±7,55**	45,0±9,35#
КДО, мл	126,45±35,46*	130,8±35,56*	144,38±28,07	155,24±24,3	159,54±37,25**	162,58±21,75#
ФВ, %	66,5±6,2*	62,9±10,2*	60,07±8,95	57,94±6,43	54,13±7,23**	52,8±6,53#

Примітка.

1. p < 0,05 за критерієм Манна—Уїтні, p < 0,05 за t-критерієм; * достовірність різниці між I та II групами; * достовірність різниці між I та II групами; # достовірність різниці між I та III групами; ** достовірність різниці між I та III групами; ^ достовірність різниці між II та III групами; *** достовірність різниці між II та III групами;
 2. При порівнянні трьох підгруп з атипним перебігом: достовірність різниці у ФВ між I та II, ФВ та КДО між I та III групами: p < 0,1 за критерієм Манна—Уїтні; при порівнянні трьох підгруп з типовим перебігом: достовірність різниці між КДО між I та II групами: p < 0,1 за критерієм Манна—Уїтні; при порівнянні трьох підгруп за загальним показником КДО між II та III групами: p < 0,1 за t-критерієм.

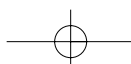
провідності (повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, атріовентрикулярна блокада I, II чи III ступеня) та РПІС.

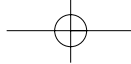
5. Гемодинамічно значущий стеноз ВА, який потребує інвазивної корекції, можливо передба-

чити у випадку розвитку в гострий період тяжких ускладнень (КШ, ГЛШН, аневризма ЛШ, небезпечні для життя аритмії) які перебігають на тлі значного підвищення рівня СК-КФК та МВ-КФК.

Література

- Амосова К.М., Захарова В.І., Ткачук Л.С. та ін. Мікросудинна стенокардія: фактори ризику, особливості клінічного перебігу, коронарний резерв, функція ендотелію і вміст кальцію у вінцевих артеріях // Укр. кардіол. журнал. – 2005. – № 3. – С. 46–51.
- Бугаєнко В.В. Взаимосвязь характера поражения венечного русла, переносимости физической нагрузки и частота определения эпизодов ишемии миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией и без нее // Там само. – 2001. – № 5. – С. 52–56.
- Бугаєнко В.В. Течение и исход ишемической болезни сердца у пациентов с болевой и безболевого ишемией миокарда // Там само. – 2003. – № 3. – С. 49–52.
- Волков В.И., Бондарь Т.Н., Яковлева Л.Н. и др. Гуморальные и клеточные критерии эффективности применения органических нитратов у пациентов с ишемической болезнью сердца // Там само. – 2001. – № 4. – С. 45–50.
- Коркушко О.В., Лишнева В.Ю. Микросудинистая ишемия миокарда – современный взгляд на проблему // Там само. – 2004. – № 1. – С. 43–45.
- Царегородцева Л.В. Диагностика инфаркта миокарда у детей // Лечащий врач. – 2004. – № 2. – С. 60–68.
- Alpert J., Thygesen K. Myocardial Infarction Redefined // J. Am. Coll. Cardiology. – 2000. – Vol. 36. – P. 959–969.
- Angelini P., Lopez A., Lufschanowski R. et al. Coronary arteries in crisscross heart // Tex. Heart Inst. J. – 2003. – Vol. 30 (3). – P. 208–213.
- Chandrasekaran B., Kurbaan A.S. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries // J. R. Soc. Med. – 2002. – Vol. 95. – P. 398–400.
- Collins P., Rosano G., Casey C. et al. Management of cardiovascular risk in the perimenopausal woman: a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 2028–2040.
- Davis J.A., Cecchin F., Jones T.K. et al. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37. – P. 593–597.
- Grzesk G., Polak G., Grabczewska Z. et al. Myocardial infarction with normal coronary arteriogram: the role of ephedrine-like alkaloids // Med. Sci. Monit. – 2004. – Vol. 10. – P. CS 15–21.





Е.И. Попова, В.И. Целуйко, И.Г. Крайз, А.Ю. Картвелишвили

**Особенности клинического течения острого инфаркта миокарда
в зависимости от наличия и степени атеросклеротического
поражения артерий коронарного русла**

Проведено исследование особенностей течения острого инфаркта миокарда у 120 пациентов с разной степенью поражения артерий коронарного русла (ангиографически интактные коронарные артерии (КА), малоизмененные КА, гемодинамически значимый стеноз). У 18 % пациентов с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца, в том числе перенесших инфаркт миокарда, по данным селективной коронарорентрикулографии, выявлено ангиографически интактные, но морфологически измененные КА. Наличие и степень выраженности атеросклеротического поражения КА существенным образом влияют на характер и тяжесть течения инфаркта миокарда.

K.I. Popova, V.Y. Tselujko, I.G. Kraiz, G.Yu. Kartvelishvili

**The specific characteristics of the clinical course of acute myocardial infarction
depending on the presence and stage of atherosclerotic injuries of coronary arteries**

The study has been held to reveal the peculiarities of the acute myocardial infarction course in 120 patients with various degrees of the coronary arteries injury (angiographically intact coronary arteries (CA), lowly altered CA, haemodynamically significant stenosis). The data of selective coronary ventriculography showed that 18 % patients with clinically significant CHD included those with previous acute myocardial infarction, had angiographically intact but morphologically altered CA. The presence and degree of manifestation of CA atherosclerosis atherosclerotic injury significantly affect the myocardial infarction nature and severity.

