

Knowledge of the mechanisms of complications development in patients with chronic disease will speed up and improve the process of diagnostic search with the subsequent development of individual approaches to the correction of risk factors at an early stage of chronic kidney disease, timely detection of existing changes and conditions for the treatment and prevention of life-threatening complications.

In connection with the urgency of the problem, there is a need for close cooperation of family doctors, nephrologists and neuropathologists with the aim of timely diagnosis, treatment and prevention of these complications, since the timely treatment of chronic kidney diseases helps prevent the progression of the underlying disorder, slows the development of renal failure and thereby prevents the development of complications from both the underlying disease and the complications from conducting the hemodialysis procedure itself.

Key words: chronic kidney disease, chronic renal failure, renal replacement therapy, programmed hemodialysis, uremia.

*Рецензент – проф. Саричев Л. П.
Стаття надійшла 02.06.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-172-176

УДК 618.3-056.52

Тарасенко К. В.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АКУШЕРСЬКИХ УСКЛАДНЕНЬ З МЕТАБОЛІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ У ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ РІЗНОГО СТУПЕНЯ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

tarasenko.konstantin50@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота є фрагментом ініціативної НДР «Патогенетична роль ендотеліальної дисфункції та генетичні особливості при патології під час вагітності та гінекологічних захворюваннях» (№ державної реєстрації 0117U005253).

Вступ. Епідемічний характер розповсюдженості ожиріння і пов'язаних з ним неінфекційних захворювань – кардіоваскулярних, цукрового діабету II типу, порушень рухового апарату, неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) обумовлюють високу актуальність проблеми ожиріння в сучасній медицині [1-5].

Медико-соціальна значимість ожиріння у вагітних жінок полягає у великій частоті акушерських ускладнень: невиношуванні вагітності, гестозів, плацентарної дисфункції, аномалій пологової діяльності, акушерських кровотеч, інфекційних захворювань [6-8] та екстрагенітальних захворювань у нащадків, які програмуються внутрішньоутробно [9,10].

Вагітність у жінок з нормальною масою тіла супроводжується фізіологічною інсулінорезистентністю, яка сприяє оптимальному розвитку плода, зменшуючи метаболізм глюкози і жирних кислот скелетними м'язами і жировою тканиною організму матері, але при цьому покращується доступність енергетичних субстратів для плода [11]. У вагітних жінок з ожирінням, на відміну від вагітних з фізіологічною масою тіла, інсулінорезистентність набуває патологічного характеру, про що свідчить прогресування інсулінорезистентності залежно від ступеня ожиріння і терміну гестації та зростання частоти акушерських ускладнень. Патологічна інсулінорезистентність, як ініціальний механізм метаболічних порушень у вагітних з ожирінням, призводить до недостатності енергетичного забезпечення тканин, сприяє розвитку системного запалення, ендотеліальної дисфункції та порушень функції печінки, які складають патогенетичну основу акушерських ускладнень [12-14].

Мета дослідження – оцінити взаємозв'язок між метаболічними порушеннями і розвитком акушер-

ської патології у вагітних жінок з ожирінням різного ступеня.

Об'єкт і методи дослідження. Для досягнення поставленої мети нами обстежено 369 вагітних жінок та їх новонароджених. Вагітні з ожирінням розподілені на три дослідні групи: перша – 149 жінок з ожирінням I ступеня; друга – 73 жінки з ожирінням II ступеня; третя – 46 жінок з ожирінням III ступеня. Контрольну групу склали 101 жінка з фізіологічною масою тіла ($IMT=18,5-25$ кг/м²). Ступінь ожиріння у вагітних оцінювали згідно розрахункових таблиць Н.С. Луценко [15]. У обстежених вагітних з ожирінням різного ступеня та з фізіологічною масою тіла проведено клінічний аналіз перебігу вагітності, пологів, післяпологового періоду, а також оцінка стану новонароджених. У вагітних дослідної та контрольної груп проведена оцінка стану метаболізму вуглеводів, ліпідів, системного запалення, цитокінового профілю, ендотеліальної дисфункції, печінки та репродуктивних гормонів в ранні та пізні терміни гестації.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програми "STATISTICA 6.0" (StatSoftInc, США). Отримані кількісні показники представлені у вигляді середнього арифметичного значення та стандартної помилки середнього значення ($M \pm m$), якісні показники – у вигляді абсолютних або відносних часток (n, %). Для визначення взаємозв'язків напівкількісних та якісних показників та їх зв'язків з кількісними розраховували непараметричний критерій рангової кореляції Спірмена (R) або Кендала (τ). Різницю вважали вірогідною при досягненні рівня значущості (p) не більше 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення. Для визначення взаємозв'язку між метаболічними порушеннями і розвитком акушерської патології у жінок з ожирінням ми використали кореляційний аналіз. Кореляції між двома перемінними оцінювались за допомогою критеріїв Спірмена (R) і Кендалла (τ), результати якого представлені в **таблицях 1-3**.

Зростання частоти невиношування вагітності у жінок з ожирінням I ступеня позитивно корелює з активністю АлАТ, який забезпечує глюконеогенез

Таблиця 1.

Результати кореляційного аналізу взаємозв'язків метаболічних показників з акушерськими ускладненнями у вагітних з ожирінням I ступеня

Метаболічні показники	Акушерські ускладнення	Коефіцієнт кореляції Спірмена (R) і Кендалла (τ)	p
% β-клітин підшлункової залози	Плацентарна дисфункція	R=0,624	p<0,05
Лептин	Загроза передчасних пологів	R=-0,561	p<0,05
АлАТ	Загроза пізнього викидня	R=0,408	p<0,05
Коефіцієнт де Рітиса	Пізній гестоз	τ=-0,408	p<0,05
Індекс HOMA-IR	Порушення біоценозу пологових шляхів	R=0,721	p<0,05
Індекс CARO	Порушення біоценозу пологових шляхів	R=-0,627	p<0,05
Інсулін	Порушення біоценозу пологових шляхів	R=0,689	p<0,05
Кортизол	Плацентарна дисфункція	R=0,732	p<0,05

під впливом глюкокортикоїдів, що може свідчити про вплив інсулінової резистентності гепатоцитів (яка проявляється у вигляді стеатозу) на перебіг вагітності. Не випадково є участь кортизолу та β-клітин підшлункової залози у механізмі виникнення плацентарної дисфункції, що підтверджують сильні кореляційні зв'язки між ними (табл. 1), так як гормони інсулін і кортизол відіграють вирішальну роль у регуляції глікемії.

Коефіцієнт де Рітиса негативно корелює з частотою пізнього гестозу і цей взаємозв'язок відображає участь обох ферментів (АсАТ/АлАТ) у забезпеченні стійкого рівня глюкози, біоенергетики та підтриманні гомеостазу організму. Як маркер інсулінорезистентності та адипоцитарної дисфункції рівень лептину негативно корелює з загрозою передчасних пологів (табл. 1), що характеризує складні зміни в жировій тканині при ожирінні у зв'язку з продукцією великої кількості біологічно активних речовин.

Збільшення індекса HOMA-IR та компенсаторна гіперінсулінемія у вагітних з ожирінням I ступеня позитивно корелюють з порушенням біоценозу пологових шляхів; індекс CARO також пов'язаний негативним зв'язком з даним ускладненням – такі зміни загалом характеризують зниження протиінфекційного імунітету і знаходять пояснення у недостатньому постачанні глюкози у фагоцитуючі клітини на фоні інсулінорезистентності.

У вагітних з ожирінням II ступеня простежується позитивний кореляційний зв'язок між зростанням частоти плацентарної дисфункції і загрози раннього самовільного викидня з активністю АлАТ, що, можливо, відображає роль порушення функції печінки та його наслідків у генезі даних ускладнень вагітності. Варто зазначити, що АлАТ як маркер ушкодження гепатоцитів зберігає своє значення як при ожирінні I, так і при ожирінні II ступеня (табл. 2).

Звертає на себе увагу участь порушень обміну ліпідів – гіпертригліцеридемії та гіперліпопротеїнемії (за рухунок ЛПДНЩ), а також дисбалансу репродуктивних гормонів з відносним зниженням продукції прогестерону у зростанні частоти невиношування вагітності та порушенні біоценозу пологових шляхів. Можливу роль у розвитку даних ускладнень вагітності відіграє не тільки атерогенна ситуація, але й негативний вплив на фетоплацентарну систему, що об'єктивізують морфофункціональні зміни та показники NO-регулюючої системи у вагітних з ожирінням II ступеня.

Закономірним є тісний кореляційний зв'язок між рівнем вчСРП і частотою пізнього гестозу. Він відображає роль системного запалення у механізмі розвитку даного

ускладнення, оскільки вчСРП є золотим стандартом оцінки системної запальної відповіді організму на вплив патогенних чинників та на макрофагальну інфільтрацію жирової тканини.

У вагітних з ожирінням III ступеня показники обміну вуглеводів (рівень глюкози, інсуліну, індекс CARO, перенапруження β-клітин), а також вміст кортизолу найбільш тісно взаємозв'язані з асфіксією новонароджених. Такі кореляційні зв'язки відображають послаблення адаптаційних можливостей матері із-за недостатнього енергетичного забезпечення організму. Це положення підтверджує також позитивний кореляційний зв'язок між активністю АсАТ і частотою загрози раннього викидня та дистреса плода під час вагітності, так як АсАТ вважають головним ферментом метаболізму, який взаємодіє з енергетичним циклом Кребса і забезпечує біоенергетику тіла [16].

Лептин як індуктор інсулінорезистентності проявляє сильний позитивний зв'язок з захворюваннями системи дихання (головним чином гострі респіраторні захворювання), що знаходить пояснення у зниженні проти інфекційної резистентності організму вагітних з ожирінням (табл. 3).

Для підтримання гомеостазу вагітних необхідна перебудова метаболічних процесів, одним із проявів якої є фізіологічна інсулінорезистентність. Склад-

Таблиця 2.

Результати кореляційного аналізу взаємозв'язків метаболічних показників з акушерськими ускладненнями у вагітних з ожирінням II ступеня

Метаболічні показники	Акушерські ускладнення	Коефіцієнт кореляції Спірмена (R) і Кендалла (τ)	p
АлАТ	Загроза раннього викидня Плацентарна дисфункція	R=0,636 τ=0,453	p<0,05 p<0,05
Тригліцериди	Загроза раннього викидня	R=0,582	p<0,05
ЛПДНЩ	Загроза пізнього викидня Порушення біоценозу пологових шляхів	R=0,515 R=0,705	p<0,05 p<0,05
Коефіцієнт де Рітиса	Плацентарна дисфункція Порушення біоценозу пологових шляхів	R=-0,592 R=0,634	p<0,05 p<0,05
Прогестерон	Загроза раннього викидня	R=-0,634	p<0,05
Естрадіол	Загроза пізнього викидня	R=-0,592	p<0,05
вчСРП	Пізній гестоз	R=0,573	

Результати кореляційного аналізу взаємозв'язків метаболічних показників з акушерськими ускладненнями у вагітних з ожирінням III ступеня

Метаболічні показники	Акушерські ускладнення	Коефіцієнт кореляції Спірмена (R) і Кендалла (τ)	p
Глюкоза	Асфіксія новонароджених	τ=0,423	p<0,05
Індекс CARO	Асфіксія новонароджених	τ=-0,421	p<0,05
% β-клітин підшлункової залози	Асфіксія новонароджених	τ=-0,459	p<0,05
Інсулін	Асфіксія новонароджених	τ=-0,383	p<0,05
Кортизол	Асфіксія новонароджених Гострі респіраторні захворювання	τ=-0,383 τ=0,469	p<0,05 p<0,05
АсАТ	Загроза раннього викидня Дистрес плода під час вагітності	τ=0,514 τ=0,460	p<0,05 p<0,05
Лептин	Захворювання дихальної системи	τ=0,756	p<0,05
Естрадіол	Пізній гестоз	τ=0,655	p<0,05

ність адаптації вагітних з ожирінням полягає в тому, що «на старті» вагітності має місце комплекс метаболічних порушень (патологічна інсулінорезистентність, дисліпідемія), які обтяжують її перебіг. Цьому сприяє новий тип адипоцитарної регуляції, оскільки жирова тканина, по-перше, є ендокринним органом, який продукує біля трьох десятків адипокінів, а по-друге, є об'єктом макрофагальної інфільтрації та розвитку системного запалення.

В літературі майже відсутній системний аналіз метаболічних процесів у вагітних залежно від ступеня тяжкості ожиріння.

Нами встановлено, що у вагітних з ожирінням, на відміну від жінок з фізіологічною масою тіла, виникає патологічна інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія, які залежать від ступеня ожиріння і прогресують протягом вагітності. На тлі важкого ожиріння III ступеня вагітність характеризується зростанням рівня глюкози в крові в пізні терміни гестації, порівняно з ранніми, що може бути початком метаболічної декомпенсації, характерної для цукрового діабету II.

Зниження чутливості клітин до інсуліну у вагітних з ожирінням, про що свідчать зміни показників інсулінорезистентності – індексів HOMA-IRiCARO, відображає зменшення в середньому вдвічі частки глюкози, яка потрапляє у клітини через контрольовані інсулі-

ном транспортні системи ГЛЮТ-4. За цих умов, при недостатності основного енергетичного субстрату – глюкози, підвищується вміст в крові тригліцеридів, які виконують енергетичну роль, але одночасно чинять атерогенну дію і є основою розвитку гіперліпопротеїнемії IV типу, яка відзначається високим атерогенним потенціалом. До цього треба додати здатність вільних жирних кислот роз'єднувати процеси тканинного дихання та синтезу АТФ, тобто знижувати енергоутворення в тканинах.

Адипоцитарний гормон лептин, вміст якого зростає залежно від ступеня ожиріння, а також підвищення співвідношення «лептин / індекс CARO» свідчать про участь лептину

у зниженні чутливості клітин до інсуліну у вагітних з ожирінням.

Аналіз взаємозв'язку метаболічних змін з акушерською патологією свідчить про участь порушень обміну вуглеводів у збільшенні частоти невиношування вагітності, плацентарної дисфункції, порушенні біоценозу пологових шляхів у жінок з ожирінням I ступеня, зростанні ролі гіпертригліцеридемії та гіперліпопротеїнемії IV типу у вагітних з більш тяжким II ступенем ожиріння. У жінок з морбідним ожирінням III ступеня зростання кількості взаємозв'язків порушень обміну вуглеводів та проатерогенних змін з розвитком дистресу плода під час вагітності та з асфіксією новонароджених знаходить пояснення в погіршенні енергетичного забезпечення їх організму.

Висновки. Таким чином, метаболічні порушення у вагітних з ожирінням патогенетично пов'язані з акушерськими ускладненнями із-за прогресування енергетичної недостатності організму, ініційованої патологічною інсулінорезистентністю та дисліпідемією.

Перспективи подальших досліджень. Отримані дані про взаємозв'язок акушерських ускладнень з метаболічними порушеннями у жінок з ожирінням різного ступеня обґрунтовують можливість подальшого пошуку методів профілактики акушерської патології у жінок з ожирінням.

Література

1. Rasin MS, Lavrenko AV, Borzih OA, Rasin SM, Kajdashev IP. Metabolicheskij sindrom – bolezni' hronicheskogo nizkointensivnogo sistemnogo vospaleniya. Ukrainskiy terapevtichnyi zhurnal. 2011;4:56-62. [in Russian].
2. Kajdashev IP. Jevolucija ponjatija «metabolicheskij sindrom» i ego sovremennoe znachenie. Ukrainskiy medychnichasopys. 2012;2(88):157-60. [in Russian].
3. Kovalenko VM, Talaieva TV, Kozliuk AS. Metabolichniy syndrom: mekhanizmrozvytku, znachenniyakfaktora sertsevo-sudynnoho ryzyku, pryntsyipy diahnozyky ta likuvannya. Ukrainskiy kardiologichnyi zhurnal. 2013;5:80-7. [in Ukrainian].
4. Samorodskaja IV. Novaja paradigma ozhireniya. Lechashhij vrach. 2014;12:48-52. [in Russian].
5. Obesity and overweight. World Health Organization. Fact sheet [Internet]. 2015 Jan;311. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en>
6. Korchynska OO, Voloshyna UV, Tsybyk TV. Perebih vahitnosti ta polohiv u zhinok z ozhyrinniam. Ukraina. Zdorovia natsii. 2011;1:89-92. [in Ukrainian].
7. Kaminskyi VV, Zhuk CI. Shliakhy znyzhennia materynskoj smertnosti: ukraïnski realii i mizhnarodnyi dosvid. Zhinochyi likar. 2015;2:10-4. [in Ukrainian].
8. Walsh JM, McGowan CA, Mahony RM, Foley ME, McAuliffe FM. Obstetric and metabolic implications of excessive gestational weight gain in pregnancy. Obesity. 2014;22(7):1594-600.
9. Yajnik CS. Transmission of obesity-adiposity and related disorders from the mother to the baby. Ann. Nutr. Metab. 2014;64(1):8-17.

10. Serhienko LYu. Rannij ontogenez – kriticheskij period dlja «programmirovanija» jendokrinnih i gormonal'no-zavisimih patologij vo vzrosloj zhizni. Klinichna ta eksperimentalna patolohiia. 2014;13,3(49):224-30.10. [in Ukrainian].
11. Gordjunina SV. Insulinorezistentnost' pri beremennosti (obzorliteratury). Problemyj endokrinologii. 2013;5:61-6. [in Russian].
12. Tarasenko KV. Mekhanizmy prohresuvannia insulinorezistentnosti u vahitnykh z ozhyrinniam. Medychna khimiia. 2014;3(60):42-5. [in Ukrainian].
13. Hromnatska NM. Insulinorezistentnist yak providnyi etiopatohenetichnyi klaster metabolichnogo syndromu u ditei ta pidlitkiv. Pediatriia, akusherstvo ta hinekolohiia. 2014;78(3/4):18-25. [in Ukrainian].
14. Shvarc VJa. Sindrom hronicheskogo vospalenija zhirovoj tkani. Patologicheskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija. 2014;1:85-90. [in Russian].
15. Lucenko NS. Beremennost' i rody u zhenshhin s ozhireniem. K.: Zdorov'ja; 1986. 112 s. [in Russian].
16. Fokina E, Roslij I. Biohimicheskij pasport cheloveka: 6 substratov i 6 fermentov. Vrach. 2014;7:6-12. [in Russian].

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АКУШЕРСЬКИХ УСКЛАДНЕНЬ З МЕТАБОЛІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ У ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ РІЗНОГО СТУПЕНЯ

Тарасенко К. В.

Резюме. Аналіз взаємозв'язку метаболічних змін з акушерською патологією свідчить про участь порушень обміну вуглеводів у збільшенні частоти невиношування вагітності, плацентарної дисфункції, порушенні біоценозупологових шляхів у жінок з ожирінням I ступеня, зростанні ролі гіпертригліцеридемії та гіперліпопротеїнемії IV типу у вагітних з більш тяжким II ступенем ожиріння. У жінок з морбідним ожирінням III ступеня зростання кількості взаємозв'язків порушень обміну вуглеводів та проатерогенних змін з розвитком дистресу плода під час вагітності та з асфіксією новонароджених знаходить пояснення в погіршенні енергетичного забезпечення їх організму.

Ключові слова: вагітність, ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемія, акушерські ускладнення.

ВЗАИМОСВЯЗЬ АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ

Тарасенко К. В.

Резюме. Анализ взаимосвязи метаболических изменений с акушерской патологией свидетельствует об участии нарушений обмена углеводов в увеличении частоты невынашивания беременности, плацентарной дисфункции, нарушении биоценоза родовых путей у женщин с ожирением I степени, увеличении роли гипертриглицеридемии и гиперлипопротеинемии IV типа у беременных с более тяжелой II степенью ожирения. У женщин с морбидным ожирением III степени возрастает количества взаимосвязей нарушений обмена углеводов и проатерогенных изменений с развитием дистресса плода во время беременности и с асфиксией новорожденных, что находит объяснение в ухудшении энергетического обеспечения их организма.

Ключевые слова: беременность, ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия, акушерские осложнения.

CORRELATION BETWEEN OBSTETRICS COMPLICATIONS AND METABOLIC DISORDERS AMONG PREGNANT WOMEN WITH VARIOUS OBESITY GRADES

Tarasenko K. V.

Abstract. Pregnant women with obesity have insulin resistance pathology unlike pregnant women with physiological weight, as evidenced by progression of insulin resistance depending on obesity class, gestation and increase in amount of obstetric complications. Insulin resistance pathology as initial mechanism metabolic disturbances among pregnant women with obesity results in lack of tissue energy, contributes to system inflammation development, endothelial dysfunction and liver dysfunction, which are the pathogenetic basis of obstetric complications.

We used correlation analysis to identify links between metabolic disturbances and the obstetric pathology development of pregnant women with obesity. Correlations between variables were evaluated by Spearman rank correlation coefficient (R) and Kendall rank correlation coefficient (τ).

We found out that pregnant women with obesity have insulin resistance pathology and compensatory hyperinsulinemia depending on obesity class and progressing for gestation period unlike pregnant women who have physiological weight. At class III obesity pregnancy is featured by blood glucose elevations during the late state of gestation as opposed to early state that could be the start of metabolic decompensation common to Type-2 diabetes.

Decrease in cells' sensitivity towards insulin among pregnant women with obesity, pointed by insulin resistance altered indicators – index HOMA-JR and CARO, shows a decrease on average by 50 percent of glucose which goes into the cell through transport system GLUT-4. Under these conditions, lack of basic energy substrate – glucose, leads to increase of triglycerides in blood, which function as energy provider, but simultaneously possess atherogenic effect and play the key role in hyperlipoproteinemia, type 4, which is characterized by a high atherogenic potential. In addition, free fatty acids are able to suspend cellular respiration process and adenosine triphosphate synthesis, i.e. decrease energy production of tissue.

Leptin – a hormone, which is predominantly composed of adipose cells, and a content of which increases depending on obesity level, as well as increase in "leptin/coefficient CARO" balance, show that Leptin presence decreases sensitivity of cells towards insulin for pregnant women with obesity.

Linkage analysis of metabolic disorders and obstetric pathology shows correlation regarding carbohydrate exchange disorders and increase in miscarriage frequency, placental dysfunction, biocenosis disturbance of female reproductive organs with first class obesity, a growing importance of hypertriglyceridemia and hyperlipoproteinemia type 4 with a more severe 2nd class obesity. Among women with morbid 3rd class obesity class an increasing

interlinkage between carbohydrate metabolism disorders and proatherogenic changes of a growing fetus during gestation period, and the asphyxia of newborns, finds explanation in deterioration of energy supply of their organism.

Therefore, metabolic disorders among pregnant women with obesity are pathogenically correlated with obstetric complications due to an insufficient organism's energy supply progression, initiated by pathological insulin resistance and dislipidemia.

Key words: pregnancy, obesity, insulinresistance, dyslipidemia, obstetric complications.

*Рецензент – проф. Громова А. М.
Стаття надійшла 05.06.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-176-179

УДК 616.127-005.8-053.6

Шапошник О. А., Шевченко Т. І., Сорокіна С. І., Якимишина Л. І., Кудря І. П.

ДІАГНОСТИКА АТИПОВОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТА МОЛОДОГО ВІКУ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

olgashaposhnyk2017@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом планової НДР УМСА на тему «Запальний, ішемічний, больовий синдром у хворих на ішемічну хворобу серця: тригери, роль супутньої патології, механізми, критерії діагностики, лікування» (№ державної реєстрації 0112U003122).

Вступ. Хвороби системи кровообігу (ХСК) являються однією з найважливіших медико-біологічних та соціальних проблем в Україні та світі. ХСК серед населення України є основною причиною смерті та складають 67% в структурі смертності громадян. Цей показник є одним із найвищих в Європі (В.М. Коваленко, 2016 р.). Саме інфаркт міокарда (ІМ) є найчастішою причиною втрати працездатності у дорослому віці, а рівень смертності від нього складає 10-12% (в Україні 16,2%). У США, за результатами епідеміологічного дослідження дорослого населення, поширеність ІХС становить 7,3%, в Україні (за даними МОЗ) – 10,0% [1]. За статистикою, частіше на ІМ страждають чоловіки віком від 38 до 60 років. Жінки страждають на це захворювання в півтора-два рази менше [2,3]. Згідно зі статистичними даними США, частота гострого ІМ серед чоловічого населення віком старше 40 років коливається в різних регіонах світу від 2 до 6 на 1000 населення; кожні 29 секунд реєструється новий випадок ІМ, кожну хвилину один хворий від нього помирає [4]. Поодинокі роботи присвячені особливостям клінічного перебігу ІХС у молодому віці [5].

Стратифікація ризику лежить в основі вибору лікувальної тактики. Відомо, що сучасний підхід до лікування хворих на ІМ передбачає обов'язковий розподіл хворих за ступенем ризику настання у них несприятливих подій – нового (повторного) ІМ або смерті [6,7]. Своєчасне виявлення хворих з високим ризиком ускладнень дозволяє застосувати по відношенню до них більш «радикальну» лікувальну тактику, наприклад, скерувати на раннє інвазивне втручання [8,9].

Розуміння принципів розвитку ІХС, особливостей гемодинаміки, пізня первинна діагностика потребують достатньо високої кваліфікації лікарів первинної ланки.

Мета дослідження. Встановити особливості клінічного перебігу ІМ у дорослих залежно від віку, гематологічних і серологічних показників.

Об'єкт і методи дослідження. Проаналізовано 12 медичних карт пацієнтів з атипичним перебігом гострого інфаркту міокарда. Представлений пацієнт Г., 1987 року народження, був госпіталізований до кардіологічного відділення Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського (ПОКЛ), у якого під час щорічного профілактичного огляду були виявлені зміни на електрокардіограмі (ЕКГ).

За період спостереження хворого в умовах кардіологічного відділення ПОКЛ проведені загальноклінічні, лабораторні та інструментальні обстеження (ЕКГ на апаратах «Юкард-100», «Юкард-200», ехокардіоскопія на апараті «Acuson X300» фірми «Siemens», добуве моніторування з використанням Холтерівської системи «LAVTECH Ltd», версія програмного забезпечення V4.04.RC14).

Результати дослідження та їх обговорення. Поліморфізм клінічних симптомів ІМ викликає діагностичні труднощі у лікарів. Діагностика його проста лише при типовому перебігу і характерних змінах ЕКГ, гематологічних та серологічних показників.

При аналізі медичної карти хворого встановлено, що біль в ділянці серця і за грудиною пацієнта не турбував. У кардіолога на диспансерному обліку не знаходився. Під час щорічного профілактичного огляду на виробництві виявлені зміни на ЕКГ. Однак, у зв'язку із відсутністю будь-яких скарг, чітких клінічних проявів своєчасно ІХС не діагностувалась, спеціального клінічного спостереження, обстеження і лікування не пропонувалось. Інформація про наявність патології серця у найближчих родичів відсутня. Палить до 1-ї пачки цигарок за дві доби. При госпіталізації загальний стан хворого задовільний, свідомість ясна, шкіра блідо-рожева. Частота дихальних рухів – 17/хв. При аускультатії легень дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Пульс 96 уд./хв, ритмічний, задовільного наповнення та напруження. АТ – 120/80 мм рт. ст. Ліва межа відносної серцевої тупості визначається по лівій середньоключичній лінії в VI міжребер'ї. Тони серця ослаблені, діяльність ритмічна. Живіт м'який, безболісний. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Поперекова ділянка без особливостей. Сатурація киснем – 99%. При аналізі ЕКГ від 10.04.19 р. (**рис. 1**) виявлено ознаки Q-позитивного передньо-бокового розповсюдженого ІМ. В результаті обстеження у хворого виявлені ознаки ІХС: Постінфарктний кардіо-