

16. Veligotsky NN, Veligotsky AN, Arutiunov SE. Surgical aspects of treatment of obstructive diseases of the pancreatoduodenal zone. Perioperative complications. Zdorovya Ukrainy. Onkologiya. 2016; 2 (43): 48-19.
17. Hildebrand P, Duderstadt S, Jungbluth T. Evaluation of the quality of life after surgical treatment of chronic pancreatitis. JOP. Journal of the Pancreas. 2011; 12 (4): 364-371.
18. Möbius C, Max D, Uhlmannetal D. Five-year follow-up of a prospective non-randomised study comparing duodenum-preserving pancreatic head resection with classic Whipple's procedure in the treatment of chronic pancreatitis. LangenbecksArchiveSurgery. 2007; 392(3): 359-64.

Реферати

ВИКОРИСТАННЯ ОПЕРАЦІЇ УІПЛА У ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Пилипчук В.І.

В період 2011-2017 років у відділенні загальної хірургії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні прооперовано 170 хворих на ускладнені форми ХП. У 11 з 170 хворих (6,5%) методом вибору оперативного втручання була операція Уіпла – основна група. Безпосередні та віддалені результати цієї операції порівнювали з аналогічними результатами у 61 з 170 хворих (35,9%), яким застосовано дуоденумзберігаючі резекційні операції – група порівняння. У хворих на ХП, у яких неможливо виключити злоякісний процес в головці ПЗ операцією вибору слід вважати операцію Уіпла. Аналіз безпосередніх та віддалених результатів виконання операції Уіпла у хворих на ускладнені форми ХП показує, що дане втручання є ефективним, дає стійкий клінічний ефект. У хворих, яким проведено панкреатодуоденальну резекцію з приводу ХП, рівень ранніх післяопераційних ускладнень, віддалені наслідки та показники якості життя достовірно не відрізняються від аналогічних показників після проведених дуоденумзберігаючих оперативних втручань.

Ключові слова: хронічний панкреатит, операція Уіпла, панкреатичний ентероанастомоз, біліарна гіпертензія, хронічна непрохідність дванадцятипалої кишки.

Стаття надійшла 16.11.2017 р.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОПЕРАЦИИ УИПЛА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Пилипчук В.И.

В период 2011-2017 годов в отделении общей хирургии Ивано-Франковской областной клинической больницы оперировано 170 больных осложненными формами ХП. У 11 из 170 больных (6,5%) методом выбора оперативного вмешательства была операция Уипла – основная группа. Непосредственные и отдаленные результаты этой операции сравнивали с аналогичными результатами у 61 из 170 больных (35,9%), у которых использованы дуоденумсохраняющие резекционные операции – группа сравнения. У больных ХП, у которых невозможно исключить злокачественный процесс в головке ПЗ, операцией выбора следует считать операцию Уипла. Анализ непосредственных и отдаленных результатов операции Уипла у больных осложненными формами ХП указывает на ее эффективность со стойким клиническим эффектом. У больных, которым проведено панкреатодуоденальную резекцию по поводу ХП, уровень ранних послеоперационных осложнений, отдаленные результаты и показатели качества жизни достоверно не отличаются от аналогичных показателей после проведенных дуоденумсохраняющих оперативных вмешательств.

Ключевые слова: хронический панкреатит, операция Уипла, энтероанастомоз поджелудочной железы, билиарная гипертензия, хроническая дуоденальная непроходимость.

Рецензент Ксьонз І.В.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2018-1-63-69-74
УДК 616.127-005.8-036.11-06:613.632

Світлик І.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

e-mail: docsvit@gmail.com

ВПЛИВ КСЕНОБІОТИКІВ НА ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Проаналізовано характер перебігу гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST у пацієнтів, які тривало контактували з ксенобіотиками техногенного походження. З'ясовано, що у таких осіб ранній післяінфарктний період характеризується вищою активністю системного запалення (у порівнянні з особами, умови праці яких не були пов'язані з виробничими шкідливостями), що корелює з частішим виникненням кардіоваскулярних подій. У цих пацієнтів глибший вегетативний дисбаланс з переважанням симпатичного тону, що достовірно пов'язане з частішою появою шлуночкових екстрасистол високих градацій.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST.

Робота є фрагментом НДР «Особливості механізмів розвитку та клінічного перебігу гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця в залежності від факторів ризику», № держреєстрації 0114U000124.

На сьогоднішній день стало очевидним, що протистояння людини і природи створює загрозу для життєдіяльності живих організмів. Небезпечних масштабів набуло забруднення навколишнього середовища, зокрема, атмосфери: актуальними є проблеми парникового ефекту, озонних дір, кислотних дощів, а також пилового забруднення. На окремих промислових територіях щільність пилу у повітрі настільки значна, що впливає на зміну мікроклімату і сприяє формуванню смогів [2]. З пилом в атмосфері розсіюється велика кількість шкідливих речовин, які є «чужими» для біосфери: вони не можуть асимілюватись живими організмами і, потрапляючи в організм, ініціюють ряд складних порушень різних біологічних процесів. Ксенобіотиками, зокрема, є тютюновий дим, засоби побутової

хімії (фарби, лаки, клеї, пральні порошки і т. п.), пестициди, ліки, промислові відходи. Токсичними у всіх своїх сполуках є метали, три з них - свинець, кадмій і ртуть складають особливу небезпеку для життя і здоров'я людини [11, 15]. В останні роки все більшу тривогу викликають діоксини, які розцінюються як глобальні екотоксиканти. Це велика група хлорованих вуглеводнів з потужною мутагенною, канцерогенною, тератогенною та ембріотоксичною дією. Вони мають виключно техногенне походження, утворюються як побічні продукти високотемпературних хімічних реакцій за участю хлору, а їх поява в довкіллі пов'язана, в основному, з виробництвом і використанням хлорорганічних сполук та утилізацією їх відходів [2].

Концепція пошкоджувального впливу ксенобіотиків на організм людини була сформульована ще у 1986 році українським ученим-патологоанатомом Д.Д. Зербіно. На думку цього дослідника, згідно результатів його багаторічних патогістологічних досліджень, ксенобіотики, циркулюючи у крові, «травмують» внутрішню оболонку судин, виступаючи в ролі хімічних стимулів їх системного пошкодження. Згідно висунутої концепції, ксенобіотики пошкоджують ендотелій судин і стають причиною важких системних уражень артерій у вигляді васкулітів [3, 4, 6, 12]. Було відмічено також токсичний вплив ксенобіотиків на міокард - кардіоміоцити, інтерстицій. У таких осіб спостерігали дилатацію камер серця, гіпертрофію окремих його ділянок [13, 14]. У 2000 році академіком Д.Д. Зербіно була висунута ідея існування так званих «хімічних хвороб». Зокрема, зверталась увага на одну з їх причин – сигаретний дим, в якому міститься безліч ксенобіотиків (важких металів), а сама сигарета була ототожнена з «хімічною бомбою» [9, 12]. Згодом, у 2002 році цим же дослідником було заявлено про наявність екологічної патології та екологічних хвороб, що було представлено як нову проблему медицини [5-7]. Інфаркт міокарда (ІМ) в осіб, які тривало контактували з ксенобіотиками техногенного походження у виробничих умовах, досить часто виникає в молодому віці. Саме ксенобіотики і сприяють ранньому «старінню» артерій та виникненню на цьому ґрунті кардіоваскулярних ускладнень [3, 8, 10, 12]. На жаль, дослідження щодо впливу техногенних ксенобіотиків на організм людини, започатковані Зербіно Д.Д. та його школою, широкого розвитку в Україні не набули. В той же час провідні школи світу в останні роки отримали вагомні результати в цьому напрямку, хоча стан забруднення довкілля в їх країнах не настільки критичний, як в Україні [18, 23, 24, 28-31]. Отже, результати наукових досліджень на сьогоднішній день дають підставу розцінювати ксенобіотики як важливий чинник розвитку серцево-судинної патології. Не останню роль, очевидно, відіграє ініційована ними системна запальна відповідь організму, яка, згідно сучасних уявлень, є прогностично несприятливим фактором щодо виникнення кардіоваскулярних подій [1, 16, 17, 19-22, 25-27, 32].

Метою роботи було визначити особливості перебігу гострого інфаркту міокарда у пацієнтів із професійно-шкідливою працею (ПШП) на стаціонарному етапі лікування та обґрунтувати роль ПШП як фактора несприятливого прогнозу.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 135 пацієнтів чоловічої статі з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (ГІМ з EST) інфарктного відділення Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова у віці від 27 до 69 років (середній вік $52,06 \pm 7,33$ р.), у яких в 1-у та 18-19-у добу захворювання визначались концентрації показників системного запалення (С-реактивного протеїну (СРП), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактора некрозу пухлини α (ФНП- α), молекули міжклітинної адгезії – ММА-1) з використанням наборів реактивів DRG (США) та Roche (Швейцарія) на аналізаторі Cobas Integra 400 plus; проводились також ЕхоКГ (з допомогою апарату Sonoline Versa Plus, Siemens, Німеччина), добовий моніторинг ЕКГ з аналізом варіабельності ритму серця (ВРС) (із застосуванням холтерівської системи Solveig (Київ) з функцією оцінки ВРС) та ЕКГ в динаміці спостереження (з допомогою електрокардіографа INNOMED Heart Screen). Серед досліджуваних пацієнтів 44 особи (група А) піддавались тривалому впливу ксенобіотиків техногенного походження у зв'язку з наявністю в анамнезі ПШП, а умови праці 91 пацієнта (група Б) з професійними шкідливостями пов'язані не були. Критерієм відбору хворих до основної групи (групи А) в нашому дослідженні ми обрали наявність в анамнезі пацієнта тривалого контакту з виробничими шкідливостями (не менше 10 років) на ґрунті ПШП. Різноманітність професій пацієнтів основної групи визначала контакт таких хворих із різними ксенобіотиками. Об'єднуючи цих осіб в одну групу (групу А), ми керувались результатами досліджень, проведених вітчизняними вченими [3, 4, 6, 12], згідно яких відповідь судинної стінки на дію різних ксенобіотиків однотипна і початкова її ланка - запальний процес, оскільки, як відомо, запалення є універсальною фізіологічною реакцією організму на пошкодження, викликане різноманітними чинниками.

Результати дослідження та їх обговорення. Початок захворювання у всіх пацієнтів характеризувався високими рівнями показників системного запалення (СРП, прозапальних цитокінів –

ФНП- α та ІЛ-6, ММА-1) у периферичній крові ($p < 0,0001$). Достовірно зменшуючись у процесі лікування, рівні досліджуваних показників продовжували перевищувати межі норми напередодні виписки пацієнтів із стаціонару (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка СРП, прозапальних цитокінів та ММА-1 при GIMEST впродовж стаціонарного етапу лікування

| Показники | Пацієнти з ПШП (група А, n=44) | | Пацієнти без ПШП (група Б, n=91) | | Контрольна група (n=12) |
|-----------------------|--------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|---|-------------------------|
| | 1 | 2 | 1 | 2 | |
| СРП, мг/л | 18,81±4,92* | 11,34±4,08* (-39,71%)" | 18,31±5,07* $p_{A-B}=0,5886$ | 10,69±3,98* (-41,62%)" $p_{A-B}=0,3793$ | 2,18±0,38 |
| ФНП- α , пг/мл | 22,80± 4,80* | 17,97±4,16* (-21,18%)" | 22,08±3,88* $p_{A-B}=0,3521$ | 16,50±3,85* (-25,27%)" $p_{A-B}=0,0448$ | 4,52±2,32 |
| ІЛ-6, пг/мл | 12,74± 2,18* | 10,93±1,98* (-14,21%)" | 12,53±2,09* $p_{A-B}=0,5904$ | 10,24±2,09* (-18,28%)" $p_{A-B}=0,0697$ | 4,96±2,72 |
| ММА-1, нг/мл | 384,03± 67,58* | 287,36±62,40* (-25,17%)" | 371,88±61,58* $p_{A-B}=0,2999$ | 265,38±60,63* (-28,64%)" $p_{A-B}=0,0526$ | 215,52±17,54 |

Примітки: 1. 1 – при надходженні до стаціонару, 2 – на момент виписки; 2. * - різниця, в порівнянні з показником групи контролю, статистично значима: $p < 0,05$; 3. " - зміна наприкінці періоду спостереження статистично значима, $p < 0,05$; 4. p_{A-B} – достовірність різниці між групами А і Б.

Початок захворювання характеризувався системною запальною відповіддю організму зі значним, статистично значимим підвищенням рівнів усіх прозапальних молекул. Концентрація деяких з них зростала в кілька разів (СРП – більш ніж у 8 разів, ФНП- α – практично у 5 разів, ІЛ-6 – майже в 3 рази), у порівнянні з відповідними значеннями осіб контрольної групи. Нами відмічено тенденцію до вищих значень прозапальних молекул при надходженні до стаціонару в осіб із ПШП ($p > 0,05$), у порівнянні з такими в осіб без ПШП. Прояви запалення впродовж лікування у пацієнтів із ПШП стихали значно повільніше: значення прозапальних показників у цих пацієнтів наприкінці стаціонарного етапу суттєво перевищували відповідні у хворих без ПШП. Статистично значимо переважали концентрації молекул ФНП- α ($p_{A-B}=0,0448$) і ММА-1 ($p_{A-B}=0,0526$) та вираженою тенденцією до переважання характеризувались значення ІЛ-6 ($p_{A-B}=0,0697$). При виникненні GIMEST була наявна значна, статистично значима активація процесів системного запалення ($p < 0,0001$) з тенденцією до вищих значень показників запалення у пацієнтів із ПШП. Відповідно, ймовірність виникнення небажаних кардіоваскулярних подій у наших пацієнтів була високою, а ризик виникнення ускладнень був вищим у пацієнтів із ПШП. Наші спостереження виявили, що клінічний перебіг раннього післяінфарктного періоду (стаціонарний етап лікування) супроводжувався виникненням ряду несприятливих подій, а найвагоміші з них частіше реєструвались саме в пацієнтів із наявністю в анамнезі ПШП (табл. 2).

Таблиця 2

Ускладнення GIMEST на стаціонарному етапі лікування, які частіше виникали в пацієнтів із ПШП

| Ускладнення | Група А (n=44) | | Група Б (n=91) | |
|--|--------------------|-------|--------------------------------|-----------------------------|
| | Кількість випадків | % | Кількість випадків | % |
| Гостра аневризма лівого шлуночка (ЛШ) | 14 | 31,82 | 14 | 15,38 $p_{A-B}=0,0412$ |
| Тромб у ЛШ | 7 | 15,91 | 6 | 6,59 $p_{A-B}=0,1287$ |
| «Нова» ішемія міокарда (згідно даних стандартної ЕКГ в динаміці) | 1 | 2,27 | 2 | 2,20 $p_{A-B}=0,9795$ |
| Рецидив інфаркту міокарда | 1 | 2,27 | 1 | 1,10 $p_{A-B}=0,6402$ |
| Стойка шлуночкова пароксизмальна тахікардія | 2 | 4,55 | 2 | 2,20 $p_{A-B}=0,5028$ |
| Фібриляція шлуночків | 1 | 2,27 | 0 | 0 |
| Шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) високих градацій | 24 | 54,55 | 12 | 13,19 $p_{A-B} < 0,0001$ |
| Фракція викиду (ФВ) ЛШ (середнє значення, %) | 44,47±9,24 | | 45,64±9,41 $p_{A-B}=0,4970$ | |
| ФВ ЛШ ≥ 50 % (збережена) | 11 | 25,00 | 40 | 43,96 $p_{A-B}=0,0247$ |
| ФВ ЛШ = 40-49 % («сіра» зона) | 20 | 45,45 | 25 | 27,47 $p_{A-B}=0,0441$ |
| ФВ ЛШ < 40 % (знижена) | 13 | 29,55 | 26 | 28,57 $p_{A-B}=0,9068$ |

Серед пацієнтів групи А спостерігалась тенденція до частішої появи стійкої шлуночкової пароксизмальної тахікардії ($p_{A-B}=0,5028$), «нової» ішемії ($p_{A-B}=0,9795$) та рецидивів інфаркту міокарда ($p_{A-B}=0,6402$), тромбів у порожнині ЛШ ($p_{A-B}=0,1287$). Лише в цій групі пацієнтів був зареєстрований випадок фібриляції шлуночків. Достовірно частіше у даної категорії хворих виникали шлуночкові екстрасистоли високих градацій ($p_{A-B}<0,0001$) та формувалась гостра аневризма ЛШ ($p_{A-B}=0,0412$). У пацієнтів цієї групи (з наявністю ПШП в анамнезі) в дебюті ІМ виявились нижчими ($p_{A-B}=0,4970$) середні значення ФВ ЛШ (табл. 2). При цьому збережена ФВ ЛШ ($\geq 50\%$) достовірно домінувала у групі Б ($p_{A-B}=0,0247$), а ФВ ЛШ в межах 40-49% («сіра» зона) – у групі А ($p_{A-B}=0,0441$). Виявлено слабку та помірної сили кореляцію між рівнем прозапальних показників на момент виникнення захворювання та подіями, які ускладнювали його стаціонарний перебіг. Так, параметри ІЛ-6, ММА-1 та ФНП- α корелювали з дилатацією порожнини ЛШ ($r=0,20$; $r=0,18$; $r=0,19$, відповідно, $p<0,05$), ФНП- α – з виникненням тромбу в порожнині ЛШ ($r=0,19$; $p<0,05$). Порушення ритму корелювали з СРП (поліморфні ШЕ – $r=0,19$; $p<0,05$; ранні ШЕ – $r=0,31$; $p<0,05$), ІЛ-6 (ранні ШЕ – $r=0,26$; $p<0,05$) і ФНП- α (поліморфні ШЕ – $r=0,18$; $p<0,05$; ранні ШЕ – $r=0,17$; $p<0,05$), а порушення провідності – з ІЛ-6 (АВ-блокада II ст., Мобітц I – $r=0,24$; $p<0,05$). Прямий кореляційний зв'язок виявлено між формуванням гострої аневризми ЛШ та рівнями СРП і ФНП- α , визначеними в дебюті захворювання ($r=0,21$; $r=0,26$, відповідно, $p<0,05$). Наявні в пацієнтів прояви системної імунзапальної активації були причетні до ремоделювання міокарда (ІЛ-6, ММА-1, ФНП- α), формування гострої аневризми ЛШ (СРП і ФНП- α), тромбоутворення в порожнині шлуночків (ФНП- α), порушень ритму (СРП, ІЛ-6, ФНП- α) і провідності серця (ІЛ-6). Найоптимальнішим критерієм щодо передбачення виникнення ускладнень в ранній післяінфарктний період виявився СРП (порогове значення – 18,81 мг/л, чутливість – 86%, специфічність – 81%). Серед усіх ускладнень, що виникали у пацієнтів групи А на стаціонарному етапі лікування, статистично значимо, окрім формування гострої аневризми ЛШ, переважали ШЕ високих градацій ($p_{A-B}<0,0001$), що безпосередньо межує з підвищеним ризиком виникнення загрозливих для життя аритмій та раптової смерті. Спектральний аналіз 24-годинного запису ЕКГ при виникненні ІМ (табл. 3, табл. 4) виявив тенденцію до зростання потужності коливань низької частоти (LF) в активний період спостереження (група контролю: $LF=711,79\pm 62,78$ мс²; HF (високочастотні коливання) = $387,49\pm 24,15$ мс²; $LF/HF=1,84\pm 0,23$), більш виражену в осіб групи А.

Таблиця 3

Спектральні показники ВРС у пацієнтів із ПШП

| Показ- ник | Група А (n=44) | | | |
|---------------------|----------------|---|---|--|
| | 1 | | 2 | |
| | д | н | д | н |
| LF, мс ² | 753,64±96,58 | 1093,44±174,77* (+45,10%, д-н, p<0,0001) | 855,34±114,44* (+13,49%, 1-2, p<0,0001") | 1077,79±90,54* (-1,43%, 1-2, p>0,05") |
| HF, мс ² | 369,74±68,11 | 560,67±101,24* (+51,64%, д-н, p<0,0001) | 498,02±95,61* (+34,69%, 1-2, p<0,0001") | 562,41±74,38* (+0,31%, 1-2, p>0,05") |
| LF/HF | 2,04±0,27* | 1,95±0,14* | 1,72±0,26 | 1,92±0,24* |

Примітки: 1. 1 – надходження до стаціонару, 2 – виписка; 2. д – день (активний період), н – ніч (пасивний період); 3. * – відмінність, у порівнянні з показником групи контролю, статистично значима ($p<0,05$); 4. " – достовірність зміни наприкінці періоду спостереження.

У пацієнтів цієї ж групи тенденцією до зниження характеризувалась потужність високочастотних коливань; як наслідок, достовірно зростав симпато-вагальний індекс (СВІ), що вказувало на зміщення вегетативного балансу в бік симпатикотонії.

Таблиця 4

Спектральні показники ВРС у осіб, які не піддавались впливу виробничих шкідливостей

| Показник | Група Б (n=91) | | | |
|---------------------|----------------|---|---|--|
| | 1 | | 2 | |
| | д | н | д | н |
| LF, мс ² | 728,87±61,79 | 1037,97±108,97' (+42,41%, д-н, p<0,0001) | 992,55±109,23' (+36,18%, 1-2, p<0,0001") | 1293,54±154,18' (+24,62%, 1-2, p<0,0001") |
| HF, мс ² | 419,85±50,79 | 593,64±63,41' (+41,39%, д-н, p<0,0001) | 717,04±106,13' (+70,78%, 1-2, p<0,0001") | 776,31±113,43' (+30,77%, 1-2, p<0,0001") |
| LF/HF | 1,74±0,14* | 1,75±0,10* | 1,38±0,12* | 1,67±0,11* |

Примітки: 1. 1 – надходження до стаціонару, 2 – виписка; 2. д – день, н – ніч; 3. ' – відмінність (щодо зростання), у порівнянні з показником групи контролю, статистично значима ($p<0,05$); 4. " – достовірність зміни наприкінці періоду спостереження; 5. * – $p_{A-B}<0,0001$.

У пацієнтів групи Б (без наявності ПШП в анамнезі) потужність HF-коливань компенсаторно підвищувалась, зберігаючи вегетативний баланс в межах норми (згідно величини СВІ). Пасивний період спостереження при виникненні ГІМ (група контролю: $LF=631,09\pm 62,17$ мс²; $HF=451,59\pm 31,75$ мс²; $LF/HF=1,38\pm 0,40$) характеризувався дальшим зростанням активності симпатичного відділу ВНС в

обох групах хворих із компенсаторним збільшенням потужності HF-хвиль, яке, однак, було значнішим у пацієнтів групи Б. Як наслідок, у осіб групи А відносна симпатикотонія (згідно співвідношення LF/HF) в нічний час доби була достовірно значнішою ($p < 0,0001$). Протягом стаціонарного етапу лікування активність симпатичного відділу ВНС і надалі продовжувала зростати в обох групах пацієнтів, однак під кінець спостереження потужність низькочастотних коливань у пацієнтів групи Б (без ПШП в анамнезі) в активний період спостереження виявилась на 16,04% ($p < 0,05$) вищою, ніж у пацієнтів групи А (із ПШП в анамнезі). Така ж перевага зберігалась і в нічний час доби ($\Delta = 20,02\%$, $p < 0,05$). Одночасно потужним у пацієнтів групи Б було й компенсаторне зростання рівня високочастотних коливань, тоді, як в осіб групи А активність HF-хвиль практично не змінювалась. Відмічено, що в активний період спостереження відносна симпатикотонія (згідно параметрів показника LF/HF) нівелювалась в обох досліджуваних групах, однак пригнічення активності симпатичного відділу ВНС було значнішим у хворих без ПШП ($p < 0,0001$).

У нічний час доби вегетативний дисбаланс із переважанням симпатичних впливів на серцевий ритм зберігався в пацієнтів обох груп, однак відносна симпатикотонія була достовірно вищою у пацієнтів групи А ($p < 0,0001$). Отже, вегетативний дисбаланс із надмірною активністю симпатичного відділу ВНС, значніший у пацієнтів із ПШП, зберігається впродовж всього стаціонарного етапу лікування, підвищуючи ризик виникнення шлуночкових тахіаритмій, в т. ч. загрозливих для життя пацієнта, що, відповідно, вимагає корекції лікувальної тактики.

У пацієнтів групи Б зростання вкладу LF-коливань було більш вираженим, у порівнянні зі значенням відповідного показника хворих групи А, одночасно у пацієнтів групи Б більш потужною була компенсаторна відповідь у вигляді зростання параметрів HF-хвиль. Тобто, напередодні виписки зі стаціонару в осіб із ПШП вклад як низькочастотних, так і високочастотних коливань у загальну потужність спектра був нижчим, у порівнянні з таким в осіб без наявності в анамнезі ПШП.

Зменшення потужності коливань серцевого ритму в діапазонах HF- і LF-частот є характерним для вікових змін спектральних показників ВРС при старінні. Оскільки вік досліджуваних нами пацієнтів не перевищував 65 років, ми схильні розцінювати наявне в осіб групи А відносно (у порівнянні з особами групи Б) зменшення потужності спектрів HF- і LF-коливань упродовж госпітального періоду (як і недостатню компенсаторну активність парасимпатичного відділу ВНС) як результат токсичного впливу ксенобіотиків на обидві складові ВНС. З метою з'ясування вказаних особливостей показників ВРС як можливого наслідку впливу на ВНС сигаретного диму нами проаналізовано стан куріння серед пацієнтів груп А і Б. Частка осіб, які курили, складала 77,88% (група А) і 65,65% (група Б), тривалість куріння – $(28,30 \pm 1,29)$ і $(27,96 \pm 1,40)$ років ($p_{A-B} = 0,0974$), а кількість викурених за день сигарет – $(21,90 \pm 1,41)$ і $(22,21 \pm 1,45)$ ($p_{A-B} = 0,1546$), відповідно.

Висновки

1. Перебіг гострого інфаркту міокарда у пацієнтів, які тривало контактували з ксенобіотиками техногенного походження, характеризується вищою активністю системного запалення на стаціонарному етапі лікування, що корелює з частішим виникненням ускладнень у ранній післяінфарктний період, зокрема таких, як шлуночкові екстрасистоли високих градацій ($p_{A-B} < 0,0001$) та гостра аневризма ЛШ ($p_{A-B} = 0,0412$).
2. Гострий інфаркт міокарда у пацієнтів із наявністю в анамнезі професійно шкідливої праці супроводжується достовірно значнішим зниженням систолічної функції ЛШ.
3. У пацієнтів, які тривало контактували з техногенними ксенобіотиками, глибші прояви вегетативного дисбалансу зі зміщенням його в бік симпатикотонії, що зумовлює вищий ризик появи шлуночкових тахіаритмій у таких осіб.
4. Більш низький (в динаміці на госпітальному етапі) рівень потужності спектра коливань ЧСС в діапазоні низько- і високочастотних хвиль у пацієнтів, які піддавались впливу виробничих шкідливостей, можна розцінювати як результат токсичного впливу ксенобіотиків на симпатичну і парасимпатичну гілки ВНС.

Список літератури

1. Berezin AE. Klinicheskoe i prognosticheskoe znachenie biologicheskikh markerov v stratifikatsii patsientov s kardiovaskulyarnymi zabolovaniyami (obzor literatury). Ukrayinskiy medichniy chasopis. 2010;6(80):79-85.
2. Budnikov GK. Dioksiny i rodstvennyye soedineniya kak ekotoksikanty. Himiya. 1997;8:38-44.
3. Zerbino DD, Detsik YuI, Koval VG. Analiz professionalnykh faktorov riska u bolnykh infarktom miokarda molodogo vozrasta. Vrachebnoe delo. 1986;5:45-8.
4. Zerbino DD, Solomenchuk TN. Sindrom polimorfnoho porazheniya venechnykh arteriy kak prichina infarkta miokarda. Medicus Amicus. 2006;3:16-7.
5. Zerbino DD. Problemy etiologii: stimulyi, agenty i faktory. Praktichna angiologiya. 2010;5-6:5-7.
6. Zerbino DD. Ekologicheskaya patologiya i ekologicheskie bolezni: novye problemy meditsiny. Meditsina transportu UkraYini.

2002;1:33-7.

7. Zerbino DD, Malyk OR, Solomenchuk TM. Raptova smert v Ukraini: vplyv kryzovykh ekolohichnykh chynnykiv. Sertse i sudyny. 2006;1:41-9.

8. Zerbino DD, Pospishly YuO. Infarkt miokarda v molodomu vitsi: etiologia i morfohenez. Likarska sprava. 1993;5-6:117-8.

9. Zerbino DD, Solomenchuk TM, Holtsshuh P. Ksenobiotyky v dymu syharet: etiologichnyi stymul urazhennia sudyn. Novie medytynsnye tekhnolohyy. 2004;3-4:41-5.

10. Zerbino DD, Solomenchuk TM, Skybchuk VA. Koronarna khvoroba sertsia ta infarkt miokarda u khvorykh molodoho viku: rol ksenobiotyky (fakty, hipotezy, komentari). Ukrainnyi kardiologichnyi zhurnal. 2003;1:14-21.

11. Zerbino DD, Solomenchuk TM. Svynets: urazhennia sudynnoi systemy. Ukrainnyi medychnyi chasopys. 2002;2:79-83.

12. Zerbino DD. Chomu ydut iz zhyttia molodymy: nova versia pro prychny. Dzerkalo tyzhnia. 2000;41:1-4.

13. Kyiak YuH, Barnett Olu, Kovalyshyn VI, Kyiak Hlu. Koreliatsii mizh klinichnoi ta klitynnoi kardiologiiieu (ultrastrukturnyi atlas). Lviv: Kvant; 2012. 160 s.

14. Medvedyk LO, Solomenchuk TM, Kuzyk PV. Dylatatsiina kardiomiopatiia toksychnoho henezu: kliniko-morfolohichni paraleli. Ukrainnyi medychnyi chasopys. 2005;2(46):52-5.

15. Mudryiy IV, Korolenko TK. Tyazhelyie metalli v okruzhayushey srede i ih vliyanie na organizm (obzor literatury). Likarska sprava. 2002;5-6:6-10.

16. Parkhomenko OM, Hurieva OS, Irkin OI. Vydilennia khvorykh z vysokym ryzykom rozvytku uskladnen pry tryvalomu sposterezhenni pislia hostroho infarktu miokarda: znachennia markeriv systemnoho zapalennia. Ukrainnyi kardiologichnyi zhurnal. 2008;6:7-12.

17. Parkhomenko OM, Hurieva OS, Shumakov AV. Shkala otsinky ryzyku nespriyatlyvoho perebihu IKhS u khvorykh z hostrym infarktom miokarda. Ukrainnyi kardiologichnyi zhurnal. 2008;4:21-8.

18. Bhaskaran K, Hajat S, Haines A, Herrett E, Wilkinson P, Smeeth L. Effects of air pollution on the incidence of myocardial infarction. Heart. 2009 Nov;95(21):1746-1759.

19. Blankenberg S, Yusuf S. The inflammatory hypothesis: any progress in risk stratification and therapeutic targets? Circulation. 2006;114:1557-1560.

20. Chiara Melloni, L Kristin Newby. Risk factor management after acute coronary syndromes. Heart. 2009;95(17):1382-4.

21. Deftereos S, Giannopoulos G, Kossyvakis C. Association of soluble tumour necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand levels with coronary plaque burden and composition. Heart. 2012;98(3):214-8.

22. He LP, Tang XY, Ling WH, Chen WQ, Chen YM. Early C-reactive protein in the prediction of long-term outcomes after acute coronary syndromes: a meta-analysis of longitudinal studies. Heart. 2010 Mar;96(5):339-346.

23. Jefferis BJ, Lawlor DA, Ebrahim S, Wannamethee SG, Feyerabend C, Doig M, et al. Cotinine-assessed second-hand smoke exposure and risk of cardiovascular disease in older adults. Heart. 2010;96(11):854-9.

24. Langrish JP, Mills NL, Newby DE. Heat and haze: a forecast for myocardial infarction? Heart. 2009;95(21):1721-2.

25. Marchioli R, Avanzini F, Barzi F, Chieffo C, Di Castelnuovo A, Franzosi MG, et al. Assessment of absolute risk of death after myocardial infarction by use of multiple-risk-factor assessment equations GISSI-Prevenzione mortality risk chart. Eur Heart J. 2001 Nov;22(22):2085-2103.

26. O'Donoghue ML, Morrow DA, Cannon CP, Jarolim P, Desai NR, Sherwood MW, et al. Multimarker risk stratification in patients with acute myocardial infarction. J Am Heart Assoc. 2016;5:e002586.

27. Padfield GJ, Din JN, Koushiappi E, Mills NL, Robinson SD, Cruden NL M, et al. Cardiovascular effects of tumour necrosis factor α antagonism in patients with acute myocardial infarction: a first in human study. Heart. 2013 Sep;99(18):1330-5.

28. Pieters N, Plusquin M, Cox B, Kicinski M, Vanqronsveld J, Nawrot TS. An epidemiological appraisal of the association between heart rate variability and particulate air pollution: a meta-analysis. Heart. 2012 Aug;98(15):1127-1135.

29. Swales KE, Moore R, Truss NJ, Tucker A, Warner TD, Negishi M, et al. Pregnane X receptor regulates drug metabolism and transport in the vasculature and protects from oxidative stress. Cardiovasc Res. 2012 Mar;93(4):674-681.

30. Thorin E. On the environmental stress that reshapes our vessels. Cardiovascular Research. 2012. Mar;93(4):537-9.

31. Warner TD, Paul-Clark M, Mitchell JA. Smoking, atherothrombosis and clopidogrel. Heart. 2012;98(13):963-4.

32. Yamashita Y, Shiomi H, Morimoto T, Yaku H, Furukawa Y, Nakaqawa Y, et al. CREDO-Kyoto AMI Registry Investigators. Cardiac and noncardiac causes of long-term mortality in ST-segment-elevation acute myocardial infarction patients who underwent primary percutaneous coronary intervention. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2017 Jan;10(1):e002790.

Реферати

КСЕНОБИОТИКИ УСУГУБЛЯЮТ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Свитлык Г.В.

Проанализирован характер течения острого инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST у пациентов, длительно контактирующих с ксенобиотиками техногенного происхождения. Установлено, что у таких лиц ранний послеперикарктный период характеризуется большей активностью системного воспаления (в сравнении с лицами, условия труда которых не были связаны с вредностями производства), что коррелирует с более частым возникновением кардиоваскулярных событий. У этих пациентов отмечается более глубокий вегетативный дисбаланс с преобладанием симпатического тонуса, что достоверно связано с более частым появлением желудочковых экстрасистол высоких градаций.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST.

XENOBIOTICS EXACERBATE THE COURSE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Svitlyk G.V.

The acute period of ST-elevation at myocardial infarction has been analyzed in patients who have been in contact with anthropogenic xenobiotics for a long period. In such patients, acute phase of the disease was accompanied by a higher activity of systemic inflammation and higher risk of cardiovascular events (as compared with persons without professional hazards). Vegetative nervous system dysfunction with pronounced sympathicotonia was more severe in such patients and was accompanied with higher possibility of life threatening ventricular rhythm disorders.

Key words: ST-elevation myocardial infarction.

Стаття надійшла 28.10.2017 р.

Рецензент Скрипник І.М.