

рушення метаболізму і автономної іннервації міокарда, коливання рівня катехоламінів і глюкокортикоїдів в крові і міокарді, пов'язане з гормональними порушеннями при сахарному діабеті, а також розвиток в серцевій м'язі діабетическої мікроангіопатії.

Таким образом, у больних сахарним діабетом I типу на ЕКГ відмічено змінення амплітуді зубців R і U; порушення діяльності серця у даних пацієнтів являється слідствием діабетическої міокардіодистрофії.

КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ВИНИКНЕННЯ І ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ КОРОНАРНИХ СИНДРОМІВ

Н.П. Гайналь, Н.М. Середюк, І.П. Вакалюк (Івано-Франківськ)

Прогресуюча стенокардія (ПС) належить до тієї форми гострих коронарних синдромів, своєчасне і ефективно лікування якої може попередити розвиток інфаркту міокарда. Тому встановлення нових патогенетичних ланок розвитку дестабілізації ішемічної хвороби серця (ІХС) є вкрай важливим і необхідним.

З метою вивчення особливостей виникнення перебігу ПС в залежності від стану скоротливості лівого шлуночка (ЛШ), обстежено 25 хворих з прогресуючою стенокардією з нормальною фракцією викиду ЛШ, та 20 хворих з пониженою (фракція викиду менше 40%).

Аналізували клінічний перебіг захворювання, динаміку показників скоротливості ЛШ (за даними ехокардіографії), стану коронарного кровоплину (за даними електрокардіотополографії), маркерів пошкодження серцевого м'яза (серцевого тропоніна I та білка, що зв'язаний з жирними кислотами - сБЗЖК, визначеними імуноферментним методом).

Встановлено, що змінам гемодинаміки належить важлива роль у прогресуванні коронарної недостатності та ішемії міокарда. Зокрема, показано, що у хворих з низькою фракцією викиду (ФВ), окрім клініки рецидивуючого ангінального больового синдрому з вираженою вегетативною симптоматикою, має місце задишка, тахікардія, набряки на ногах, вологі хрипи в легенях, послаблення тонів серця, що вказує на прояви серцевої недостатності. Більше того, у даного контингенту хворих значно частіше в період дестабілізації зустрічаються порушення ритму (пароксизми миготливої аритмії, шлуночкова екстрасистолія) та провідності (атріовентрикулярні та внутрішлуночкові блокади).

Виразене порушення коронарного кровоплину має аналогічні закономірності, а саме, у осіб із зниженою скоротливістю ЛШ зона ішемічного пошкодження міокарда є більшою, що опосередковано може бути пояснено недостатньою коронарною перфузією, не лише внаслідок атеросклеротичного стенозу і змін реології крові, але й власне гемодинамічним фактором. У тако-

го контингенту хворих значною є площа як субепікардіального, так і субендокардіального пошкодження.

У динаміці перебігу прогресуючої стенокардії покращення гемодинамічної функції в системі кровообігу (пониження кінцевого діастолічного об'єму, покращення локальної скоротливості, підвищення ФВ, зменшення тахікардії, нормалізація артеріального тиску) сприяють стабілізації ішемічної хвороби серця. Взаємообумовленість цих процесів і їх першочерговість є дискусійною, що потребує подальших патогенетично спрямованих досліджень.

Вказані дані підтверджені і різним ступенем пошкодження серцевого м'язу.

В процесі лікування, при сприятливому перебігу ПС, позитивній регресії проявів ангінального больового синдрому (зменшення кількості нападів стенокардії), має місце не тільки стримання подальшого ішемічного пошкодження міокарда, але й покращення скоротливості міокарда. У пацієнтів із зниженою ФВ дані закономірності є досить суттєвими. Зважаючи на те, що стандартні медикаментозні підходи до лікування гострих коронарних синдромів, окрім власне антиангінальної дії, мають цілу низку гемодинамічних впливів. Видається необхідним оцінка їх ролі у корекції гемодинамічної функції системи кровообігу при дестабілізації ІХС.

Таким чином, у хворих на гострі коронарні синдроми, зокрема ПС, у яких дестабілізація ІХС виникає на фоні пониження скоротливості ЛШ, з одного боку необхідна розробка прогностично-діагностичних критеріїв перебігу недуги, а з іншого - застосування своєрідних обґрунтованих напрямків лікування.

КІСТКОВИЙ МЕТАБОЛІЗМ У ХВОРИХ ІЗ ГЛЮКОКОРТИКОЇД-ІНДУКОВАНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ

І.Ю. Головач, З.М. Митник (Івано-Франківськ)

Глюкокортикоїд-індукований остеопороз є одним із найбільш потенційно важких ускладнень ендогенного гіперкортицизму і системної глюкокортикоїдної (ГК) терапії. Тривале застосування ГК призводить до дисбалансу в динамічній системі кісткового ремоделювання, порушуючи регуляцію на місцевому рівні та безпосередньо впливаючи на активність остеобластів і остеокластів. Метою дослідження було визначення стану кісткового обміну у пацієнтів, що тривало приймають глюкокортикоїди. Ми оцінили процес формування кісткової тканини у хворих на РА, яким проводилася системна ГК терапія, за активністю ензимів і білків, що продукуються остеобластами, — остеокальцину, активності загальної лужної фосфатази і її кісткової фракції; процес резорбції кісткової тканини — за ступенем екскреції деоксипіридиноліну із сечею. У обстежених пацієнтів концентрація остеокальци-