

3. Киреева И.С. Гигиеническая оценка риска загрязнения атмосферного воздуха промышленных городов Украины для здоровья населения / И.С. Киреева, И.А. Черниченко, О.Н. Литвиченко // Гигиена и санитария. – 2007. - №1. – С.17-21.

4. Кірсанова О.В. Фізичний розвиток дітей в умовах хронічної дії атмосферного забруднення м. Запоріжжя та інформативні критерії його оцінки / О.В. Кірсанова // Медичні перспективи. – 2003. – Т. VII, №2. – С.132-134.

5. Коцарев О.С., Антонюк С.В., Лихолат О.А. Структурно-функціональні особливості аерогематичного бар’єра легень за умов інгаляційної дії низьких концентрацій солі свинцю / О.С. Коцарев, С.В. Антонюк, О.А. Лихолат // Фізіологічний журнал. – 2001. – Т. 47, №4. – С.36-41.

6. Малоног К.П. Забруднення атмосферного повітря промислового міста як фактор ризику для здоров’я його мешканців / К.П. Малоног, В.В. Загородній // Довкілля та здоров’я. – 2009. - №1. – С.33-34.

7. Музичук Н.Т. Вплив забруднення атмосферного повітря на здоров’я населення / Н.Т. Музичук // Довкілля та здоров’я. – 2002. - №2. – С.38-42.

8. Рублевська Н.І. Донозологічні зміни у стані здоров’я дітей

промислового регіону / Н.І. Рублевська, Н.М. Денисенко // Український медичний альманах. – 2012. – Т.15, №2. – С.137-139.

9. Санітарно-гігієнічна оцінка стану довкілля під впливом ТЕЦ / І.С. Кратенко, В.О. Коробчанський, Г.А. Ніязова [та ін.] // Довкілля та здоров’я. – 2009. - №2. – С.37-41.

10. Чеботарев П.А. Оценка состояния здоровья детского населения, проживающего в городах с различным загрязнением атмосферного воздуха / П.А. Чеботарев // Гигиена и санитария. – 2007. - №6. – С.76-78.

11. Environmental pollution in American children: estimates of morbidity, mortality, and cost for lead poisoning, asthma, cancer, and developmental disabilities / Ph.J.Landrigan, C.B. Schechter, J.M. Lipton [et al.] // Environ. Health Perspectives. – 2002. – Vol. 110, №7. – P.721-728.

12. Lin S. Association between gaseous ambient air pollutants and adverse pregnancy outcomes in Vancouver, Canada / S. Lin, D. Krewski, Y. Shi // Environ. Health Perspectives. – 2003. – Vol. III, №10. – P.1773-1778.

13. Particulate air pollution and fetal health / S.V.Ilinianaia, I.Rankin, R. Bell [et al.] // Epidemiology. – 2004. – Vol. 15, №1, - P. 36-45.

Одержано 03.02.2014 року.

УДК 616.91/93:612.46.015.35

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗМІН ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ТРЕТЬОЇ СТАДІЇ ГАРЯЧКИ

Т.Г. Копчук, Ю.Є. Роговий, С.П. Пасевич, М.В. Дікал

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

tomka74@mail.ru

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ УСЛОВИИ РАЗВИТИИ ТРЕТЕЙ СТАДИИ ЛИХОРАДКИ

Т.Г. Копчук, Ю.Е. Роговой, С.П. Пасевич, М.В. Дикал

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

PATHOPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF THE CHANGES IN RENAL FUNCTION DURING THE THIRD STAGE OF FEVER

Т.Н. Korchuk, Yu.Ye. Rohovyi, S.P. Pasevych, M.V. Dikal

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

Резюме. У роботі встановлено, що за умов третьої стадії гарячки (зниження температури), викликаній введенням пірогеналу в дозі 25 мкг/кг, зміни функції нирок характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, зростанням екскреції креатиніну, зниженням його концентрації в плазмі крові, збільшенням екскреції іонів калію та натрію за умов гальмування їх відносної і проксимальної реабсорбції, збільшенням екскреції кислот, що титруються, аміаку та амонійного коефіцієнта. Виявлені зміни діяльності нирок слід розглядати як збереження механізмів кислоторегулювальної функції, направленої на видалення надлишку кислот у третю стадію гарячки на фоні виснаження компенсаційних реакцій організму із-за повернення температури тіла до зниженої до норми установочної точки терморегуляції за рахунок домінування процесів тепловіддачі над теплопродукцією.

Ключові слова: гарячка, стадія зниження температури, пірогенал, функція нирок.

Резюме. В работе установлено, что при третьей стадии лихорадки (снижение температуры), вызванной введением пирогенала в дозе 25 мкг/кг, изменения функции почек характеризовались развитием ретенционной азотемии, ростом экскреции креатинина, снижением его концентрации в плазме крови, увеличением экскреции ионов калия и натрия на фоне торможения их относительной и проксимальной реабсорбции, увеличением экскреции титруемых кислот, аммиака и аммонийного коэффициента. Выявленные изменения функции почек следует рассматривать как сохранение механизмов кислоторегулирующей функции, направленной на удаление избытка кислот в третью стадию лихорадки на фоне истощения компенсационных реакций организма из-за возвращения температуры тела до пониженной норме установочной точки терморегуляции за счет доминирования процессов теплоотдачи над теплопродукцией.

Ключевые слова: лихорадка, стадия снижения температуры, пирогенал, функция почек.

Abstract. It was established that under the conditions of the third stage of fever (decrease of the temperature) caused by the injection of pyrogenal in a dose 25 mg/kg, changes in renal function were characterized by the retentional azotemia, increase in creatinine excretion, decrease of its concentration in plasma, increase of sodium and potassium excretion along with inhibition of their relative and distal reabsorption, increase in titrated acid and ammonia excretion and increase of the ammonium coefficient. The detected changes in renal function

reflect the maintenance of the mechanisms of the acid-regulatory function of kidneys directed on the removal of the excess acids during the third stage of the fever against the background of the depletion of the body compensatory mechanisms due to return of the temperature to lower level to the normal work point of thermoregulation at the expense of domination of the heat emission over the heat production.

Keywords: fever, stage of the decrease of temperature, pyrogenal, renal function.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Добре відомо, що гарячка – це типовий патологічний процес, який характеризується зміщенням установочної точки терморегуляції на більш високий рівень регулювання температури тіла під впливом пірогенних речовин і включає три стадії: підвищення температури, перебування температури на високому рівні та її зниження. Установочна точка терморегуляції – температура самого гіпоталамуса, при якій теплопродукція і тепловіддача в організмі урівноважені [4, 7, 11]. Пірогени – речовини, які переносять жар, що потрапляють в організм ззовні або утворюються всередині нього, спричиняють гарячку.

Викликає гарячку препарат – пірогенал, який містить гідрофобний компонент “Ліпоїд А”. Останній взаємодіє з поверхневим рецептором CD₁₄ на макрофагах і поліморфноядерних лейкоцитах, викликає їх активацію і синтез ендогенних пірогенів, останні зміщують установочну точку терморегуляції на більш високий рівень. На другій стадії гарячки теплопродукція дорівнює тепловіддачі, і вона виконує свою захисну роль із гальмуванням життєдіяльності мікроорганізмів (мікобактерій туберкульозу, гонококів, блідої трепонеми, пневмококів III типу), підсилюється антигіпоксична резистентність організму, активується фагоцитоз, синтез антитіл, генеруються інтерферони та інтерлейкіни, стимулюються цитотоксичні й інші захисні функції макрофагів, лімфоцитів, поліморфноядерних лейкоцитів, прискорюється окиснювальна нейтралізація токсинів. На третій стадії гарячки установочна точка терморегуляції знижується до нормального висхідного рівня і створюється така ситуація, коли температура тіла стає вищою, ніж температура установочної точки терморегуляції гіпоталамуса [2, 9, 10]. Це, в свою чергу, спричиняє комплекс реакцій організму, спрямованих на домінування тепловіддачі над теплопродукцією з інтенсивним потовиділенням, зниженням артеріального тиску, концентрації глюкози в плазмі крові, що, по суті, представляє вплив на організм високої температури [2, 8]. Така перебудова функціонального стану організму на 3-ій стадії гарячки (зниження температури) може істотно вплинути на функціональний стан нирок, у тому числі на головний енергозалежний процес – реабсорбцію іонів натрію.

Мета роботи. Провести патофізіологічний аналіз змін функції нирок, включаючи головний енергозалежний процес, – реабсорбцію іонів натрію за умов розвитку третьої стадії гарячки (зниження температури) при введенні пірогеналу в дозі 25 мкг/кг.

Матеріали і методи

В експериментах на 36 самцях білих нелінійних щурів масою 0,16-0,18 кг досліджували асептичну гарячку, яку моделювали шляхом однократного внутрішньоочередового введення пірогеналу в дозі 25 мкг/кг. Упродовж розвитку гарячки вимірювали ректальну температуру кожні 30 хв. Третя стадія гарячки розпочиналась через 4 год після введення пірогеналу [3] і тривала впродовж 2 год.

Функціональний стан нирок досліджували за умов водного діурезу, для чого шурам внутрішньошлунково за допомогою металевого зонда вводили водопровідну воду, підігріту до температури тіла тварин в кількості 5% від маси тіла. Величину діурезу (V) оцінювали в мл/2 год /100 г. Після водного навантаження з метою отримання плазми проводили евтаназію тварин шляхом декапітації під легким ефірним наркозом, кров збирали у пробірки з гепарином. У плазмі крові і сечі визначали концентрацію креатиніну за

реакцією з пікриновою кислотою, іонів натрію – методом фотометрії полум’я на ФПЛ-1. Швидкість клубочкової фільтрації (C_{cr}) оцінювали за кліренсом ендогенного креатиніну, яку розраховували за формулою:

$$C_{cr} = \frac{U_{cr} \cdot V}{P_{cr}}$$

де U_{cr} і P_{cr} – концентрація креатиніну в сечі і плазмі крові відповідно.

Відносну реабсорбцію води (RH₂O %) оцінювали за формулою:

$$RH_2O \% = (C_{cr} - V) / C_{cr} \times 100\%$$

Абсолютну реабсорбцію іонів натрію (RFNa⁺) розраховували за формулою: RFNa⁺ = C_{cr} × PNa⁺ - V × UNa⁺

Досліджували проксимальну та дистальну реабсорбцію іонів натрію (T^pNa⁺, T^dNa⁺). Розрахунки проводили за формулами:

$$T^pNa^+ = (C_{cr} - V) \times PNa^+$$

$$T^dNa^+ = (PNa^+ - UNa^+) \times V$$

Розраховували кліренси іонів натрію (CNa⁺) та безнатрієвої (C^{H20}Na⁺) води за формулами:

$$CNa^+ = V \times UNa^+ / PNa^+$$

$$C^{H20}Na^+ = V - V \times UNa^+ / PNa^+$$

Кислоторегулювальну функцію нирок оцінювали за визначенням концентрацій іонів водню, кислот, що титруються, іонів амонію, рН сечі з розрахунками їх екскреції [1, 5, 6].

Усі дослідження виконані з дотриманням Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях (від 18.03.1986р.), Директиви ЄС № 609 (від 24.11.1986р.), наказів МОЗ України №690 від 23.09.2009р. та № 944 від 14.12.2009р.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп’ютерних програм “Statgraphics” та “Exel 7.0”.

Результати та їх обговорення

Як свідчать отримані дані, розвиток третьої стадії гарячки (зниження температури) характеризувався відсутністю змін величин сечовиділення, відносного діурезу, концентраційного індексу ендогенного креатиніну, концентрації та екскреції білка з сечею, швидкості клубочкової фільтрації, зростанням концентрації креатиніну в плазмі крові (табл. 1). Спостерігалось зростання екскреції креатиніну і калію сечі.

Оцінка показників транспорту іонів натрію за третьою стадією гарячки (зниження температури) показала (табл. 2) зниження концентрації іонів натрію в плазмі крові, його відносної, проксимальної реабсорбції. Концентрація і екскреція іонів натрію сечі, його концентраційний індекс та кліренс зростали. Дистальна реабсорбція іонів натрію змін не зазнавала.

Дослідження кислоторегулювальної функції нирок за умов розвитку третьої стадії гарячки (зниження температури) показали наступне (табл. 3). Екскреція кислот, що титруються, аміаку, амонійний коефіцієнт зростали. Концентрація іонів водню в сечі, їх екскреція, стандартизовані екскреції іонів водню за швидкістю клубочкової фільтрації та екскреція кислот, що титруються, змін не зазнавали. Водночас, екскреція аміаку, розрахована на 100 мкл клубочкової фільтрації, зростала.

Щурі білі є гоміотермними біологічними об’єктами. Водночас гоміотермним є тільки ядро: органи грудної і черевної порожнини, головний мозок, органи тазу. Оболонка є пойкилотермною: шкіра, видимі слизові оболонки, підшкірно-жирова клітковина, поверхневі м’язи. Оболонка виконує як функції термоізолятора, так і випромінювача тепла [4, 10]. Так як постійною є тільки температура ядра, то

Таблиця 1. Показники функції нирок за умов розвитку 3-ї стадії гарячки (зниження температури) ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=7)	3 стадія гарячки (n=11)
Діурез, мл/2 год • 100 г	2,44±0,310	2,89±0,266
Відносний діурез, %	48,97±6,203	57,80±5,322
Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/л	19,92±2,479	32,00±3,722 p<0,05
Екскреція іонів калію, мкмоль/2 год • 100 г	47,64±7,655	91,69±14,688 p<0,05
Концентрація креатиніну в сечі, ммоль/л	1,31±0,242	1,63±0,258
Екскреція креатиніну, мкмоль/2 год • 100 г	2,77±0,118	4,21±0,436 p<0,02
Концентрація креатиніну в плазмі крові, ммоль/л	17,57±2,102	40,54±6,661 p<0,02
Концентраційний індекс ендogenous креатиніну, од.	81,44±19,637	51,00±10,050
Клубочкова фільтрація, мкл/хв • 100 г	1418,3±171,52	1076,9±166,44
Концентрація білка в сечі, г/л	0,064±0,0147	0,043±0,0084
Екскреція білка, мг/2 год • 100 г	0,132±0,0151	0,112±0,0200
Екскреція білка, мг/100 мкл C _{cr}	0,010±0,0018	0,016±0,0050

Примітка: p- вірогідність різниць порівняно з контролем; n-число спостережень

її вимірюють у прямій кишці.

При введенні пірогеналу в дозі 25 мкг/кг третя стадія гарячки розвивається через 4 год і триває близько 2 год, що було достатнім для дослідження функціонального стану нирок за умов водного діурезу, який оцінюють упродовж 2 год. Пірогенал – безбілковий екзогенний високопірогенний ліпополісахарид, який діє шляхом активації вироблення в макрофагах і поліморфноядерних лейкоцитах – ендogenous пірогенів. Останні викликають зміщення установочної точки терморегуляції на більш високий рівень регулювання температури тіла. На першій стадії гарячки температура тіла залишається іще на попередньому рівні, установочна точка зміщується на новий рівень регуляції вгору. На цій стадії гарячки теплопродукція переважає над тепловіддачею, а за патогенезом перша стадія гарячки представляє собою фактично вплив низької температури. На другій стадії гарячки температура тіла досягає рівня нової установочної точки, теплопродукція при цьому урівноважується з тепловіддачею, і гарячка виконує свою біологічну роль. На третій стадії гарячки установочна точка терморегуляції знижується до нормального висхідного рівня і створюється така ситуація, коли температура тіла стає вищою ніж температура установочної точки терморегуляції гіпоталамуса [7, 11]. Це, в свою чергу, спричиняє комплекс реакцій організму, спрямованих на домінування тепловіддачі над теплопродукцією. При цьому знижується активність ренін-ангіотензинової системи, яка була підвищена на першій стадії гарячки, в результаті чого зростає екскреція креатиніну. Зростання концентрації та екскреції калію з сечею на третій стадії гарячки можна пояснити інертністю нормалізації рівня альдостерону, у результаті активації ренін-ангіотензинової системи на першій стадії гарячки. Гальмування проксимальної, відносної реабсорбції іонів натрію зі зростанням його концентрації та екскреції з сечею, зумовлене гіпоксією нирок через згущення крові у результаті інтенсивного потовиділення. Зниження концентрації іонів натрію в плазмі крові пояснюється розвитком синдрому втрати даного катіону з сечею. Через згущення крові на третій стадії гарячки спостерігається розвиток ретенційної азотемії. Збільшення екскреції кислот, що титруються, аміаку, амонійного коефіцієнту, екскреції аміаку, стандартизованої за швидкістю клубочкової фільтрації, слід розглядати як збереження механізмів кислоторегулювальної функції, направленої на

Таблиця 2. Показники транспорту іонів натрію за умов розвитку 3-ї стадії гарячки (зниження температури) ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=7)	3 стадія гарячки (n=11)
Концентрація іонів натрію в сечі, ммоль/л	0,229±0,0406	0,623±0,1247 p<0,05
Концентрація іонів натрію в плазмі крові, ммоль/л	151,7±2,97	132,9±4,09 p<0,01
Фільтраційна фракція іонів натрію, мкмоль/хв • 100 г	214,25±24,191	143,94±23,592
Екскреція іонів натрію, мкмоль/2 год • 100 г	0,587±0,1423	1,754±0,3611 p<0,05
Екскреція іонів натрію, мкмоль/100 мкл C _{cr}	0,047±0,0131	0,221±0,0667
Абсолютна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/хв • 100 г	214,25±24,191	143,93±23,591
Відносна реабсорбція іонів натрію, %	99,997±0,0091	99,986±0,0094 p<0,05
Концентраційний індекс іонів натрію, ум. од.	0,001±0,0002	0,005±0,0008 p<0,02
Кліренс іонів натрію, мл/2 год • 100 г	0,004±0,0009	0,013±0,0026 p<0,02
Кліренс вільної від іонів натрію води, мл/2 год • 100 г	2,44±0,309	2,87±0,265
Дистальна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/2 год • 100 г	373,72±50,486	379,63±34,327
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/2 год • 100 г	25,33±2,923	16,89±2,828
Дистальна реабсорбція іонів натрію, мкмоль/100 мкл C _{cr}	0,243±0,0457	0,375±0,0697
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/100 мкл C _{cr}	14,93±0,274	12,91±0,407 p<0,01

Примітка: p- вірогідність різниць порівняно з контролем; n-число спостережень

видалення надлишку кислот на третій стадії гарячки на фоні виснаження компенсаційних механізмів організму, через повернення температури тіла до зниженої до норми установочної точки терморегуляції за рахунок домінування процесів тепловіддачі над теплопродукцією.

Висновки

1. За умов третьої стадії гарячки (зниження температури), викликаній введенням пірогеналу в дозі 25 мкг/кг, зміни функції нирок характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, зростанням екскреції креатиніну, зниженням його

Таблиця 3. Показники кислоторегулювальної функції нирок за умов розвитку 3-ї стадії гарячки (зниження температури) ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники	Контроль (n=7)	3 стадія гарячки (n=11)
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/2 год • 100 г	19,22±3,644	44,77±3,068 p<0,001
Екскреція аміаку, мкмоль/2 год • 100 г	7,47±1,328	53,28±4,023 p<0,001
Амонійний коефіцієнт, од.	0,462±0,1193	1,227±0,1079 p<0,001
Концентрація іонів водню в сечі, ммоль/л	0,144±0,0287	0,184±0,0668
Екскреція іонів водню, нмоль/2 год • 100 г	0,333±0,0845	0,393±0,0859
Екскреція іонів водню, нмоль/100 мкл C _{cr}	0,024±0,0070	0,050±0,0135
Екскреція кислот, що титруються, нмоль/100 мкл C _{cr}	1,46±0,327	5,66±0,244 p<0,02
Екскреція аміаку, нмоль/100 мкл C _{cr}	0,563±0,0980	6,48±1,2499 p<0,01

Примітка: p- вірогідність різниць порівняно з контролем; n-число спостережень

концентрації в плазмі крові, збільшенням екскреції іонів калію та натрію за умов гальмування їх відносної і проксимальної реабсорбції, збільшенням екскреції кислот, що титруються, аміаку та амонійного коефіцієнта.

2. Виявлені зміни діяльності нирок слід розглядати як збереження механізмів кислоторегулювальної функції, спрямованої на видалення надлишку кислот у третю стадію гарячки на фоні виснаження компенсаційних реакцій організму через повернення температури тіла до зниженої до норми установочної точки терморегуляції за рахунок домінування процесів тепловіддачі над теплопродукцією.

Перспективи подальших досліджень

Представляє інтерес дослідження функціонального стану нирок у динаміці розвитку гарячки

Література

1. Бойчук Т. М. Патофізіологія гепаторенального синдрому при гемічній гіпоксії / Т. М. Бойчук, Ю. Є. Роговий, Г. Б. Попович // Чернівці: Медичний університет, 2012. – 192 с.

2. Вибрані питання патологічної фізіології: Книга в 3-х частинах. Частина II. Типові патологічні процеси / [М. С. Регада, Л. Любінець, М. Бідюк та ін.]; за ред. М. С. Регада. – Львів: Сполом, 2008. – 276 с.

3. Копчук Т.Г. Патофізіологічний аналіз розвитку гарячки при уведенні пірогеналу в дозах 10, 25, 50 мкг/кг / Т. Г. Копчук,

Ю. Є. Роговий // Бук. мед. вісник. – 2010. – Т.14, № 1 (53). – С. 121-123.

4. Патофізіологія: підручник / [Зайко М. Н., Биць Ю. В., Бугенко Г. М. та ін.]; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биць. – [3-тє видання]. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.

5. Роговий Ю.Є. Патофізіологія вікових особливостей функцій нирок за умов надлишку і дефіциту іонів натрію при сулемовій нефропатії/ Ю. Є. Роговий, К. В. Слободян, Л. О. Філіпова // Чернівці: Медичний університет, 2013. – 200 с.

6. Роговий Ю. Є. Патофізіологія гепаторенального синдрому на поліуричній стадії сулемової нефропатії / Ю. Є. Роговий, О. В. Злотар, Л. О. Філіпова // Чернівці: Медичний університет, 2012. – 197 с.

7. Bartfai T. Fever / T. Bartfai, B. Conti // Scientific World Journal. – 2010. – Vol. 10. – P. 490-503.

8. Behavioural fever is a synergic signal amplifying the innate immune response. / S. Boltaca, S. Rey, N. Roher[et al.] // Proc Biol Sci. – 2013. – Vol. 7. – P. 280.

9. Dinarello C. A. Infection, fever, and exogenous and endogenous pyrogens: some concepts have changed / C. A. Dinarello // J Endotoxin Res. – 2004. – Vol. 10, № 4. – P. 201-222.

10. Morrison S. F. Central control of thermogenesis in mammals. / S. F. Morrison, K. Nakamura, C. J. Madden // Exp Physiol. – 2008. – Vol. 93. – P. 773-797.

11. Tamas Bartfai Fever / Tamas Bartfai and Bruno Conti // Scientific World Journal. – 2010. – Vol. 10. –P. 490-503.

Одержано 17.03.2014 року.

УДК: 616.127-005.8-06:616-008.9]-037

БАГАТОФАКТОРНА СТАТИСТИЧНА МОДЕЛЬ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ Q-ІНФАРКТУ МІОКАРДА, КОМОРБІДНОГО З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Н.С. Михайловська

Запорізький державний медичний університет

МНОГОФАКТОРНАЯ СТАТИСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ Q-ИНФАРКТА МИОКАРДА, КОМОРБИДНОГО С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Н.С. Михайловская

Запорожский государственный медицинский университет

MULTIFACTORIAL STATISTICAL MODEL FOR PREDICTING THE COURSE OF Q-MYOCARDIAL INFARCTION COMORBID WITH METABOLIC SYNDROME

N.S. Mihailovska

Zaporizhzhia State Medical University

Резюме: Досліджений перебіг Q-інфаркту міокарда у 256 хворих з метаболічним синдромом протягом п'яти років спостереження. За допомогою багатофакторного покрокового дискримінантного аналізу встановлені основні предиктори розвитку кінцевої крапки (коронарна смерть) у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом: підвищений рівень фактору некрозу пухлини- α , С-реактивного білка, ендотеліну-1, сечової кислоти, глікозильованого гемоглобіну, загального холестерину, індекс маси міокарда та співвідношення VE/VA на мітральному клапані. Математичні рівняння, які враховують зазначені чинники, дозволяють виділити хворих з метаболічним синдромом з високим ризиком несприятливого перебігу Q-інфаркту міокарда та своєчасно провести фармакологічну корекцію виявлених порушень.

Ключові слова: *інфаркт міокарда, метаболічний синдром, предиктори коронарної смерті.*

Резюме: Исследовано течение Q-инфаркта миокарда у 256 пациентов с метаболіческим синдромом на протяжении пяти лет наблюдения. При помощи многофакторного пошагового дискриминантного анализа установлены основные предикторы развития конечной точки (коронарная смерть) у больных Q-инфарктом миокарда с метаболіческим синдромом: увеличен уровень фактора некроза опухоли- α , С-реактивного белка, эндотелина-1, мочево́й кислоты, гликозилированного гемоглобина, общего холестерина, индекс массы миокарда и соотношение VE/VA на митральном клапане. Математические уравнения, которые учитывают указанные факторы, позволяют выделить больных с метаболіческим синдромом с высоким риском неблагоприятного течения Q-инфаркта миокарда и своевременно провести фармакологическую коррекцию выявленных нарушений.

Ключевые слова: *инфаркт миокарда, метаболіческий синдром, предикторы коронарной смерти.*