**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**БІОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини**

|  |
| --- |
| **Кваліфікаційна робота** |
| **магістра** |
|   |

на темуОСОБЛИВОСТІ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА У ХВОРИХ СЕРЕДНЬОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ

                               Виконала: студентка 2 курсу, групи 8.0918-2б-з

 спеціальності 091 Біологія

 (код і назва спеціальності)

 освітньої програми 091 Біологія

(код і назва освітньої програми)

 Карпікова М.Є.

 (ініціали та прізвище) (підпис)

 Керівник доцент, доцент, к.б.н. Григорова Н. В.

 (посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали, підпис)

Рецензент доцент, доцент, к.б.н. Гороховський Є. Ю.

 (посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали, підпис)

Запоріжжя – 2020

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

|  |
| --- |
| Факультет біологічний  |
| Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини |
| Рівень вищої освіти магістр |
| Спеціальність 091 БіологіяОсвітня програма 091Біологія |

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Завідувач кафедри  В.Д. Бовт

« 9 »  вересня  2018 року

# Завдання

# НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ СТУДЕНТЦІ

#  Карпіковій Маргариті Євгеніївні

1. Тема роботи: Особливості гематологічних та біохімічних показників при інфаркті міокарда у хворих середнього та похилого віку

керівник роботи Григорова Наталя Володимирівна, к. б. н., доцент

затверджені наказом ЗНУ від  «24» травня 2019 року № 772-с

2. Строк подання студентом роботи 27 грудня 2019 р.

3. Вихідні дані до роботи  літературний огляд за обраним напрямком дослідження; 2. Гематологічні та біохімічні методи дослідження

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити): визначити в крові загальну кількість еритроцитів, лейкоцитів, рівень гемоглобіну, швидкість осідання еритроцитів, показники активності АЛТ, АСТ і креатинкінази, концентрацію загального білка, тропоніна І, сечовини, β- ліпопротеїдів та холестерину

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов’язкових креслень):

18 таблиць, 3 рисунки

6. Консультанти розділів роботи

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Розділ | Прізвище, ініціали та посада консультанта | Підпис, дата |
| завдання видав | завдання прийняв |
| 4 | Амінов Р.Ф., к.б.н., викладач |  |  |

7. Дата видачі завдання  8 вересня 2018 р.

## Календарний план

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №з/п | Назва етапів кваліфікаційної роботи | Строк виконання етапів роботи | Примітка |
| 1. | Поповнення джерел літератури за темою кваліфікаційної роботи | 10.2018 | Виконано |
| 2. | Оформлення розділу з огляду літератури | 12.2018 | Виконано |
| 3. | Формування розділу «Матеріали та методи дослідження» | 02.2019 | Виконано |
| 4 | Аналіз клінічних та біохімічних показників крові та сечі | 06.2019 | Виконано |
| 5. | Формування бази даних результатів експериментальних досліджень | 09.2019 | Виконано |
| 6. | Статистичний аналіз експериментальних даних | 10.2019 | Виконано |
| 7. | Формування експериментальної частини, оформлення кваліфікаційної роботи | 11.2019 | Виконано |
| 8. | Оформлення матеріалів до захисту, попередній захист кваліфікаційної роботи | 12.2019 | Виконано |

Студент  М. Є. Карпікова

Керівник роботи  Н. В. Григорова

**Нормоконтроль пройдено**

Нормоконтролер Р. Ф. Амінов

РЕФЕРАТ

Дана робота викладена на 95 сторінках друкованого тексту, містить 18 таблиць. Список літератури включає 74 джерела, з них іноземних – 19.

Дослідження гематологічних і біохімічних показників при інфаркті міокарда проводили у 80 осіб, яких було розподілено на чотири групи: 1 група – практично здорові люди середнього віку (контроль), 2 група – хворі на інфаркт міокарда середнього віку, 3 група – практично здорові люди похилого віку, 4 група – хворі на інфаркт міокарда похилого віку.

Об'єкт дослідження курсової роботи – кров осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда.

Мета роботи – вивчити особливості показників крові при інфаркті міокарда у хворих середнього та похилого віку.

Методи дослідження – гематологічні (визначення в крові загальної кількості еритроцитів і лейкоцитів, рівня гемоглобіну, швидкості осідання еритроцитів), біохімічні (визначення в сироватці крові активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази і креатинкінази, концентрації загального білка, холестерину, тропонину І, сечовини та β-ліпопротеїдів).

У результаті дослідження крові осіб, хворих на інфаркт міокарда середнього та похилого віку, було встановлено: підвищення загальної кількості лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів, активності аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, кретинкінази та холестерину, тропонину І, сечовини, β-ліпопротеїдів; зниження загальної кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну і концентрації загального білка, що можна використовувати для діагностики цього захворювання в осіб різної вікової категорії.

ІНФАРКТ МІОКАРДА, ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ, БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ, СЕРЕДНІЙ ВІК, ПОХИЛИЙ ВІК

ABSTRACT

The paper is presented on 95 pages of printed text and contains 18 tables. The list of references includes 74 sources, 19 of them are foreign.

The study of hematological and biochemical traits at a myocardial infarction was performed on 80 people which were divided into four groups: group 1 – practically healthy middle-aged people (control), group 2 – middle-aged people with myocardial infarction, group 3 – practically healthy elderly people, group 4 – elderly people with myocardial infarction.

The object of the work is the changes in the functional state of the blood system under myocardial infarction.

The subject of the work is the pathogenetic mechanisms of development of myocardial infarction.

The purpose of the work is to study the features of the blood parameters under myocardial infarction in patients of middle age and elderly group.

The methods of the study are hematologic (determination of the total amount of erythrocytes and leukocytes in blood, the level of hemoglobin, the erythrocyte sedimentation rate), biochemical (determination of alanineaminotransferase activity in blood serum, aspartateaminotransferase and creatinekinase, total protein, cholesterol, troponin I, urea, β-lipoproteins concentration).

As a result of the study, it was found to increase such indicators: the total number of leukocytes, erythrocyte sedimentation rate, alanine aminotransferase activity, aspartate aminotransferase, cretinase, cholesterol, troponin I, urea and β-lipoproteins; a decrease the total number of red blood cells, hemoglobin level and general protein in the blood of persons with myocardial infarction of middle and elderly age, which can be used to diagnose this disease in persons of different age categories.

MYOCARDIAL INFARCTION, GEMATOLOGICAL INDICATORS, BLOOD BIOCHEMICAL PARAMETERS, MIDDLE AGE, OLD AGE

ЗМІСТ

[ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ 7](#_Toc28256055)

[ВСТУП 8](#_Toc28256056)

[1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ 11](#_Toc28256057)

[1.1 Будова серця 11](#_Toc28256058)

[1.2 Кровопостачання та іннервація серця 15](#_Toc28256059)

[1.3 Чинники ризику інфаркту міокарда 18](#_Toc28256060)

[1.4 Групи та фактори ризику 21](#_Toc28256061)

[2.5 Показники крові при інфаркті міокарда 29](#_Toc28256062)

[2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ 31](#_Toc28256063)

[2.1 Організація досліджень 31](#_Toc28256064)

[2.2 Методика забору крові для досліджень 31](#_Toc28256065)

[2.3 Гематологічні методи досліджень 32](#_Toc28256066)

[2.3.1 Визначення загальної кількості еритроцитів у 1 мкл крові 32](#_Toc28256067)

[2.3.2 Визначення рівня гемоглобіну в крові гемоглобінціанідним методом 33](#_Toc28256068)

[2.3.3 Визначення загальної кількості лейкоцитів у 1 мкл крові 34](#_Toc28256069)

[2.3.4 Визначення швидкості осідання еритроцитів за методом Панченкова 35](#_Toc28256070)

[2.4 Біохімічні методи досліджень 36](#_Toc28256071)

[2.4.1 Визначення активності аланінамінотрансферази 36](#_Toc28256072)

[2.4.2 Визначення активності аспартатамінотрансферази у сироватці крові за Кінгом 38](#_Toc28256073)

[2.4.3 Визначення активності креатинкінази в сироватці крові 39](#_Toc28256074)

[2.4.4 Визначення концентрації загального білка в сироватці крові біуретовим методом 42](#_Toc28256075)

[2.4.5 Метод тест-визначення концентрації тропоніну І у цільній крові для експрес-аналізатора 43](#_Toc28256076)

[2.4.6 Метод визначення концентрації сечовини в сироватці крові за кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом 46](#_Toc28256077)

[2.4.5 Метод визначення загального холестерину в сироватці крові, заснований на реакції Лібермана-Бурхарда (метод Ілька) 49](#_Toc28256078)

[2.4.6 Визначення  концентрації β-ліпопротеїдів у сироватці крові прямим методом 51](#_Toc28256079)

[2.5 Статистична обробка даних 54](#_Toc28256080)

[3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА 56](#_Toc28256081)

[4 ОХОРОНА ПРАЦІ 81](#_Toc28256082)

[ВИСНОВКИ 87](#_Toc28256083)

[ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ 89](#_Toc28256084)

[ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ 90](#_Toc28256085)

# ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АЛТ (АлАТ) – аланінамінотрансфераза

АСТ (АсАТ) – аспартатамінотрасфераза

ХС – холестерин

ЦД – цукровий діабет

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

# ВСТУП

Стурбованість багатьох вчених і фахівців на нинішньому етапі розвитку нашого суспільства викликає демографічна криза, зниження тривалості життя, погіршення психічного стану населення країни.

У період соціальних змін набуває першочергового значення проблема захворюваності на інфаркт міокарда.

Шкодять фізичному здоров’ю населення України куріння, надмірна вага, гіперхолестерінемія, порушення харчування, стреси, спадковість, умови праці та відпочинку, гіподинамія, вік.

Україна серед країн Європи посідає провідне місце за рівнем смертності від серцево-судинних захворювань. Від інфаркту міокарда кожен рік страждає більше 40 тисяч українців. Тільки у Київі, згідно офіціальній статистиці, вмирає близько 36% хворих на інфаркт міокарда. Близько 14% хворих помирають від інфаркту, з тих, хто потребував невідкладного стентування – 21%.

У 2016 році було проведено 6,8 тисяч невідкладних стентувань пацієнтів з інфарктом міокарда, а на сьогоднішній день, згідно з розрахунками Асоціації інвервенційних кардиологів України, орієнтовна потреба для України у таких медичних процедурах вже досягає 25 тисяч. Як показує статистика, від гострого інфаркту міокарда вмирає 30% українських пацієнтів. І така статистика досить висока, зважаючи на показники смертності за кордоном. Для порівняння, в країнах Заходу від аналогічних проблем гине 5% [1]. У Польщі за останні двадцять років летальність від інфаркту міокарда скоротилася з 35% до 4% [2]. В Росії майже 50% смертей пов’язано з інфарктом міокарда [3].

Проблема захворюваності на інфаркт міокарда становить інтерес в першу чергу як медична, хоча потрібно розглядати і соціологічний її характер. Це означає, що спільнота повина приділяти більше уваги зазначеній вище хворобі в контексті соціальної значимості. Хоча медичні досліди обґрунтовано доводять згубну дію факторів ризику на розвиток ціє хвороби.

Найчастіше інфаркт міокарда виникає на шостому десятилітті життя. 41,2% всіх випадків інфаркту згідно П. Е. Лукомського, Е М. Тареева, припадає на вік від 50 до 59 років [4].

Як свідчить статистика, жінки хворіють на інфаркт міокарда у п’ять разів менше, ніж чоловіків. Особливо різко ця відмінність простежується у людей молодого віку у порівнянні з особами похилого віку. Частіше за все від інфаркту міокарда страждають чоловіки віком від 35 до 50 років та жінки, старщі 50 років. При чому у жінок інфаркт міокарда вперше фіксують в середньому на 10-15 років пізніше за чоловіків.

Але розвиток цієї хвороби можливий не тільки у людей середнього та похилого віку. Діти батьків, які хворіли на серцево-судинні захворювання до 60 років, мають більший ризик виникнення інфаркту міокарда навіть у віці 17-19 років.

Особливу соціальну значущість у переліку різних захворювань населення посідають хвороби серця. Важливість таких захворювань обумовлена не тільки з їх широким розповсюдженням, але й з тим місцем, яке ці захворювання займають у смертності та інвалідизації людей, в економічних втратах для економіки країни з-за тимчасової інвалідності, непрацездатності і передчасної смерті. Інфаркт міокарда стає причиною інвалідності у більш, ніж 50% хворих і призводить до смертельного результату в 13% всіх випадків [1].

Це одна з найбільш значимих проблем наукової медицини практичної охорони здоров'я ХХI століття. Соціальне значення цієї хвороби визначається не стільки частотою поширення, скільки його вагою. В Україні, як і в більшості економічно розвинених країн світу, інфаркт міокарда серед причин смертності посідає друге місце. Таким чином, хвороби системи кровообігу у нашій країні посідають провідне місце серед причин інвалідності.

Предмет дослідження дипломної роботи – гематологічні та біохімічні показники осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда.

Об'єкт дослідження дипломної роботи – кров осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда.

Нами проводилося визначення основних показників крові при інфаркті міокарда в осіб різного віку, бо кров є одним з основних найбільш доступних матеріалів для дослідження.

Мета роботи – вивчити особливості гемотологічних та біохімічних показників при інфаркті міокарда у хворих середнього та похилого віку.

Для досягнення поставленої мети вирішувалися наступні завдання:

1) визначити в крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда, загальну кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну;

2) визначити в крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда, загальну кількість лейкоцитів і ШОЕ;

3) визначити у людей середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда, показники активності АЛТ, АСТ і креатинфосфокінази;

4) визначити в крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда, концентрацію холестерину та β-ліпопротеїдів;

5) визначити в крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда, концентрацію загального білка, тропонину І та сечовини.

Наукова новизна роботи – вперше були проведені гематологічні та біохімічні дослідження в осіб, хворих на інфаркт міокарда, в екологічно несприятливих умовах міста Запоріжжя.

Теоретичне значення роботи – розширенне уявленя про механізми розвитку інфаркту міокарда.

Практичне значення роботи – отримані дані сприяють проведенню заходів патогенетичного лікування інфаркту міокард.

З теми дослідження у 2018-2019 роках опубліковані 5 тез науково-практичних конференцій (ХІІ університетської, VІІ-VІІІ регуональних і ІІ міжнародних).

#

# 1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ

# 1.1 Будова серця

Серце (cor) – це конусоподібний, порожнистий, м'язовий орган, вагою 250-350 г, що переміщує кров по артеріях та венах. Цей орган розташовується в нижньому середостінні грудної порожнини.

У лівій половині грудної клітки розміщується 2/3 серця, а в лівій – 1/3. Вниз, вліво і вперед спрямована верхівка серця, вгору, вправо і вниз – основа. Задня поверхня серця прилягає до стравоходу і грудної частини аорти, нижня – до діафрагми, а передня – до грудини і реберних хрящів [5].

У серці розрізняють чотири межі: верхня межа – рівень верхніх країв III правого і лівого ребрових хрящів, права межа – від верхнього краю III правого реберного хряща і на 1-2 см по правому краю грудини, а потім вертикально вниз до V реберного хряща, ліва межа – від верхнього краю ІІІ ребра до верхівки серця, нижня межа – від хряща V правого ребра до верхівки серця. Найбільший поперечний розмір серця – 9-11 см, переднезадній – 6-8 см, а загальна довжина складає 10-15 см.

В залежності від статі, віку, конституції і положення тіла, межі серця здатні змінюватися. Збільшення його порожнин, потовщення міокарду викликають зрушення межі серця.

Ззовні серце має передні та задні міжшлуночкові борозни, які йдуть попереду і ззаду, та розташовану колово поперечну вінцеву борозну. По ним проходять коронарні артерії та вени [6].

Серце людини складається з двох передсердь і двох шлуночків (рис. 1.1). Ємність правого передсердя складає 100-180 мл, а за формою є кубом, що розміщується близько до основи серця справа та позаду легеневого стовбура та аорти. Верхня і нижня порожнисті вени, вінцевий синус і найменші вени серця належать до правого передсердя. Праве вушко розташовано на передній частині правого передсердя. Гребінчасті м’язи розташовані на внутрішній поверхні правого вушка. Верхня та нижня порожнисті вени входять у задню частину стінки правого передсердя. Міжпередсердна перегородка з авальною ямкою є міжею між правим та лівим передсердями. Правий передсердно-шлуночковий отвір є місцем з'єднання правих передсердя та шлуночка [7].



Рисунок 1.1 – Будова серця [6]

Більшу частину передньої поверхні серця становить правий шлуночок, що має форму піраміди з верхівкою, спрямованою вниз, і розміщується справа та спереду лівого шлуночка, займаючи переважну частину передньої поверхні серця. Міжшлуночкова перегородка, утворена м'язовою та перетинчастою частинами, розмежовує лівий та правий шлуночки. У стінці лівого шлуночка зверху розташовані два отвори: ззаду – правий передсердя–шлуночковий, а спереду – отвір легеневого стовбура. Правий передсердно-шлуночковий отвір закривається правим передсердно-шлуночковим клапаном, який має передню, задню і перегородчасті сухожильні стулки трикутної форми. Внутрішня поповерхня правого шлуночка має м'ясисті трабекули і конусоподібні сочкові м'язи з сухожильними нитками, що приєднуються до тристулкового клапана. Зворотньому руху крові, в напрямку передсердя, запобігає скорочення сосочкових м’язів та замикання стулок з сухожильними нитками [8].

Клапан легеневого стовбура знаходиться на початку цієї кровоносної судини. Цей утвір має передню, ліву і праву півмісяцеві стулки, кільцевоподібно розміщені опуклою поверхнею в бік порожнини шлуночка, а увігнутою – у порожнину легеневого стовбура. Внаслідок скорочення шлуночкової мускулатури відбувається притискання півмісяцевих стулок, під тиском крові, до внутрішньої поверхні легеневого стовбура, що не перешкоджає току крові з шлуночка; а в разі розслаблення шлуночка та зниження тиску в його порожнині, зворотня течія крові наповнює простір між півмісяцевими стулками та стінками легеневого стовбура, що викликає розкриття останніх. Таким чином відбувається замикання їхніх країв, що запобігає проходженню крові в шлуночок серця.

Ліве передсердя також має вушко, формою нагадує неправильний куб та відмежовується від іншого передсердя міжпередсердною перегородкою. Чотири легеневі вени, що несуть артеріальну кров від легень, відкриваються у задній відділ верхньої стінки передсердя. Лівий предсердно-шлуночковий отвір з’єднує відповідні передсердя та шлуночок.

Конусоподібний лівий шлуночок, широкою своєю частиною спрямований догори. У ньому знаходиться отвір аорти, через який шлуночок з’єднуються з аортою. У місці виходу аорти зі шлуночка розташований клапан аорти, який має праву, ліву і задню півмісяцеві заслонки [9].

Синус знаходиться між кожною стулкою та стінкою аорти. У порівнянні з легеневим стовбуром артеріальні заслонки мають більші товщину та довжину. Лівий передсердно-шлуночковий клапан, з передньою і задньою трикутними стулками, розташований у предсердно-шлуночковому отворі. Зсередини лівий шлуночок має м'ясисті трабекули і передні та задні сосочкові м'язи, з товстими сухожильмини хордами, які приєднуються до стулок мітрального клапана [10].

У станці серця розрізняють три шари: внутрішній – ендокард, середній – міокард і зовнішній – епікард.

Ендокард – це шар ендотелію, який утворює всі порожнини серця і щільно зростається з міокардом. Він формує півмісяцеві клапани аорти, клапани серця та легеневого стовбура.

Міокард – це найтовстіша і найпотужніша в функціональному відношенні частина стінки серця; утворена серцевою посмугованою тканою і складається з кардіоміоцитів, які з'єднуються між собою за допомогою нексусів. Об'єднання в м'язові волокна або комплекси, дозволяє міоцитам утворювати вузкопетлисту мережу, яка обумовлює ритмічне скорочення камер серця. Міокард має неоднакову товщину: найменша – у передсердь, найбільша – біля лівого шлуночка. У міокарді шлуночків розрізняють три м’язові шари: зовнішній, середній і внутрішній. Напрямок м'язових волокон зовнішнього шару косий, він йде від фіброзних кілець до верхівки серця. У повздовжньому напрямку йдуть волокна внутрішнього шару та дають початок м'ясистим трабекулам і сосочковим м'язам. За рахунок кільцевих пучків м’язових волокон формується середній шар, він окремий для кожного шлуночка.

Поверхневий та глибокий шари м’язів розрізняєть у міокарді передсердь., а Глибокий шар має поздовжньо розташовані волокна, а поверхневий – поперечні. Обидва передсеря огортає поверхневий шар м'язів а кожне передсердя – глибокий. М'язові пучки шлуночків і передсердь між собою не перехрещуються [11].

М'язові волокна шлуночків і передсердь починаються від фіброзних кілець, що мають функцію відокремлення передсердь від шлуночків. Своєрідний скелет серця, представлений фіброзними кільцями: тонкими кільцямі зі сполучної тканини навколо отворів аорти, легеневого стовбура і прилеглими до них правим і лівим фіброзними трикутниками, розташований навколо правого і лівого предсердно-шлуночкових отворів.

Епікард є внутрішнім листком серозного перикарда, що зовні покриває серце та межує з міокардом. В основі епікарда є шар тонкої сполучної тканини, який вкритий мезотелієм. Він огортає серце, кінцеві відділи порожнистих і легеневих вен, висхідну частину аорти та легеневого стовбура. У парієтальну пластинку серозного перікарду епікард переходить після цих судин [12].

# 1.2 Кровопостачання та іннервація серця

Серце отримує артеріальну кров з двох коронарних правої і лівої артерій. Ліва вінцева артерія починається на рівні лівого синуса, а права вінцева – на рівні правого синуса аорти. Ці дві артерії лежать у вінцевій борозні та беруть свій початок від аорти, трохи вище напівмісячних клапанів. Під вушком правого передсердя знаходиться права вінцева артерія, що по вінцевій борозні огинає праву половину серця, потім по задній половині вліво, де потім з'єднується з гілкою лівої вінцевої артерії. За однойменною борозною серця спрямовується в бік його верхівки задня міжшлуночкова гілка,що є найбільшою гілкою правої вінцевої артерії. Постачання кров’ю внутрішньої поверхні правого шлуночка і передсердя, сосочкових м'язів правого шлуночка, задньої частини міжшлуночкової перегородки, передсердно-шлуночкового і синусно-передсердного вузлів провідної системи, здійснюють гілки правої вінцевої артерії. Між початком легеневого стовбура і вушком лівого передсердя розташовується ліва вінцева артерія, яка ділиться на дві гілки: згинальну і передню міжшлуночкову. По однойменній борозні серця в бік його верхівки йде передня міжшлуночкова гілка і обєднується із задньою міжшлуночковою гілкою правої вінцевої артерії. Кровопостачання стінки лівого шлуночка, більшої частини міжшлункової перегородки, сосочкових м’язів, передню стінку правого шлуночка і стінку лівого передсердя здійснює ліва вінцева артерія. Всі стінки серця постачаються кров’ю завдяки гілкам вінцевих артерій [13].

Артерій серця менше, ніж вен. Більша частина великих вен серця об’єднується в один венозний синус. До венозного синуса належать:

1. Середня вена серця – збирає кров від задньої поверхні серця.

2. Велика вена серця – бере початок від верхівки серця, передньої поверхні лівого та правого шлуночків, виконує функцию збирання крові від вен міжшлуночкової перегородки і передньої поверхні обох шлуночків.

3. Задня вена лівого шлуночка – знаходиться на задній стінці лівого шлуночка і відводить з цієї поверхні кров.

4. Мала вена серця – збирає кров з правої половини серця та формується на задній поверхні правого шлуночка.

5. Коса вена лівого передсердя – починається на задній поверхні лівого передсердя та збирає з нього кров.

Венами, що відкриваються в праве передсердя є: передні вени серця, в які збирається кров з передньої поверхні правого шлуночка, і найменші вени серця, що впадають в ліве передсердя, праве передсердя і частково в шлуночки [14].

Серце одержує чутливу, парасимпатичну і симпатичну іннервацію. Парасимпатичні волокна проводять нервові імпульси, що уповільнюють ритм серця і зменшують діаметр вінцевих артерій, а симпатичні волокна від лівого і правого симпатичних стовбурів проходять в складі нервів серця передаючи імпульси, що збільшують діаметр вінцевих артерій прискорюють серцевий ритм. Від рецепторів стінок серця і його судин чутливі волокна відходять у складі нервів до відповідних центрів спинного і головного мозку.

Зображення іннервації серця має наступний вигляд (рис. 1.2). Джерела іннервації серця це: серцеві сплетення, які розташовані близько до дуги аорти і легеневого стовбура; гілки та нерви серця, що йдуть до серця; сплетіння серця, що розподіляється по всіх його шарах стінок серця.

Нижній середній і верхній шийні, а ще грудні серцеві нерви беруть початок від шийного та верхніх II-V вузлів лівого і правого симпатичних стовбурів.



Рисунок 1.2 – Іннервація серця

Ще серце отримує іннервацію за допомогою серцевих гілок від лівого і правого блукаючих нервів. На передній поверхні легеневого стовбура лежить поверхневе сплетіння серця; позаду дуги аорти знаходиться глибоке сплетіння. Верхня ліва серцева гілка з лівого блукаючого нерва і верхній лівий шийний серцевий нерв з лівого шийного симпатичного вузла входять у поверхневе сплетіння входять. Єдине сплетіння серця формують гілки серцевих сплетень. Зміна діяльності серця відповідно до потреб організму здійснюється за допомогою іннервації [15].

# 1.3 Чинники ризику інфаркту міокарда

Інфаркт міокарда практично не діагностувався до кінця ХIХ століття, а в першому десятилітті ХХ століття він залишався казусом. В. П. Образцов і М. Д. Стражеска у 1909 р. дали класичний опис інфаркту міокарда на першому з'їзді російських терапевтів. Саме після цього діагноз інфаркту міокарда перестав бути рідкісним. Частота виникнення цієї хороби неухильно хростала з 30-х років ХХ століття. Зростання кількості розтинів і вдосконалення медичної статистики збільшення числа осіб похилого віку і поліпшення діагностики є факторами збільшення статистики щодо цієї хвороби. Але не викликають сумніву «омолодження» інфаркту міокарда та підвищування захворюваності в цілому [16].

Інфаркт міокарда – обмежений некроз серцевого м'яза (рис. 1.3). Некрози в більшості випадків ішемічні або коронарогені. Але іноді трапляються некрози без коронарного пошкодження: при стресі – котихоламіни і глюкокортикоїди різко підвищують необхідність кисню для м’язового шару серця; при деяких гормональних порушеннях; при порушеннях балансу електролітів [17].

Сьогодні ця хвороба розглядається як ушкодження міокарда внаслідок ішемії, тобто як ішемічний некроз, зумовлений закупорюванням коронарних артерій. Найчастішою причиною є тромб, іноді – емболії. Також інфаркт міокарда зумовлює тривалий спазм коронарних артерій. На тлі атеросклеротичних ушкодженнь вінцевих артерій найчастіше спостерігається тромбоз. Завихрення крові відбувається при наявності атероматозних бляшок.

Також при атеросклерозі збільшується згортання крові, внаслідок порушення обміну ліпідів, що пов'язано ще зі зниженням активності тучних клітин, синтезуючих гепарин. Завихрення разом з підвищеним згортанням крові сприяють утворенню згустків крові. Ще розпад атероматозних бляшок та крововилив у них ведуть до утворення тромбів.



Рисунок 1.3 – Вигляд серця при інфаркті міокарда [17]

Інфаркт міокарда є найпоширенішою хворобою і найчастішою причиною раптової смертності населення багатьох країн. Смертність від інфаркта продовжує збільшуватися, бо його проблема до кінця не знайшла рішення. На сьогодні люди молодого віку все більш стають уразливими до інфаркту міокарда. У 50 разів частіше інфаркт зустрічається у чоловіків, ніж у жінок у віці від 35 до 50 років. Інфаркт міокарду має не раптове розвинення, а має місце передінфарктний синдром, який трапляється у 60-80% хворих [18].

Частіше за все ця хвороба розпочинається з болів за грудиною, що мають наростаючий та нерідко пульсуючий характер. Інфаркт характеризується великою іррадіацією болів – в спину, живіт, руки, голову і т.д. Особи з цим захворюванням стають неспокійними, тривожними, інколи присутнє відчуття страху смерті. Знімання тривалого больового синдрому не можливе анальгетиками. Змуншити больові відчуття можно за допомогою нітратів і наркотичних препаратів, які сприяють збільшенню просвіту коронарних судин і кращому проходженню по них крові.

Виділяють багато порушень роботи серця.

Тривалість I-й періода становить від декількох годин до двох діб.

Гострим періодом є II-й, який характеризується появою некрозу м’яза серця на місці ішемії. Зазвичай біль проходить. Цей період триває до двох тижнів. Від чотирьох до шести тижнів триває період рубцювання, для якого є характерною нормалізація показників ферментів крові [19].

Температура тіла приходить до норми, а також зникають всі інші ознаки, що характеризують гострий процес: відбувається вимірювання ЕКГ, на місці відмерання утворюєтья сполучно-тканий рубець. На перший погляд людина з гострим періодом інфаркту почувається добре.

Існує також період відновлення або реабілітації, явий триває від шести місяців до одного року. Немає ніяких клінічних ознак. Протягом цього періода здійснюється компенсаторна гіпертрофія інтактних м'язів міокарда, а також розвиваються інші компенсаторні реакції. Функції міокарда поступово відновлюються [20].

Існують також атипові форми інфаркта міокарда:

1. Абдомінальна форма. Цей варіант рідкісний.

2. Астматична форма. Спостерігається частіше у людей літнього віку з кардіосклерозом, при дуже великих інфарктах, або при повторному інфаркті.

3. Мозкова форма. Зустрічається частіше у людей похилого віку із склерозом судин головного мозку та характеризується порушенням мозкового кровообігу по типу інсульту з втратою свідомості.

4. Німа або безбольова форма. Клінічними проявами є: раптове погіршення стану, виникнення різкої слабкості, липкий піт, а потім крім слабкості усе проходить. Найчастіше ця форма трапляється у осібпохилого віку та при повторних інфарктах міокарда.

5. Аритмічна форма. Характеризується пароксизмальною тахікардією, відсутністю больового синдрому.

6. Тромбоемболічна форма [21].

Особливо часті ускладнення спостерігаються у І та ІІ періодах інфаркту міокарда, а взагалі інфаркт міокарда дуже важке захворювання з частим летальним кінцем.

Виділяють декілька періодів ускладнення при інфаркті міокарда:

* У I-му періоді порушується ритм серця;
* Під час II-го періоду відбувається ускладнення ознак І-го періоду, та накладаються власні ускладнення II-го періоду;
* У III-му періоді спостерігається постінфарктний синдром також виявляється хронічна аневризма серця, що розвивається через розтягнення постінфарктного рубця; додаються та довго зберігаються ознаки запаленньних процесів;
* IV період характеризується настанням процесу реабілітації [22].

# 1.4 Групи та фактори ризику

У групи ризику по інфаркта міокарда включають людей, що зловживають тютюнопалінням, люблять смачно поїсти холестеріновмісну їжу, людей ведучих гіподінамічний спосіб життя; а також іноді вживають алкоголь, в значних кількостях, що перевищують норму і порушують режим праці і відпочинку.

У більшості випадків інфаркт міокарда пов'язаний з атеросклерозом коронарних артерій, до якого в переважній більшості випадків приєднується коронаротромбоз. Розвиток атеросклерозу обумовлений двома основними процесами:

1. Появою навколо гладком'язових клітин ендотелію сполучної тканини.

2. Накопиченням в клітинах гладеньких м'язів і в сполучній тканині ліпідів, переважно холестерину [23].

У виникненні інфаркта міокарда мають значення ті ж чинники ризику, що і для атеросклероза: підвищений вміст холестерину в крові, гіподинамія, стреси, артеріальна гіпертонія, паління, цукровий діабет, ожиріння, малорухомий спосіб життя, чоловіча стать і похилий вік, хоча останнім часом зростає тенденція "омолоджування" інфаркта міокарду. Так само спадковість, особові особливості, подагра, підвищена жорсткість питної води та ін. Найбільш суттєвими незалежними чинниками ризику є підвищений вміст холестерину в крові, паління, артеріальна гіпертонія. Поєднання двох, а особливо трьох основних чинників ризику різко збільшує вірогідність виникнення інфаркту міокарду.

Чоловіки хворіють значно частіше, ніж жінки, особливо в молодому і середньому віці. У віці 40-50 років чоловіки хворіють приблизно в 5 разів частіше, у більш похилому віці – в 2-2,5 разу частіше. В середньому жінки "відстають" від чоловіків на 10-15 років, що зв'язують переважно з пізнішим розвитком атеросклерозу [24].

Існують дев'ять основних чинників ризику:

1. Гіподинамія.

На даний час лише 1% виробляється мускульною силою, інші 99% – результат механізації та автоматизації. У результаті – енергетичний природний потенціал людини виявився непотрібним. У результаті не відбувається нормального навантаження на серце і поступово виникає артеріальна гіпертонія.

Незбалансованість харчування полягає в невідповідності між енергонадходженням та енерговитратами, в неадекватною структурі харчування, в тому числі в порушенні співвідношення основних компонентів харчування, у невідповідності часу прийому їжі і її обсягу [25].

Споживання населенням в нашій країні продуктів набагато нижче необхідної норми. Так білоквмісні продукти, як м'ясо і морепродукти, ми вживаємо на 8% нижче рекомендованих норм, овочів, фруктів і ягід – на 30% і цей важливий фактор приводить до підвищення холестерину в крові.

Надлишок холестерину в крові відкладається на внутрішній поверхні кровоносних судин, утворюючи атеросклеротичні бляшки. У результаті відбувається звуження просвіту судин і утруднення кровотоку. Це може привести до порушення постачання серця і мозку киснем і розвитку серцево-судинних ускладнень.

Гіподинамія може виникати у людини в цілому ряді ситуацій. У колишніх спортсменів після припинення занять спортом, у молодих людей після повернення з армії, навіть у людини яка змінила квартиру з п'ятого поверху на квартиру з першого. Пов'язано це зі зменшенням основного обміну, тобто витрати енергії, що йде на обслуговування основних життєвих функцій в стані спокою – дихання, серцевої діяльності, роботи печінки, нирок, кишечника, харчування розслаблених м'язів і т.д. [26].

2. Паління.

У димі тютюну міститься більше 30 отруйних речовин: нікотин, вуглекислий газ, окис вуглецю, синильна кислота, аміак, смолисті речовини, органічні кислоти та інші.

Люди що тривало палять, в порівнянні з тими хто не палять в 13 разів частіше хворіють на стенокардію, в 10 разів – виразку шлунка. Курці складають 96-100% усіх хворих на рак легенів. Кожен сьомий, що довгий час палить хворіє облітеруючим ендартеріїтом – тяжкою недугою кровоносних судин.

У експериментах на тваринах і спостереженнях над людьми встановлено, що нікотин в малих дозах збуджує нервові клітини, сприяє почастішанню дихання і серцебиття, порушенню ритму серцевих скорочень. У великих дозах гальмує, а потім паралізує діяльність клітин ЦНС в тому числі вегетативної. Розлад нервової системи проявляється зниженням працездатності, тремтінням рук, ослабленням пам'яті.

Нікотин впливає і на залози внутрішньої секреції, зокрема на наднирники, які при цьому виділяють у кров гормон – адреналін, що викликає спазм судин, підвищення артеріального тиску і почастішання серцевих скорочень.

При надходженні в організм окису вуглецю розвивається кисневе голодування, за рахунок того, що чадний газ легше з'єднується з гемоглобіном, ніж кисень і доставляється з кров'ю до всіх тканин і органів людини.

Часто курці відчувають біль в серці. Це пов'язано зі спазмом коронарних судин, що живлять м'яз серця з розвитком стенокардії.

Інфаркт міокарда у курців зустрічається в 3 рази частіше, ніж у тих хто не палить.

Відсутність загальної заборони на куріння і лише його часткова регламентація, розповсюдження реклами тютюнових виробів дозволяють стверджувати про наявність в суспільстві норми тютюнопаління населення.

Люди що палять наражають на небезпеку не тільки себе, а й оточуючих людей. У медицині є навіть термін "Пасивне куріння". В організмі людей що не палять, після перебування в накуреному і не провітреному приміщенні визначається значна концентрація нікотину.

Тютюнопаління підсилює інтенсивність обміну речовин, тому у курця організм змушений постійно працювати в режимі підйомів і спадів, що само по собі досить небезпечно. Крім того, нікотин зневоднює організм, володіючи сечогінною дію, що призводить до порушення електролітного балансу і роботи серця. Кожна викурена сигарета підвищує систолічний та діастолічний тиск крові, змінює хвилинний обсяг серця і збільшує частоту його скорочень [27].

3. Надмірна вага.

Ожиріння – це надлишкове накопичення жирової тканини в організмі. Більше половини людей на земній кулі старше 45 років мають надлишкову вагу. У людини з нормальною вагою до 50% жирових запасів знаходиться безпосередньо під шкірою. Одним з важливих показників здоров'я є співвідношення м'язової маси і жирової тканини [28].

Надлишкова маса тіла збільшує навантаження на серце, так як доводиться пересувати велику масу тіла. В результаті порушення газового обміну в легенях, підвищення навантаження на дихальну мускулатуру, на м'язи, що забезпечують збереження положення тіла, відбувається збільшення частоти серцевих скорочень в спокої, внаслідок цього підвищується потреба серця в кисні і поживних речовинах. Крім того, у людей з підвищеною масою тіла зазвичай порушений обмін жирів, високий рівень холестерину і інших ліпідів. Серед осіб з ожирінням набагато частіше спостерігаються артеріальна гіпертонія, цукровий діабет, які також є факторами ризику інфаркта міокарда [29].

4. Гіперхолестеринемія.

Гіперхолестеринемія – це підвищення рівня холестерину в крові. Причиною підвищення рівня холестерину в крові, а, отже, причиною гіперхолестеринемії, може бути надмірне надходження холестерину з їжею і недостатній його розпад в організмі. Також причини гіперхолестеринемії пов'язані з напругою вищої нервової діяльності і зміною гормонального фону. В основному ознаки гіперхолестеринемії не відчуває пацієнтом явно, особливо на початковій стадії. Однак з плином часу і прогресії цього захворювання, з'являються симптоми гіперхолестеринемії, характерні для гіпертонії або атеросклерозу [30].

5. Порушення харчування.

Висококалорійне харчування і вживання в їжу великої кількості тваринних жирів визнається чинником ризику розвитку атеросклерозу, і, отже, інфаркту міокарда. Харчування з надмірною калорійністю призводить до розвитку ожиріння, яке також є фактором ризику інфаркта міокарда. До того ж, як правило, надлишкова маса тіла супроводжується артеріальною гіпертензією і атерогенною дисліпідемією. Людський організм не тільки синтезує холестерин, він надходить і з їжею. Вся їжа тваринного походження, включаючи м'ясо, птицю, рибу, молочні продукти, містить холестерин. Особливо багато холестерину в жовтку яйця і вершковому маслі. А ось в рослинній олії холестерину немає. У більшості людей холестерин утворюється в організмі в достатній кількості. Зайвий холестерин, який надходить з їжею, може відкладатися на судинних стінках. Тому очевидна висока роль дієтичного харчування в профілактиці атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, окисного стресу, надлишкової маси тіла, що, в свою чергу, зменшує ризик коронарної смертності [31].

6. Стреси.

У сучасному світі катастрофічно зростає злочинність. Збільшується травматизм і самогубства. Зростає алкоголізм і наркоманія. Ці та багато інших негативних соціальних явищ в значній мірі породжені психоемоційним стресом, що торкнувся всіх верств суспільства. Емоційний стрес як психоемоційний стан розвивається у людини в результаті безперервних негативних емоцій, що виникають в конфліктних поведінкових, особливо соціальних, ситуаціях при неможливості або тривалому скруті в задоволенні насущних соціальних або біологічних потреб. Емоційний стрес є глобальною загальнолюдською проблемою, яка не має національних і державних кордонів. Існує безліч типових загальнолюдських причин розвитку стресу: зростання темпу життя, надлишок інформації, дефіцит часу, зниження фізичної активності, монотонія, урбанізація, неадекватне харчування.

Так само на психіку людини впливає:

1. Зростання збройних конфліктів, які породили божевільні страждання: загибель і каліцтва співвітчизників, трагедії втрати близьких, сльози і горе людей, безталання біженців, які втратили дах і засоби до існування, екстремальні психоемоційні навантаження і хвороби, покалічене дитинство.

2. Духовна деградація суспільства. Засоби масової інформації пропагують насильство, агресію, жорстокість, розгул цинізму і вседозволеність, псевдоеротику та секс. Стало нормою неповага до особистості і життя, грубість і хамство. У результаті – втрата духовної «нитки» моральності, зниження моралі і культури людських взаємин, прояв жорстокості, вандалізм.

3. Зростаюча урбанізація, стрімке зростання міського населення, змушені незліченні конфлікти в громадських і виробничих місцях – все це різко зменшує час перебування людини в стані душевного спокою. До всього цього додається дія екологічно шкідливих і дратівливих факторів – шуму, хімічного забруднення та ін.

4. Численні конфліктні ситуації. Вони породжують стрес, часто провокуються низьким рівнем культури взаємин, невмінням рахуватися з інтересами оточуючих людей. Невмінням знаходити правильний шлях вирішення поставлених завдань. Недолік культури не дозволяє людям адекватно оцінювати результати поведінки і контролювати свої емоції в громадських місцях і в особистому житті. На передній план часто виходять політичні амбіції, комерційні інтереси, егоїстичні устремління і аморальна поведінка.

Сучасні медико-біологічні та психофізіологічні дослідження переконливо показують, що емоційний стрес всебічно оказує руйнівний вплив на життєдіяльність організму, підриває здоров'я людей.

Стрес впливає на генетичний апарат клітин, приводячи до вроджених порушень розвитку і здоров'я дітей. Створилася реальна загроза порушення генофонду людської популяції. Згубний вплив стресу проявляється: у зростанні алкоголізму та наркоманії; в підвищенні травматизму; в зростанні кількості самогубств; інвалідизації суспільства.

Емоційний стрес є основною причиною зменшення тривалості життя, підвищення смертності людей і, зокрема, раптової смерті. Емоційний стрес змінює духовний світ людини. Викликана стресом невротизація особистості призводить до агресивності, депресії, неадекватності і нераціональності поведінки, викликає деградацію духовно-моральних потреб людини, знижує творчий потенціал і працездатність, породжує антигромадські вчинки, перекручує соціальні мотивації людини, та головне – підвищує рівень захворюваності серцево-судинної системи [27].

7. Спадковість.

Встановлено, що ранній розвиток інфаркта міокарда часто зустрічається, коли у прямих родичів по чоловічій лінії предки перенесли інфаркт міокарда або померли від раптового серцевого захворювання до 55 років, а у прямих родичів по жіночій лінії був інфаркт міокарда чи раптова серцева смерть до 65 років.

Особливість спадковості інфаркта міокарда – «стійкість» до змін способу життя. Так, якщо людина не має в структурі ДНК мутованих генів, їй, щоб відчути поліпшення, часом досить відмовитися від деяких продуктів, шкідливих звичок і зайнятися спортом. Однак при несприятливій спадковості всього цього буде, швидше за все, недостатньо. Це не означає, що про спосіб життя можна не замислюватися зовсім, усунення зовнішніх чинників здатне полегшити перебіг хвороби і не допустити розвитку важких ускладнень [32].

8. Умови праці і відпочинку.

Здатність до праці визначається наявністю професійних знань, відповідних умінь і навичок, сукупностей фізичних і психічних сил і якостей людини. Всі разом при відповідному ставленні до праці вони забезпечують оптимальний рівень продуктивності, тобто працездатність людини [33].

Для того щоб працювати в оптимальному режимі і досягти піку своєї працездатності, необхідно дотримуватися кількох основних умов.

Перша умова полягає в тому, що в роботу слід входити поступово, не розвиваючи відразу максимального темпу, для того, щоб всі системи організму підготувалися до роботи в найбільш економному режимі.

Друга умова полягає в тому, що для високої працездатності необхідні рівномірність і ритм. Як дуже високий, так і дуже низький ритм швидше призводить до стомлення. Ще більше втомлює неритмічність.

Третя умова передбачає звичну послідовність і систематичність в роботі. Не можна приступати до більш складного, не освоївши попередньо більш простого.

Четверта умова – це зміна праці і відпочинку, чергування періодів з різною інтенсивністю навантаження, а також, по можливості, зміна характеру праці.

П'ята умова свідчить, що найнадійнішим способом для досягнення максимальної ефективності є поступове і систематичне виконання вправ з метою вироблення міцних навичок [27].

9. Вік.

Все частіше серед хворих присутні працездатні люди молодого та зрілого віку, причому чоловіків в кілька разів більше, ніж жінок, хоча до 70 років ця різниця зникає. З віком число хворих неухильно зростає, серед них все більше з'являється жінок.

Так відповідно до різних даних, у чоловіків віку 45-50 років інфаркт у серці зустрічається в 4-5 разів частіше, ніж серед жіночого населення. Це пояснюється більш пізнім виникненням атеросклерозу у жінок через наявність гормонів естрогенів, що надають захисну дію [34].

# 2.5 Показники крові при інфаркті міокарда

Зараз клінічна картина інфаркта міокарда достатньо вивчена, що зазвичай труднощів в діагностиці при типовому його перебігу не виникає. Ряд вчених проводили гематологічні та біохімічні дослідження крові людей хворих на інфаркт міокарда та визначили різноманітні зміни показників. Серед них найбільш важливими є:

1. У декілька разів зростає рівень лейкоцитів; зазвичай це відбувається через 4 години від початку розвитку некротичних порушень.
2. Підвищується концентрація загального білка в крові, що відбувається під час активного розвитку ішемічних порушень; це відбувається в зв'язку з порушенням обмінних процесів в організмі.
3. Зростають показники сечовини і креатиніну.
4. Зростають у декілька разів значення концентрації холестерину.
5. Відбувається різке підвищення активності аланінамінотрасферази і аспартатамінотрасферази.
6. Через кілька діб після некрозу серцевого м'яза відбувається підвищення швидкості осідання еритроцитів.
7. Загальна концентрація еритроцитів знижується, відповідно і знижується рівень гемоглобіну.
8. Рівень білка тропоніну І збільшується після 3 годин з моменту приступу, та зберігається на декілька діб.
9. Концентрація сечовини у сиворотці крові зростає під час приступу.
10. Зростають у декілька разів значення концентраціїї β-ліпопротеїдів [35, 36].

# 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

# 2.1 Організація досліджень

Дослідження показників крові при інфаркті міокарда проводили за аналізом біохімічних та загальноклінічних показників крові 80 осіб, яких було розподілено на 4 групи (по 20 осіб у кожній). До першої групи входили практично здорові люди середнього віку (11 чоловіків і 9 жінок) віком 54,5±4,4 років, що слугували контролем. Другу групу складали особи середнього віку, хворі на інфаркт міокарда (12 чоловіків і 8 жінок) віком 56,2±3,6 років. До третьої групи були віднесені практично здорові люди похилого віку (10 чоловіків і 10 жінок) віком 70,1±4,5 років. Четверта група складалася з осіб похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (13 чоловіків 7 жінок) віком 68,2±3,6 років [37].

# 2.2 Методика забору крові для досліджень

Забір крові для лабораторного дослідження здійснювався перед ранковим прийомом ліків, інфузійною терапією та до проведення діагностичних або лікувальних процедур.

Кров для біохімічних досліджень брали з ліктьової вени за загально прийнятою методикою. Кров для загальноклінічного дослідження брали лаборанти із кінчика пальця [38].

Проби крові використовували для визначення рівня загальної кількості еритроцитів та лейкоцитів; рівня гемоглобіну та ШОЕ; активності АЛТ, АСТ та креатинкінази; концентрації загального білка та холестерину, рівня тропоніну І, сечовини та β-ліпопротеїдів.

# 2.3 Гематологічні методи досліджень

# 2.3.1 Визначення загальної кількості еритроцитів у 1 мкл крові

Підрахунок еритроцитів під мікроскопом у певній кількості квадратів у лічильній камері та перерахунок на 1 мкл крові, виходячи із об’єму квадратів та розведення крові.

Лічильна камера складається з товстого прямокутного (предметного) скла, з центральній частині якого нанесено дві сітки Горяєва.

Сітка Горяєва складається з 225 великих квадратів. Частину з них розділено вертикально і горизонтально на 16 малих квадратів, які чергуються з квадратами, що поділені тільки горизонтальними або вертикальними лініями, і з чистими квадратами, без ліній. Глибина камери дорівнює 1/10 мм, бік малого квадрата – 1/20 мм, отже, об’єм одного малого квадрата становить 1/4000 мм3 [39].

Проведення аналізу. У чисту суху пробірку відмірюють піпеткою 4 мл 3 %-го розчину хлориду натрію. З проколотого скарифікатором пальця в піпетку від гемометра Салі відбирають 20 мкл крові (до позначки на піпетці) і вносять її в розчин у пробірці. Кілька разів промивають розчином піпетку (втягуючи розчин у піпетку і видуваючи його у пробірку). Переміщують рідину в пробірці, стукаючи пальцем по її дну, щоб еритроцити розподілилися в рідині рівномірно. Кров розведена у 200 разів.

Потім заповнюють камеру суспензією еритроцитів. Для цього піпеткою або скляною паличкою наносять краплю розведеної крові на середню пластинку біля краю накривного скельця. Після заповнення камери вичікують 1 – 2 хв (доки осядуть формені, елементи) і починають підрахунок при малому збільшенні мікроскопу в затемненому полі зору (з прикритою діафрагмою і трохи опущеним конденсором). Рахують еритроцити у 5 великих або 80 малих, квадратах (5 × 16 = 80 малих квадратів), розташованих по діагоналі, оскільки розподіл клітин у камері може бути нерівномірним. Для цього під мікроскопом відшукують верхній великий квадрат (поділений на 16 малих), підраховують кількість еритроцитів у ньому, потім пересувають камеру по діагоналі вниз і направо, до наступного квадрата і т.д. [40].

Підрахунку підлягають всі еритроцити в межах маленького квадрата, а також ті, що знаходяться на лівій і верхній його лініях або торкаються до них з обох боків (правило Єгорова). Еритроцити на правій і нижній лініях і ті, що торкаються до них, не враховуються – це буде зроблено в наступному квадраті.

Кількість еритроцитів у 1 мкл крові розраховують за формулою [2.1]:

 **, (2.1),

де Е – кількість еритроцитів у 1 мкл крові; А – кількість еритроцитів, виявлених у певній кількості малих квадратів; Б – кількість малих квадратів, у яких пораховано еритроцити; В – ступінь розведення крові; 4000 – множник для перерахунку кількості еритроцитів на 1 мкл. Об’єм малого квадрата дорівнює 1/4000 мм3 або 1/4000 мкл.

Помноживши його на 4000, зводимо до об’єму 1 мм3 або 1 мкл крові.

Референтні значення: 3,9-5,5 × 1012/л – у чоловіків середнього віку; 3,9-4,7 × 1012/л – у жінок середнього віку; у осіб похилого віку – 4,0 × 1012/л [41].

# 2.3.2 Визначення рівня гемоглобіну в крові гемоглобінціанідним методом

Гемоглобін в присутності окислювача та ціанід-аніонів утворює у водному розчині ціанметгемоглобін, забарвлення якого пропорційне концентрації гемоглобіну у крові. Дозволяє визначити всі похідні гемоглобіну за винятком сульфогемоглобіну. Зразок для аналізу. Цільна кров (можливо застосовувати гепарин). Стабільність – 48 годин [42].

Досліджувана проба: 0,02 мл крові обережно перемішують, запобіганню утворенню піни, з 5 мл трансформуючого розчину, витримують 15 хв і фотометрують проти трансформуючого розчину, довжина хвилі 540, кювета 10,02 мм. АР - 101, довжина хвилі 540, кювета 10,00 мм, фактор перерахунку – 790. КФК-2, довжина хвилі 540, кювета 10,02 мм.

Діапазон концентрацій які визначаються – від 30 г/л до 200 г/л. Коефіцієнт варіації визначення – не більше 2 % [43].

Референтні значення: 130-160 г/л – у чоловіків середнього віку; 115-145 г/л – у жінок середнього віку; у осіб похлого віку – 118 – 139 г/л [44].

# 2.3.3 Визначення загальної кількості лейкоцитів у 1 мкл крові

Підрахунок лейкоцитів під мікроскопом в певній кількості квадратів у лічильній камері та перерахунок на 1 мкл крові, виходячи із об’єму квадратів та розведення крові.

У пробірку вносять 0,4 мл 4 %-го розчину, оцтової кислоти, підфарбованого метиленовим синім. Додають (піпеткою від гемометра Салі) 20 мкл крові і добре перемішують. Одержують розведення крові у 20 разів. Заповнюють камеру, як це робили при підрахунку еритроцитів. Оскільки лейкоцитів менше, ніж еритроцитів, то для точності підрахунок проводять у 100 великих квадратах, що відповідає 1600 малим квадратам [45].

Розрахунок роблять за формулою [2.2]:

Л = $\frac{А х 4000 х В}{Б}$ (2.2)

де Л – кількість лейкоцитів в 1 мкл крові; А – полічена кількість лейкоцитів; Б − кількість малих квадратів, у яких підрахували лейкоцити; В – ступінь розведення крові; 4000 – множник для перерахунку кількості еритроцитів на 1 мкл.

Референтні значення: у людей середнього віку – 4-9 × 109/л; у людей похилого віку – 3,5-5,0 109/л [46].

# 2.3.4 Визначення швидкості осідання еритроцитів за методом Панченкова

Проведення аналізу. У градуйований на 100 ділень капіляр Панченкова набирають до мітки «Р» 5 % розчин цитрату натрію і переносять його на годинне скло. Потім у тому ж капілярі набирають двічі кров до мітки «К» і обидва рази видувають її на годинне скло. Кров, ретельно перемішану з цитратом натрію, знову набирають у капіляр до мітки «К». Капіляр ставлять в штатив суворо вертикально. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) враховують через 1 год і виражають у міліметрах.

У методі Панченкова в якості антикоагулянта використовують цитрат натрію. У капіляр набирають 2,5 мкл цитрату і в той же капіляр добирають 7,5 мкл крові або в заздалегідь до внесення в пробірку з цитратом додають 7,5 мкл крові, кров з цитратом перемішують в пробірці, знову набирають у капіляр і встановлюють у спеціальний штатив на 1 год.

Референтні значення: для чоловіків середнього віку – 2-10 мм /год; для жінок середнього віку – 2-15 мм /год; для чоловіків похилого віку ­– 11 мм/год; для жінок похилого віку – 16 мм/год [47].

# 2.4 Біохімічні методи досліджень

# 2.4.1 Визначення активності аланінамінотрансферази

Принцип методу. У результаті реакції транс амінування під дією АлАТ утворюються піруват і глутамат. При додаванні 2,4-динітрофенілгідразину в лужному середовищі утворюється гідразон піровіноградної кислоти червоно-бурого забарвлення, інтенсивність якого прямо пропорційна кількості утвореної піровиноградної кислоти і є показником активності АлАТ.

Хід роботи виконують у відповідності до таблиці 2.1.

Таблиця 2.1 – Визначення активності аланінамінотрансферази (ммоль/год×л) [42]

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Реактив | Дослідна проба, мл | Контрольа проба, мл |
| Субстратна суміш (аланін і α-кетоглутарат) | 0,5 | 0,5 |
| У термостат на 5 хв при температурі 37 °С |
| Сироватка крові | 0,1 | - |
| Н2О (дист.) | - | 0,1 |
| У термостат на 30 хв при температурі 37 °С |
| 0,1% розчин 2,4-ДФГ | 0,5 | 0,5 |
| У термостат на 20 хв при температурі 25 °С |
| 0,4н NaOH | 5 | 5 |

Ретельно перемішують; 10 хв при 25°С (для утворення забарвлення). Оптичну густину вимірюють на ФЕКу при λ=500-560 нм (зелений світлофільтр проти контролю в кюветах з товщиною шару 10 мм) проти контрольної проби.

Розрахунок активності АлАТ в сироватці крові проводять за калібрувальним графіком, що показує залежність оптичної густини від вмісту піровиноградної кислоти [48].

Побудова калібрувального графіка:

Приготування калібрувального розчину: 11 мг натрію пірувату розчиняють у невеликій кількості води, переносять у мірну колбу на 100 мл і доводять водою до мітки: 1 мл калібрувального розчину містить 110 мкг натрію пірувату, що відповідає 88 мкг або 1 мкмоль піровиноградної кислоти.

З калібрувального розчину готують низку розведень. Калібрувальні проби проводять так само як дослідні, але замість сироватки додають розведені калібрувальні розчини. Вимірюють проти холостої проби, в яку замість калібрувальних розчинів додають воду. Визначивши оптичні густини будують калібрувальний графік, відкладаючи на вісі абсцис активність ферменту, а на вісі ординат – значення оптичної густини. Калібрувальна крива лінійна до величини оптичної густини 0,3 [49].

Таблиця 2.2 – Отриманні калібрувальні розчини [42]

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № проби | Калібрувальний розчин натрію пірувату, мл | Дистильована вода, мл | Піровиноградна кислота | Активність АлАТ, нмоль/(с.л) |
| мкг | мкмоль |
| 1 | 0,05 | 0,55 | 4,4 | 0,05 | 278 |
| 2 | 0,10 | 0,50 | 8,8 | 0,10 | 556 |
| 3 | 0,15 | 0,45 | 13,2 | 0,15 | 834 |
| 4 | 0,20 | 0,40 | 17,6 | 0,20 | 1112 |

Кількість утвореної піровиноградної кислоти (у мкг) знаходять за калібрувальним графіком або за формулою [2.3]:

 Х = 10 × А (2.3),

де: А – визначена оптична густина [50].

Активність АлАТ вираховують за формулою [2.4]:

 АлАТ = $\frac{Х х 2 х 10}{88}$ (2.4),

де: Х – кількість піровиноградної кислоти, знайденої за калібрувальним графіком або за формулою І, мкг;

2 – коефіцієнт перерахунку на 1 год інкубації;

10 – коефіцієнт перерахунку на 1 мл сироватки;

88 – маса 1 мкмоль піровиноградної кислоти.

Референтні значення: 0,1-0,68 ммоль/год×л у осіб середнього віку; 0,1-0,7 ммоль/год×л у осіб похилого віку [51].

# 2.4.2 Визначення активності аспартатамінотрансферази у сироватці крові за Кінгом

Принцип. Метод базується на розвитку забарвлення, що виникає при взаємодії 2,4-динітрофенілгідразину з щавлевооцтовою та піровиноградною кислотами [52].

Хід роботи. В одну пробірку наливають 0,2 мл сироватки крові (дослідна проба), в другу 0,2 мл дистильованої води (контрольна проба). Потім в обидві пробірки додають 0,5 мл розчину аспарагінової кислоти і 0,5 мл розчину α-кетоглутарової кислоти та ставлять на 60 хв у термостат при 37°С. Після інкубації в обидві пробірки додають по 1 мл 2,4-динітрофеніл-гідразину для припинення процесу трансамінування і знов ставлять їх в термостат на 15 хв, після чого додають по 10 мл 0,4 н NaOH, перемішують та залишають стояти 1-2 хв до появи забарвлення. Інтенсивність забарвлення дослідної проби визначають на ФЕК (зелений світлофільтр) проти контрольної. За калібрувальною кривою знаходять активність АсАТ [53].

Референтні значення: 0,1-0,41 ммоль/год×л у осіб середнього віку; 0,1-0,43 ммоль/год×л у осіб похилого віку [54].

# 2.4.3 Визначення активності креатинкінази в сироватці крові

Принцип методу. Активність ферменту пропорційна кількості неорганічного фосфору, що утворюється в результаті кислотного гідролізу продукту креатинкіназної реакції – креатинфосфату. Неорганічний фосфор визначається по кольоровій реакції з молібдатом амонію.

Хід приготування реагентів:

Трис-магнійацетатний буферний розчин (рН=10,6). У 80 мл бідистильованої або ампульної води для ін’єкцій розчиняють 1820 мг трис-(оксиметил)-амінометану і 241,8 мг ацетату магнію, що містить 4 молекули води. Об’єм доводять до 100 мл, додаючи бідистильовану воду. У холодильнику буферний розчин зберігається 2 тижні. Суха субстратна суміш АТФ (13,8 мг) і унітіолу (4,8 мг). Зберігається тривалий час. Розчиняють у 3 мл трис-магнійацетатному буферному розчині безпосередньо перед проведенням аналізу (реактив А).

Креатин (33,9 мг). Розчиняють у 3 мл гарячої (80 °С) бідистильованої води перед проведенням аналізу. Охолоджують до кімнатної температури (реактив Б).

Молібдат амонію в сірчаній кислоті. 3 г амонію молібдату розчиняють у 400 мл дистильованої води, додають 11,67 мл концентрованої сірчаної кислоти. Об’єм доводять до 500 мл, додаючи дистильовану воду. Зберігається тривалий час. Розчин аскорбінової кислоти в хлористоводневій кислоті. Безпосередньо перед внесенням у пробірки розчиняють 100 мг аскорбінової кислоти в 10 мл 0,1 Н хлористоводневої (соляної) кислоти.

Гідроксид натрію. 1М гідроксиду натрію готують, розчиняючи 20 г гідроксиду натрію в 400 мл дистильованої води, об’єм доводять до 500 мл, додаючи дистильовану воду.

Калібрувальний фосфатний розчин (1,2 ммоль/л). Розчиняють 170,4 мг Na2HPO4 безводного в 100 мл дистильованої води. Відбирають 1 мл цього розчину і доводять об’єм до 10 мл, додаючи бідистильовану воду. У закритому посуді у холодильнику зберігається тривалий час [55].

Хід визначення проводиться згідно таблиці 2.3.

Таблиця 2.3 – Визначення активності креатинкінази в сироватці крові [43]

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реагент | Пробірка 1(Е1) | Пробірка 2(Е2) | Пробірка 3(Е3) | Пробірка(Е4) |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Сироватка крові | 50 мкл | 50 мкл | - | - |
| Калібрувальний фосфатний розчин | - | - | 50 мкл | - |
| Бідистильована вода | - | - | - | 50 мкл |
| Реактив А | 0,2 мл | 0,2 мл | 0,2 мл | 0,2 мл |
| Акуратно змішати і витримати 3 хв на водяній бані за температури 37 °С |
| Реактив Б | 0,1 мл | - | 0,1 мл | 0,1 мл |
| Акуратно змішати і витримати на водяній бані за температури 37 °С |
| Молібдат амонію в сірчаній кислоті | 1,0 мл | 1,0 мл | 1,0 мл | 1,0 мл |
| Акуратно змішати |
| Реактив Б | - | 0,1 мл | - | - |
| Гідроліз впродовж 15 хв за кімнатної темеператури |
| Змішати |
| Аскарбінова кислота | 1,0 мл | 1,0 мл | 1,0 мл | 1,0 мл |

Продовження таблиці 2.3

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Кольорова реакція при кімнатній температурі впродовж 15 хв |
| Гідроксид натрію | 2,0 мл | 2,0 мл | 2,0 мл | 2,0 мл |
| Інтенсивно змішати до розчинення осаду |
| Через 15 хв розорі розчини колориметрують в одно сантиметрових кюветах при довжині хвилі 625 нм |

У дві центрифужні пробірки вносять по 0,05 мл сироватки. Додають 0,2 мл реактиву А і ставлять на водяну баню з температурою 37 °С. Через 3 хв у дослідну пробірку вносять 0,1 мл розчину креатину й продовжують інкубацію впродовж 30 хв. Ферментативну реакцію зупиняють додаванням в обидві пробірки по 1 мл розчину амонію молібдату в сірчаній кислоті. Після цього додають у контрольну пробірку 0,1 мл креатину. Пробірки залишають при кімнатній температурі на 15 хв для гідролізу синтезованого за участю креатинкінази креатинфосфату. Після цього додають в обидві пробірки по 1 мл розчину аскорбінової кислоти. Через 15 хв – по 2 мл розчину гідроксиду натрію. Пробірки струшують до повного зникнення помутніння і через 15 хв колориметрують при червоному світлофільтрі (довжина хвилі – 625 нм) в односантиметровій кюветі. За різницею показників екстинкції в дослідній і контрольній пробірках та на основі калібрувального графіка стандартних розчинів фосфату або порівняно зі стандартним контрольним розчином фосфату вираховують активність креатинкінази, яку виражають у мікромолях креатинфосфату, синтезованого за 1 хв у 1 л сироватки, тобто в мікромолях фосфату чи фосфору в 1 л сироватки чи плазми за 1 хв.

Перевага запропонованого способу визначення активності креатинкінази над іншими колориметричними методами полягає у відсутності етапу центрифугування і перенесення надосадової рідини в пробірки, що значно спрощує і здешевлює аналіз, а також підвищує відтворюваність результатів. Крім того, не використовується токсична трихлороцтова кислота. Оптимізація рH реакції, а також застосування як донора сульфгідрильних груп унітіолу значно (у 8–10 разів) підвищують чутливість аналізу

Референтні значення: 52-200 ОД/л – у чоловіків середнього віку; 35-165 ОД/л – у жінок середнього віку; 167 ОД/л – у чоловіків похилого віку; 190 ОД/л – у жінок похилого віку [56].

# **2.4.4 Визначення концентрації загального білка в сироватці крові біуретовим методом**

Принцип методу. Білки реагують з сірчанокислою міддю в лужному середовищі з утворенням сполук фіолетового забарвлення (біуретова реакція). Інтенсивність забарвлення реакційного розчину прямо пропорційна концентрації білків у сироватці, яку аналізували. Забарвлення стійке протягом 60 хв.

Оптичну щільність калібрувальної та дослідної проти холостої проби виміряли на КФК-2, довжині хвилі 540, кюветі 10,00 мм. Розрахунок концентрації загального білку відбувався за калібрувальною кривою, фактор перерахунку – 370.

Хід роботи виконують у відповідності до таблиці 2.4.

Таблиця 2.4 – Визначення концентрації загального білка в сироватці крові біуретовим методом [43]

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Відміряти у пробірку, мл | Дослідна проба | Калібрувальна проба | Холоста проба |
| 1 | Біуретовий реактив | 5,00 | 5,00 | 5,00 |
| 2 | Дослідний розчин | 0,10 | – | – |

Продовження таблиці 2.4

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 3 | Калібрувальний розчин | – | 0,10 | – |
| 4 | Фізіологічний розчин | – | – | 0,10 |

Експозиція 30 хвилин при кімнатній температурі.

Діапазон концентрацій, які визначали – від 5 г/л до 100 г/л.

Коефіцієнт варіації визначення – не більше 5 %.

Референтні значення: 65-85 г/л у осіб середнього віку; 70-83 г/л – у осіб похилого віку [57].

# 2.4.5 Метод тест-визначення концентрації тропоніну І у цільній крові для експрес-аналізатора

Лінійність вимірювання знаходиться в межах 0-50 нг/мл.

Для зразків з концентрацією тропонина I вище 50 нг/мл необхідно попереднє розведення фізіологічним розчином з множенням отриманого результату на коефіцієнт розведення.

Коефіцієнт варіації визначення – не більше 5% [58].

Принцип визначення. Кількісний експрес-тест для виявлення в пробах сироватки, плазми або цільної крові за допомогою експрес-аналізатора для іммунохроматографіческіх тестів «Easy Reader». У тесті використовується особлива комбінація кон'югату мишачих моноклональних антитіл до cTnI і іммобілізованих на мембрані тестової касети інших мишачих поліклональних антитіл, що дозволяє визначити тропонин I в тестованих пробах з високим ступенем чутливості. При проходженні тестованої проби через шар адсорбенту кон'югат антитіл з барвником зв'язується з тропонином проби, утворюючи комплекс антиген-антитіло. Цей комплекс зв'язується з поліклональними антитілами до тропонину I в тестовій зоні (Т) касети, утворюючи в ньому пурпурно-рожеву забарвлену смугу. Незв'язаний кон'югат, продовжуючи просуватися по шару адсорбенту, досягає контрольної зони (C), де осідає з утворенням пурпурно-рожевої смуги, яка підтверджує якісність застосовуваних в тесті реагентів. Результат тесту зчитується на аналізаторі «Easy Reader».

Склад набору:

1. Тестові касети – 20;
2. Одноразові пластмасові піпетки – 20;
3. Розріджувач у флаконі-крапельниці, 5 мл – 1.

Зберігання набору – при температурі від плюс 4 °С до плюс 30 °С, у герметичній фабрічній упаковці. Не можна заморожувати. Гарантійний термін придатності набору вказаний на етикетці. Даний тест призначений тільки для діагностики in vitro і професійного застосування.

Підготовувати реагент не потрібно, бо усі реагенти готові до використання.

Досліджувані проби – сироватка крові, плазма крові (з цитратом натрію, ЕДТО або гепарином) або цільна кров [59].

Взіття та підготовка проб:

1. Взяття крові здійснюється за допомогою стандартної лабораторної процедури (асептичним способом, що виключає гемоліз). Усі проби слід вважати потенційно інфекційними.

2. Проби цільної крові повинні тестуватися негайно (не більше 4 годин після отримання).

3. Для тестування проби протягом 48 годин після взяття зразок слід зберігати в холодильнику при плюс 2-8 °C. Якщо ж тест буде виконуватися пізніше, пробу необхідно заморозити. Заморожені проби перед тестуванням слід розморозити, ретельно перемішати і довести до кімнатної температури. Повторне заморожування проб не допускається.

Тестування зразка:

1. Довести всі проби, тестові касети і розчинник для зразка до кімнатної температури.

2. Вилучити тестову касету із захисної упаковки, відірвавши край упаковки по надрізу.

3. Позначити тестову касету прізвищем або кодовим номером пацієнта.

4. Набрати пробу в піпетку-крапельницю і, утримуючи її вертикально, внести одну краплю (25 мкл) сироватки або плазми в лунку для проб. Якщо використовується цільна кров, внести в лунку для проб 2 краплі (50 мкл). Почекати, поки зразок повністю вбереться.

5. Додати в лунку для проб по краплі 4 повних краплі (150 мкл) розчинника для зразка з флакона-крапельниці, даючи вбиратися попередній краплі.

6. Результати (в нг/мл) зчитуються на «Easy Reader» через 20 хвилин після внесення проби [58].

Контрольне тестування. Використовуються позитивний (Кат. № V280) і негативний (Кат. № V281) ліофілізовані контрольні матеріали (на 0,25 мл), приготовлені з людської сироватки і містять 0,05% азиду натрію в якості консерванту. Контролі перевірені на відсутність інфекційних компонентів, антитіл до ВІЛ, вірусу гепатитів С і В. Концентрація аналіту вказана на етикетці. Контрольне тестування здійснюється у декілька етапів:

1. Перед використанням відновити контролі за допомогою 0,25 мл дист. води і дати їм розчинитися протягом 15 хв. Перед використанням ретельно перемішати вміст до гомогенного стану.

2. Внести 25 мкл контролю за допомогою лабораторної піпетки з одноразовим наконечником в віконце для зразка на тестовій касеті і провести таку ж процедуру тестування, як і в разі тестування зразка.

3. Концентрація (у нг/мл) вказана на етикетці флакона. Отриманий результат повинен знаходитися в зазначеному діапазоні.

4. Після відновлення контроль можна зберігати в холодильнику (від плюс 2 °C до плюс 8 °C) не більше 5 годин [59].

Референтні значення: не залежить від віку чи статі та має значення не вище 0,07 нг/мл, інколи до 1 нг/мл [41].

# 2.4.6 Метод визначення концентрації сечовини в сироватці крові за кольоровою реакцією з діацетилмонооксимом

Діапазон визначаємих концентрацій – від 2,5 ммоль/л до 25,0 ммоль/л. Коефіцієнт варіації визначення – не більше 5%.

Зберігання набору – при температурі від плюс 2 °С до плюс 16 °С. Гарантійний термін придатності набору – 24 місяця від дня виготовлення. Набір призначений для застосування in vitro професійно навченим лаборантом.

Принцип методу. Сечовина утворює з діацетилмонооксимом у присутності іонів Fe3+ і тіосемікарбазиду комплекс червоного кольору, по інтенсивності забарвлення якого визначають її концентрацію [53].

Склад набору:

1. Реагент діацетилмонооксиму – 2 ампули по (5,0±0,5) мл;

2. Реагент тіосемікарбазиду – 2 ампули по (5,0±0,5) мл;

3. Калібрувальний розчин сечовини (10,0±0,5) ммоль/л – 1 флакон з (5,0±0,5) мл;

4. Розчин трихлороцтової кислоти (50±2) % – 1 ампула з (5,0±0,5) мл;

5. Концентрат розбавлювача – 1 флакон з (100±2) мл або 2 флакони по (50±2) мл.

Зразок. Сироватка крові, ЕДТО або гепаринізована плазма крові, вільні від гемолізу.

Сечовина стабільна до 5 діб при температурі від плюс 2 °С до плюс 8 °С.

Обладнання:

1. Фотометричне обладнання, яке здатне вимірювати оптичну щільність розчинів при довжині хвилі (540-560) нм у діапазоні (0-1,0) од. опт. щільності та довжині оптичного шляху 10 мм.

2. Мірні колби місткістю 100, 200 та 50 мл, пробірки місткістю 20 мл (ГОСТ 1770-74).

3. Піпетки місткістю 0,1 і 5 мл (ГОСТ 29227-91).

4. Водяна баня, що здатна термостатувати пробірки у бурхливо киплячий воді [54].

Приготування робочих розчинів.

1. Розчин діацетилмонооксиму. У мірну колбу на 100 мл кількісно переносять вміст 1 ампули реагенту діацетилмонооксиму, доливають дистильованою водою до мітки. Перемішують.

2. Розчин розбавлювача. У мірну колбу місткістю 200 мл наливають (60-80) мл дистильованої води і  додають,  при  перемішуванні,  вміст  одного  (100  мл)  або  двох  (по 50 мл) флаконів із Концентратом розбавлювача. Об’єм розчину доводять до мітки дистильованою водою. Перемішують.

3. Розчин тіосемікарбазиду. У мірну колбу на 100 мл кількісно переносять вміст 1 ампули реагенту тіосемікарбазиду і доводять охолодженим до кімнатної температури Розчином розбавлювача до мітки. Перемішують.

4. Калібрувальний розчин сечовини – готовий до роботи.

5. Розчин трихлороцтової кислоти. У мірну колбу на 50 мл переносять 50% розчин трихлороцтової кислоти з ампули і доводять розчин, при перемішуванні, до мітки дистильованою водою. Перемішують.

6. Розчини 1, 3 та 5 стійкі при температурі від 0 °С до плюс 25 °С не більше 2 місяців.

7. Розчини 2 та 4 стійкі при температурі від 0 °С до плюс 25 °С до кінця терміну придатності.

Проведення аналізу.

У пробірки відміряють послідовно, відповідно до таблиці 1, біологічну рідину і робочі розчини. Для зменшення похибки аналізу рекомендується дотримуватися обговореного порядку змішування розчинів. Сечу перед аналізом необхідно розбавити в 50 разів, помножити отриманий результат на коефіцієнт розведення (50) [42].

Таблиця 2.5 – Схема проведення дослідження на визначення концентрації сечовини в сироватці крові [51]

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  Відміряти у пробірку, мл | Напівмікровизначення | Макровизначення |
|                                         Проба |
| Дослід-на | Калібр. | Холоста | Досліл-на | Калібр. | Холоста |
| Біологічна рідина  |  0,01 | - | - | 0,02 | - | - |
| Калібрувальний розчин  | -  | 0,01  |     -  | -  |   0,02  | -  |
| Фізіологічний розчин  | -  | -  | 0,01  | -  | -  | 2,00  |
| Розчин тіосемікарбазиду | 1,00  | 1,00  | 1,00  | 2,00  | 2,00  | 2,00  |
| Розчин діацетилмонооксиму | 1,00 | 1,00 | 1,00 | 2,00 | 2,00 | 2,00 |

Пробірки закривають ковпачками, перемішують вміст і одночасно поміщають у бурхливо киплячу водяну баню на 10 хв.

Потім пробірки швидко охолоджують у проточній холодній воді.

Вимірюють оптичну щільність дослідної проби (Едосл) і калібрувальної проби (Екал) проти холостої проби. Забарвлення стабільне протягом 15 хв.

Якщо після нагрівання розчин у пробірці з дослідною пробою мутний то його центрифугують протягом 5 хв, або депротеінують розчином трихлороцтової кислоти.

Розрахунок концентрації сечовини проводять за формулою [2.5]:

$С=\left(\frac{Е\_{досл}}{Е\_{кал}}\right)×К×10$, де (2.5),

С – концентрація сечовини в пробі, ммоль/л;

10,0 – калібрувальна концентрація сечовини, ммоль/л;

Едосл – оптична щільність дослідної проби, од. опт. щільності;

Екал – оптична щільність калібрувальної проби, од. опт. щільності [53].

Референтні значення: у осіб середнього віку – 2,5-8,3 ммоль/л, але у чоловіків показники на кілька порядків вище; у осіб похилого віку – 2,9-7,5 ммоль/л [41].

# 2.4.5 Метод визначення загального холестерину в сироватці крові, заснований на реакції Лібермана-Бурхарда (метод Ілька)

У сильнокислому безводному середовищі ХС взаємодіє з сумішшю сірчаної, оцтової кислот і оцтового ангідриду. У ході реакції ХС послідовно окислюється. При цьому кожна стадія реакції супроводжується утворенням молекули ХС, яка має на один подвійний зв'язок більше, ніж з'єднання, з якого вона утворилася. В результаті кінцевого окислення іона 3,5-холестодиїна виходить забарвлене з'єднання, розчинне в сірчаній кислоти і дає максимум абсорбції при 410 і 610 нм [60].

Реакційна суміш зі стандартним розчином ХС має смарагдовий колір. Однак проби сироватки можуть давати зелений, блакитний, бурий колір. Це пов'язано з тим, що в результаті утворення ендогенного тепла в реакцію вступають багато компонентів сироватки крові. Крім того, в реакції Лібермана-Бурхарда вільний ХС і його ефіри утворюють кольорові комплекси з різним коефіцієнтом молекулярного поглинання. У разі високого вмісту ефірів ХС оптична щільність виявляється більш високою. Оскільки на пряме визначення ХС впливають багато факторів, реакцію ХС з сумішшю Лібермана-Бурхарда не можна вважати специфічною.

Прямий метод визначення ХС відносно простий у виконанні і недорогий. Однак токсичність і здатність викликати корозію системи в сучасних аналізаторах обмежують застосування методу. У великих лабораторіях перевагу віддають ферментативним методів визначення ХС [61].

Референтні величини: холестерин 4,65-6,46 ммоль/л (180-250 мг/дл).

При концентрації холестерину в пробі вище 16 ммоль/л сироватку розводять фізіологічним розчином у співвідношенні 1:1 (результат).

Реакція чутлива на зміну температури, тому необхідно особливо дотримуватися охолодження реакційної суміші після добавки сірчаної кислоти.

Білірубін в концентрації вище 50 мкмоль/л впливає на результат аналізу. Інтерференцію білірубіну можна виправити розрахунком. Зміст 17 мкмоль/л білірубіну призводить до завищення вмісту холестерину в сироватці приблизно на 0,1 моль/л [62].

Сироватка повинна бути негемолізованною.

Необхідні реактиви:

1. Крижана оцтова кислота.

2. Концентрована сірчана кислота.

3. Оцтовий ангідрид.

4. Абсолютний етиловий спирт.

5. Кислотна суміш: в суху колбу наливають 10 мл крижаної оцтової кислоти і 50 мл оцтового ангідриду, потім при постійному перемішуванні і охолодженні додають 10 мл концентрованої сірчаної кислоти. Суміш повинна бути безбарвною або злегка жовтуватою. Зберігати в холодильнику в темній склянці з притертою пробкою.

6. Калібрувальний розчин: 232 мг холестерину розчиняють в 2-3 мл хлороформу і доводять до об'єму 100 мл абсолютним етиловим спиртом. Приготований розчин містить холестерин в концентрації 6 ммоль/л [63].

Хід визначення. До 2,1 мл кислотної суміші повільно по стінці пробірки додають 0,1 мл плазми або сироватки без ознак гемолізу, перемішують струшуванням і ставлять на 20 хв у термостат або водяну баню при температурі 37 °С, потім фотометрують в кюветі з довжиною оптичного шляху 0,5 см проти реактиву при довжині хвилі 625 нм [64].

Побудова калібрувальної кривої і розрахунок. До 0,05-0,2 мл калібрувального розчину додають таку кількість кислотної суміші, щоб загальний обсяг був 2,2 мл, перемішують і витримують 20 хв при температурі 37 °С, так само як і досвідчені проби, а потім фотометрують. Забарвлення калібрувальної проби, в яку взято 0,05 мл калібрувального розчину, відповідає змісту холестерину в плазмі 3 ммоль/л, проби, в яку взято 0,1 мл, – вмістом 6 ммоль/л тощо.

Референтні значення: у чоловіків середнього віку – 4,04-7,15 ммоль/л; у жінок середнього віку – 4,45-7,77 ммоль/л; у чоловіків похилого віку – 3,73-6,89 ммоль/л; у жінок похилого віку – 4,48-7,25 ммоль/л [65].

# 2.4.6 Визначення  концентрації β-ліпопротеїдів у сироватці крові прямим методом

Діапазон визначаємих концентрацій – від 0,03 ммоль/л до 10,36 ммоль/л. Коефіцієнт варіації визначення – не більше 5%.

Зберігання набору – при температурі від плюс 2 °С до плюс 8 °С.

Маскуючий реагент захищає холестерин з ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) (LDL) від дії холестеринестерази та холестериноксидази. Після того, як прореагують інші форми ліпопротеїдів, перекис водню руйнується каталазою. Друга стадія вивільняє холестерин з ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) (LDL) та за допомогою реакцій, описаних нижче, утворює забарвлений комплекс. Абсорбція, виміряна при довжині хвилі 600 нм, пропорційна концентрації холестерину LDL [64].

Склад набору.

1. Маскуючий реагент LDL – 1 флакон з (40±2) мл:

- ТРІС (25,0±1,2) ммоль/л;

- холестеринестераза (5000±15) Е/л;

- холестериноксидаза (5000±10) Е/л;

- каталаза (10,0±0,5) КЕ/л;

- стабілізатори, хромоген, активатори.

2. Реагент на холестерин LDL – 1 флакон з (10,0±0,5) мл.

- ТРІС (25,0±1,2) ммоль/л;

- 4-амінофеназон (3,40±0,17) ммоль/л;

- пероксидаза (10,0±0,5) КЕ/л;

- стабілізатори, активатори.

3. Калібрувальний розчин холестерину – 1 ампула або флакон з                 (1,5±0,1) мл. з концентрацією (5,17±0,20) ммоль/л.

Обладнання.

1. Фотометричне обладнання, що забезпечує вимірювання оптичної щільності при 600 нм (або при біхроматичному варіанті вимірювання ще при референтній довжині хвилі 700 нм) в діапазоні (0-1,0) од. оптичної щільності та довжині оптичного шляху 5 мм або 10 мм.

2. Автоматична водяна баня або термостат, що підтримують температуру плюс (37±1) °С.

3. Пробірки місткістю 10 мл (ГОСТ 1770-74).

4. Піпетки місткістю 1; 2; 5 і 0,05 мл (ГОСТ 29227-91).

Зразок для аналізу. Свіжа сироватка або гепаринізована плазма крові. Гемоліз неприпустимий. Зразки стабільні при температурі від плюс 2 °С до плюс 8 °С протягом 2 діб.

Приготування робочих розчинів.

Усі розчини готові для роботи. Придатні для роботи до закінчення терміну, зазначеного на упаковці, за умови зберігання при температурі від плюс 2 °С до плюс 8 °С у темному місці (світлочутливі). Після використання реактивів для аналізу негайно закрийте флакон, щоб уникнути випарювання або контамінації реактиву [54].

Проведення аналізу.

Аналіз проводять за схемою, представленою в таблиці 2.6.

 Таблиця 2.6 – Визначення концентрації ліпопротеїдів у крові з використанням монореагенту [42]

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|     Відміряти в кювету,                  мл | Дослідна проба | Калібрувальна проба | Холоста проба |
| Аналізуємий розчин | 0,024 | - | - |
| Маскуючий реагент LDL | 2,400 | 2,400 | 2,400 |
|  Перемішати, витримати 5 хвпри температурі плюс 37 °С, вимірювати оптичну щільність дослідної (Едосл1) і калібрувальної (Екал1) проб проти холостої проби,додати |
| Реагент на холестерин |  | 0,600 |  |
| LDL |  0,600 |  0,024 |      0,600 |
| Калібрувальний розчин холестерину | -  |  | -  |

 Розчин ретельно перемішують і витримують у термостаті при температурі плюс 37 °С протягом 5 хв. Вимірюють оптичну щільність дослідної проби (Едос2) і калібрувальної проби (Екал2) проти холостої проби. Остаточне забарвлення стабільне протягом 5 хвпісля закінчення інкубації за умови запобігання від улучення прямого сонячного світла. Фотометрування – див. розділ «Обладнання»

Розраховували за формулами [2.7] і [2.8]:

 $∆Е=(Е\_{2}-Е\_{1}$)                                                  (2.7),

$С=\left(\frac{∆Е\_{досл}}{∆Е\_{кал}}\right)×5,17 $ммоль/л, де (2.8),

С – концентрація холестерину LDL в дослідній пробі, ммоль/л;

ΔЕдос – різниця оптичних щільностей дослідної проби, од. оптичної щільності;

ΔЕкал – різниця оптичних щільностей калібрувальної проби, од. оптичної щільності;

5,17 – концентрація калібратора, ммоль/л.

Перерахунок одиниць: мг/100 мл × 0,02585 = ммоль/л [43].

Референтні значення: у чоловіків та жінок середнього віку – 1,72-5,24 ммоль/л та 1,49-4,83 ммоль/л відповідно; у чоловіків та жінок похилого віку – 2,32-5,45 ммоль/л та 2,29-5,73 ммоль/л відповідно [66].

# 2.5 Статистична обробка даних

**Статистичну обробку проводили параметричним методом (**t-**критерій Стьюдента)** [67]**.**

Середнє арифметичне значення визначається за формулою [2.9]:

 , (2.9),

де n – кількість випадків;

Σ – сума варіантів.

Середнє квадратичне відхилення розраховувається за формулою [2.10]:

  (2.10),

Обчислення похибки середнього арифметичного значення [2.11]:

 (2.11)

Достовірність різницi визначається за формулою [2.12]:

 *t*d =  (2.12)

Показник вірогідності (Р) відшукується по таблиці Ст’юдента на підставі даних (*td*) [68].

# 3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА

У таблиці 3.1 зведені результати визначення загальної кількості еритроцитів у крові, хворих на інфаркт міокарда.

Таблиця 3.1 – Загальна кількість еритроцитів у крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (×1012/л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 3,8 | 3,9 | 4,4 | 4,5 |
| 2 | 4,4 | 4,1 | 4,2 | 4,1 |
| 3 | 4,5 | 4,0 | 4,9 | 3,8 |
| 4 | 4,3 | 4,2 | 3,8 | 4,2 |
| 5 | 4,5 | 3,6 | 4,6 | 3,9 |
| 6 | 4,0 | 4,0 | 4,4 | 4,0 |
| 7 | 4,4 | 3,9 | 4,9 | 3,8 |
| 8 | 4,3 | 3,8 | 4,7 | 4,4 |
| 9 | 4,6 | 4,1 | 4,2 | 4,1 |
| 10 | 4,9 | 3,9 | 4,7 | 4,6 |
| 11 | 4,7 | 4,0 | 4,9 | 4,5 |
| 12 | 4,2 | 4,2 | 4,6 | 4,7 |
| 13 | 4,1 | 4,5 | 4,3 | 3,9 |
| 14 | 3,9 | 4,4 | 4,4 | 4,2 |

Продовження таблиці 3.1

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 15 | 4,4 | 3,8 | 4,5 | 3,8 |
| 16 | 4,6 | 4,5 | 5,2 | 3,9 |
| 17 | 3,8 | 4,6 | 4,5 | 4,4 |
| 18 | 3,9 | 4,2 | 3,8 | 4,3 |
| 19 | 4,2 | 4,1 | 4,5 | 4,6 |
| 20 | 4,4 | 4,2 | 4,3 | 3,8 |
|  | 4,3 | 4,1 | 4,5 | 4,2 |
| σ | ±0,295 | ±0,268 | ±0,375 | ±0,215 |
| m | ±0,07 | ±0,06 | ±0,09 | ±0,05 |
| td1 |  | 1,538 | 1,818 | 1,118 |
| р1 |  | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| td2 |  |  |  | 2,857 |
| р2 |  |  |  | <0,05 |

Примітка. р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

Отримані результати свідчать про те, що у практично здорових осіб середього віку, що складали контрольну групу, загальна кількість еритроцитів у крові в середньому дорівнювала 4,3±0,07×1012/л.

У осіб середнього віку з інфарктом міокарда загальна кількість еритроцитів у крові в середньому дорівнювала 4,1±0,06×1012/л, що на 5% менше порівняно з конролем. Відмінність від контрольних величин несуттєва (р>0,05).

У осіб похилого віку загальна кількість еритроцитів у крові в середньому дорівнювала 4,5±0,09×1012/л, що на 4% вище контрольних значень. Різниця з контролем недостовірна (р>0,05).

Загальна кількість еритроцитів у крові осіб похилого віку з інфарктом міокарда в середньому дорівнювала 4,2±0,05×1012/л, що менше на 3% відносно контрольних значень (р>0,05) і на 7% відносно значень у осіб похилого віку (р<0,05).

Таким чином, загальна кількість еритроцитів у крові, порівняно з групою практично здорових осіб середнього віку, суттєво не змінювалась в усіх обстежених групах осіб. Цей показник знижувався в групі осіб похилого віку з інфарктом міокарда, порівняно з практично здоровими особами цього ж віку.

 Про зміни рівня гемоглобіну в крові, осіб різного віку з інфарктом міокарда можна робити висновки на підставі даних таблиці 3.2.

Таблиця 3.2 – Рівень гемоглобіну в крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (г/л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 131 | 121 | 137 | 135 |
| 2 | 140 | 123 | 141 | 122 |
| 3 | 125 | 120 | 138 | 126 |
| 4 | 129 | 128 | 139 | 134 |
| 5 | 122 | 131 | 145 | 130 |
| 6 | 137 | 127 | 140 | 127 |
| 7 | 134 | 122 | 147 | 134 |
| 8 | 145 | 126 | 139 | 129 |
| 9 | 118 | 120 | 141 | 126 |

Продовження таблиці 3.2

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10 | 145 | 127 | 139 | 134 |
| 11 | 139 | 123 | 128 | 128 |
| 12 | 127 | 126 | 140 | 136 |
| 13 | 141 | 127 | 145 | 120 |
| 14 | 136 | 120 | 126 | 131 |
| 15 | 128 | 125 | 137 | 135 |
| 16 | 137 | 128 | 134 | 123 |
| 17 | 142 | 136 | 149 | 134 |
| 18 | 123 | 129 | 138 | 125 |
| 19 | 135 | 130 | 140 | 128 |
| 20 | 146 | 121 | 125 | 133 |
|  | 134,1 | 126,2 | 137,6 | 129,5 |
| σ | ±6,971 | ±4,021 | ±5,630 | ±3,753 |
| m | ±1,60 | ±0,92 | ±1,29 | ±0,86 |
| td1 |  | 4,385 | 1,704 | 2,532 |
| р1 |  | <0,001 | >0,05 | <0,05 |
| td2 |  |  |  | 5,229 |
| р2 |  |  |  | <0,001 |

Примітка. р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

Аналізуючи отримані результати, можна бачити у практично здорових осіб середнього віку рівень гемоглобіну в крові в середньому дорівнював 134,1±1,6×1012/л.

У осіб середнього віку з інфарктом міокарда спостерігалось зменшення рівня гемоглобіну в крові на 6%, при цьому середнє значення дорівнювало 126,2±0,92×1012/л. У людей похилого віку порівняно з особами середнього віку не встановлено суттєвих змін у крові рівня гемоглобіну (137,6±1,29×1012/л; р>0,05). У випадку розвитку інфаркту міокарда рівень гемоглобіну в крові знижувався відносно практично здорових осіб середнього віку на 4% (р<0,05), а відносно практично здорових осіб похилого віку на 6%.(р<0,001). Середнє значення цього показника складало 129,5±0,86×1012/л.

Таким чином, у осіб з інфарктом міокарда, обох вікових груп, встановлено зниження рівня гемоглобіну в крові, що вказує на анемічні прояви, які спостерігаються при цій хворобі.

У таблиці 3.3 містяться результати визначень загальної кількості лейкоцитів у крові осіб різного віку з інфарктом міокарда.

Таблиця 3.3 – Загальна кількість лейкоцитів у крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (×109/л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 4,5 | 13,5 | 4,0 | 9,7 |
| 2 | 5,2 | 14,9 | 4,7 | 8,9 |
| 3 | 4,6 | 12,2 | 4,6 | 9,6 |
| 4 | 4,3 | 15,1 | 5,3 | 8,8 |
| 5 | 5,0 | 12,8 | 4,7 | 7,9 |
| 6 | 4,7 | 14,7 | 4,9 | 10,1 |
| 7 | 4,8 | 13,6 | 5,1 | 8,9 |
| 8 | 4,0 | 14,4 | 5,0 | 9,6 |
| 9 | 4,5 | 14,6 | 4,8 | 8,6 |

Продовження таблиці 3.3

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10 | 5,2 | 13,5 | 4,7 | 9,8 |
| 11 | 4,7 | 14,9 | 5,2 | 10,2 |
| 12 | 4,8 | 15,4 | 4,5 | 9,9 |
| 13 | 5,0 | 15,0 | 4,0 | 8,7 |
| 14 | 5,1 | 14,7 | 4,8 | 9,9 |
| 15 | 4,9 | 13,5 | 4,7 | 9,5 |
| 16 | 4,7 | 13,9 | 5,0 | 8,7 |
| 17 | 5,3 | 14,6 | 4,3 | 9,2 |
| 18 | 5,6 | 14,3 | 4,6 | 10,1 |
| 19 | 4,7 | 14,8 | 5,2 | 8,3 |
| 20 | 5,0 | 13,3 | 4,5 | 8,9 |
|  | 4,8 | 14,2 | 4,7 | 9,3 |
| σ | ±0,429 | ±0,852 | ±0,349 | ±0,66 |
| m | ±0,10 | ±0,21 | ±0,08 | ±0,15 |
| td1 |  | 40,826 | 0,781 | 25,838 |
| р1 |  | <0,001 | >0,05 | <0,001 |
| td2 |  |  |  | 26,882 |
| р2 |  |  |  | <0,001 |

Примітка: р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

Результати наведені в таблиці свідчать про те, що в осіб контрольної групи загальна кількість лейкоцитів у середньому дорівнювала 4,8±0,10×1012/л.

В групі осіб похилого віку спостерігались не суттєві зміни цього показника (4,7±0,08×1012/л; р>0,05). В осіб середнього віку з інфарктом міокарда встановлено збільшення загальної кількості лейкоцитів у крові в 2,96 рази, при цьому середнє значення складало 14,2±0,21×1012/л. Різниця з контролем високо достовірна (р<0,001).

У групі хворих осіб похилого віку загальна кількість лейкоцитів у крові збільшувалась відносно практично здорових осіб середнього віку в 1,94 рази, що в середньому відповідало 9,3±0,15×1012/л. Значення цього показника відносно осіб похилого віку зростало в 1,98 рази. В обох випадках відмінність від контрольних величин носить високо достовірний характер (р<0,001).

Таким чином, у хворих на інфаркт міокарда встановлено розвиток лейкоцитозу, більш виражений у осіб середнього віку. Ці зміни свідчать про розвиток в організмі запального процесу, пов’язаного з перебігом самої хвороби.

Результати визначення швидкості осідання еритроцитів у крові хворих на інфаркт міокарда зведені в таблицю 3.4.

Таблиця 3.4 – Швидкість осідання еритроцитів у крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (мм/год)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 4,7 | 12,8 | 6,5 | 10,2 |
| 2 | 5,3 | 15,1 | 4,8 | 8,3 |
| 3 | 5,6 | 17,4 | 5,6 | 9,6 |
| 4 | 4,9 | 17,6 | 5,9 | 10,5 |
| 5 | 3,8 | 15,0 | 4,7 | 11,3 |
| 6 | 5,2 | 17,8 | 6,2 | 11,5 |

Продовження таблиці 3.4

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7 | 3,9 | 16.8 | 5,0 | 8,0 |
| 8 | 6,1 | 17,3 | 6,3 | 11,9 |
| 9 | 4,6 | 15,2 | 4,4 | 9,6 |
| 10 | 5,4 | 15,9 | 6,3 | 10,6 |
| 11 | 5,0 | 16,6 | 5,3 | 11,8 |
| 12 | 5,7 | 17,8 | 4,6 | 10,2 |
| 13 | 5,9 | 15,3 | 4,8 | 11,9 |
| 14 | 6,2 | 16,4 | 4,9 | 8,8 |
| 15 | 5,1 | 17,9 | 5,4 | 9,7 |
| 16 | 4,4 | 14,7 | 6,2 | 11,6 |
| 17 | 5,7 | 17,8 | 6,4 | 8,9 |
| 18 | 5,1 | 15,3 | 5,6 | 9,2 |
| 19 | 4,9 | 16,2 | 4,9 | 10,0 |
| 20 | 5,9 | 17,1 | 6,2 | 8,4 |
|  | 5,2 | 16,3 | 5,5 | 10,1 |
| σ | ±0,616 | ±1,367 | ±0,563 | ±1,269 |
| m | ±0,14 | ±0,30 | ±0,13 | ±0,29 |
| td1 |  | 25,576 | 1,5 | 15,265 |
| р1 |  | <0,001 | >0,05 | <0,001 |
| td2 |  |  |  | 14,475 |
| р2 |  |  |  | <0,001 |

Примітка: р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

Як видно з даних таблиці, у практично здорових осіб середнього віку ШОЕ в середньому дорівнювало 5,2±0,14 мм/год. У осіб середнього віку з інфарктом міокарда ШОЕ збільшувалась у 3,13 рази порівняно з контрольною групою. Відмінність від контрольних величин високо достовірна (р<0,001). У похилому віці значення ШОЕ суттєво не відрізняється від величин показника в осіб середнього віку (р>0,05). При цьому ШОЕ в середньому дорівнює 5,5±0,13 мм/год.

У осіб похилого віку, хворих на інфаркт міокарда, спостерігалось збільшення ШОЕ в 1,94 рази, порівняно з практично здоровими особами середнього віку та в 1,84 рази відносно осіб похилого віку. В обох випадках різниця з контролем високо достовірна (р<0,001).

Отже, розвиток інфаркту міокарда в осіб середнього та похилого віку супроводжується підвищеням ШОЕ, що вказує на наявність осередку запалення, пов’язаного з некротичними процесами в серцевому м’язі.

Результати визначення активності аланінамінотрансферази у крові хворих на інфаркт міокарда представлені в таблиці 3.5.

Таблиця 3.5 – Активність АЛТ у сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (ммоль/год×л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 0,37 | 0,83 | 0,36 | 1,01 |
| 2 | 0,24 | 1,06 | 0,22 | 0,69 |
| 3 | 0,32 | 0,75 | 0,17 | 0,81 |
| 4 | 0,36 | 0,99 | 0,51 | 0,60 |
| 5 | 0,30 | 0,92 | 0,39 | 0,86 |
| 6 | 0,29 | 0,80 | 0,43 | 0,77 |

Продовження таблиці 3.5

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7 | 0,60 | 0,58 | 0,26 | 0,54 |
| 8 | 0,37 | 0,76 | 0,39 | 0,72 |
| 9 | 0,24 | 0,84 | 0,22 | 0,64 |
| 10 | 0,28 | 0,67 | 0,27 | 0,67 |
| 11 | 0,31 | 0,85 | 0,38 | 0,70 |
| 12 | 0,52 | 0,77 | 0,47 | 0,69 |
| 13 | 0,46 | 0,90 | 0,20 | 0,75 |
| 14 | 0,35 | 0,62 | 0,38 | 0,66 |
| 15 | 0,28 | 0,84 | 0,23 | 0,58 |
| 16 | 0,46 | 0,67 | 0,47 | 1,03 |
| 17 | 0,33 | 1,05 | 0,50 | 0,71 |
| 18 | 0,22 | 0,63 | 0,27 | 0,62 |
| 19 | 0,34 | 0,71 | 0,45 | 0,69 |
| 20 | 0,28 | 0,59 | 0,19 | 0,63 |
|  | 0,32 | 0,75 | 0,34 | 0,72 |
| σ | ±0,086 | ±0,123 | ±0,091 | ±0,135 |
| m | ±0,020 | ±0,028 | ±0,021 | ±0,031 |
| td1 |  | 12,826 | 0,715 | 10,870 |
| р1 |  | <0,001 | >0,05 | <0,001 |
| td2 |  |  |  | 10,270 |
| р2 |  |  |  | <0,001 |

Примітка. р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

З таблиці видно, що в осіб контрольної групи активність АЛТ в середньому дорівню 0,32±0,020 ммоль/год×л. Значення цього показника в похилому віці суттєво не відрізняється від значень осіб середнього віку без патологій (0,34±0,021 ммоль/год×л; р>0,05). Розвиток інфаркту міокарда в осіб середнього віку супроводжується підвищенням активності АЛТ в 2,34 рази порівняно з контролем. Відмінність від контрольних величин високо достовірна (р<0,001). Збільшення активності АЛТ у людей похилого віку з інфарктом міокарда, порівняно з особами середнього віку становило 2,25 рази, а в порівнянні з особами похилого віку – 2,12 рази, та в середньому відповідало 0,72±0,031 ммоль/год×л.

На підставі отриманих результатів, можна зробити висновок про те, що в осіб різного віку з інфарктом міокарда спостерігається підвищення активності АЛТ.

Про зміни активності аспартатамінотрансферази у крові хворих на інфаркт міокарда свідчать результати досліджень, що містяться у таблиці 3.6.

Таблиця 3.6 – Активність АСТ у сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (ммоль/год×л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 0,44 | 1,54 | 0,14 | 1,49 |
| 2 | 0,12 | 1,07 | 0,35 | 1,53 |
| 3 | 0,21 | 1,38 | 0,29 | 1,39 |
| 4 | 0,19 | 1,94 | 0,18 | 1,74 |
| 5 | 0,35 | 1,61 | 0,22 | 1,03 |
| 6 | 0,24 | 1,79 | 0,21 | 1,21 |

Продовження таблиці 3.6

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 7 | 0,30 | 1,28 | 0,26 | 1,59 |
| 8 | 0,31 | 1,45 | 0,32 | 1,80 |
| 9 | 0,25 | 1,64 | 0,45 | 1,68 |
| 10 | 0,40 | 1,78 | 0,19 | 1,47 |
| 11 | 0,15 | 1,10 | 0,36 | 1,43 |
| 12 | 0,39 | 2,04 | 0,21 | 1,55 |
| 13 | 0,18 | 1,62 | 0,27 | 1,46 |
| 14 | 0,22 | 1,49 | 0,38 | 1,61 |
| 15 | 0,34 | 1,84 | 0,30 | 1,40 |
| 16 | 0,37 | 1,75 | 0,42 | 1,52 |
| 17 | 0,16 | 1,68 | 0,25 | 1,11 |
| 18 | 0,23 | 1,34 | 0,38 | 1,57 |
| 19 | 0,36 | 1,57 | 0,47 | 1,36 |
| 20 | 0,19 | 1,83 | 0,15 | 1,67 |
|  | 0,27 | 1,59 | 0,29 | 1,48 |
| σ | ±0,082 | ±0,261 | ±0,086 | ±0,195 |
| m | ±0,019 | ±0,061 | ±0,020 | ±0,045 |
| td1 |  | 20,952 | 0,715 | 25,208 |
| р1 |  | <0,001 | >0,05 | <0,001 |
| td2 |  |  |  | 24,286 |
| р2 |  |  |  | <0,001 |

Примітка. р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

Результати проведених досліджень вказують на те, що активність АСТ у крові осіб контрольної групи дорівнювало в середньому 0,27±0,019 ммоль/год×л. Значення показника в похилому віці суттєво не відрізняється від показників осіб середнього віку (0,29±0,020 ммоль/год×л; р>0,05). Активність АСТ у крові, порівняно з контролем, високо достовірно підвищувалась при інфаркті міокарда в осіб середнього віку в 5,89 рази (1,59±0,061 ммоль/год×л; р<0,001), в осіб похилого віку – в 5,48 рази (1,48±0,045 ммоль/го×л; р<0,001). Відносно практично здорових осіб похилого віку значення АСТ у хворих збільшувалось в 5,1 рази (р<0,001).

Отже, розвиток інфаркту міокарда супроводжується збільшенням активності АСТ у крові. Зміни цього показника, так само, як і АЛТ більш виражені у хворих осіб середнього віку.

Результати визначення активності креатинкінази в крові людей, хворих на інфаркт міокарда, наведені у таблиці 3.7.

Таблиця 3.7 – Активність креатинкінази в сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (ОД/л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 78,9 | 855,2 | 84,6 | 500,1 |
| 2 | 64,6 | 826,4 | 62,4 | 412,3 |
| 3 | 80,8 | 635,7 | 70,5 | 504,8 |
| 4 | 85,7 | 734,4 | 91,2 | 486,9 |
| 5 | 92,6 | 801,9 | 69,1 | 537,1 |
| 6 | 87,1 | 829,3 | 83,4 | 502,5 |
| 7 | 99,4 | 612,5 | 92,7 | 495,6 |
| 8 | 67,5 | 873,9 | 90,3 | 610,1 |

Продовження таблиці 3.7

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 9 | 82,3 | 638,5 | 64,5 | 536,4 |
| 10 | 83,0 | 814,6 | 68,2 | 427,8 |
| 11 | 92,4 | 751,2 | 86,5 | 462,2 |
| 12 | 73,8 | 783,7 | 85,9 | 501,7 |
| 13 | 65,9 | 803,5 | 72,8 | 583,6 |
| 14 | 87,9 | 849,4 | 84,7 | 514,5 |
| 15 | 91,7 | 702,8 | 91,1 | 643,4 |
| 16 | 74,6 | 837,1 | 84,5 | 682,7 |
| 17 | 65,2 | 625,6 | 67,3 | 506,4 |
| 18 | 80,3 | 713,4 | 80,2 | 612,2 |
| 19 | 74,6 | 805,7 | 63,7 | 551,6 |
| 20 | 93,2 | 893,2 | 70,4 | 604,1 |
|  | 81,1 | 769,4 | 78,5 | 533,8 |
| σ | ±7,614 | ±78,486 | ±8,123 | ±61,465 |
| m | ±1,75 | ±18,0 | ±1,86 | ±14,1 |
| td1 |  | 38,057 | 1,018 | 31,869 |
| р1 |  | <0,001 | >0,05 | <0,001 |
| td2 |  |  |  | 32,018 |
| р2 |  |  |  | <0,001 |

Примітка. р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

Аналізуючи отримані результати, можна бачити, що в осіб контрольної групи активність креатинкінази в середньому складала 81,1±1,75 ОД/л. Активність креатинкінази в осіб похилого віку суттєво не відрізнялась від контрольних величин (р>0,05) і в середньому дорівнювала 78,5±1,86 ОД/л. В осіб середнього віку з інфарктом міокарда активність креатинкінази різко зростала та досягала в середньому 769,4±18,0 ОД/л, що в 9,49 рази більше ніж у контролі. Відмінність від контрольних величин високо достовірна.

У випадку розвитку інфаркту міокарда в похилому віці активність креатинкінази в крові порівня з особами середнього віку збільшувалась у 6,58 рази, а в порівнянні з особами своєї ж вікової категорії в 6,8 рази. Значення дослідженого показника в середньому складало 533,8±14,1 ОД/л. В обох випадках відмінність від контрольних величин носить високо достовірний характер (р<0,001).

Отже, при інфаркті міокарда встановлено підвищення активності креатинкінази в крові, більш виражене у осіб середнього віку.

Про зміни вмісту загального білка в крові хворих на інфаркт міокарда свідчать дані таблиці 3.8.

Таблиця 3.8 – Концентрація загального білка в сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (г/л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 82 | 61,8 | 67,1 | 66,1 |
| 2 | 66 | 56,2 | 74,2 | 52,0 |
| 3 | 73 | 62,4 | 79,8 | 61,3 |
| 4 | 84 | 68,7 | 71,1 | 55,9 |
| 5 | 69 | 71,2 | 67,3 | 62,8 |
| 6 | 74 | 75,8 | 70,5 | 55,4 |

Продовження таблиці 3.8

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7 | 70 | 62,9 | 72,0 | 51,6 |
| 8 | 65 | 68,1 | 78,4 | 70,3 |
| 9 | 71 | 56,2 | 69,3 | 54,4 |
| 10 | 83 | 59,4 | 72,6 | 57,8 |
| 11 | 68 | 72,3 | 66,5 | 58,2 |
| 12 | 76 | 64,1 | 68,4 | 56,4 |
| 13 | 79 | 61,7 | 73,0 | 62,7 |
| 14 | 81 | 64,3 | 79,2 | 56,2 |
| 15 | 77 | 58,2 | 67,4 | 51,7 |
| 16 | 69 | 62,5 | 69,2 | 67,5 |
| 17 | 76 | 59,9 | 70,7 | 56,2 |
| 18 | 70 | 62,6 | 79,3 | 62,2 |
| 19 | 68 | 68,3 | 68,4 | 55,1 |
| 20 | 81 | 57,4 | 72,6 | 70,4 |
|  | 74,1 | 63,7 | 71,8 | 59,2 |
| σ | ±4,826 | ±5,093 | ±3,432 | ±6,443 |
| m | ±1,11 | ±1,17 | ±0,79 | ±1,48 |
| td1 |  | 6,463 | 1,690 | 8,062 |
| р1 |  | <0,001 | >0,05 | <0,001 |
| td2 |  |  |  | 7,516 |
| р2 |  |  |  | <0,001 |

Примітка. р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

З таблиці видно, що в осіб контрольної групи рівень загального білка в крові у середньому складав 74,1±1,11 г/л. У осіб похилого віку не спостерігалось достовірних змін концентрації загального білка у крові, порівняно з особами середнього віку (71,8±0,79 г/л; р>0,05). У осіб середнього віку з інфарктом міокарда концентрація загального білка знижувалась на 14% і в середньому дорівнювала 63,7±1,17 г/л. Різниця з контролем високо достовірна (р<0,001).

Подальше зниження вмісту загального білка у крові спостерігалась у хворих осіб похилого віку: значення показника було нижче порівняно з особами середнього віку на 20%, а в порівнянні з особами похилого віку на 18%. При цьому середнє значення концентрації загального білка в крові обстежених осіб дорівнювало 59,2±1,48 г/л. В обох випадках відмінність від контрольних величин високо достовірна (р<0,001).

Отже, при інфаркті міокарда спостерігається зниження концентрації загального білка у крові, більш виражене в осіб похилого віку.

У таблицю 3.9 зведені результати визначення концентрації тропоніну І в сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда.

Таблиця 3.9 – Концентрація тропоніну I в сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (нг/мл)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 0,02 | 1,6 | 0,05 | 1,9 |
| 2 | 0,01 | 2,0 | 0,08 | 1,7 |
| 3 | 0,02 | 1,7 | 0,06 | 2,4 |
| 4 | 0,04 | 2,2 | 0,07 | 2,0 |
| 5 | 0,03 | 2,1 | 0,08 | 2,5 |

Продовження таблиці 3.9

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6 | 0,01 | 1,8 | 0,06 | 2,2 |
| 7 | 0,05 | 1,6 | 0,08 | 1,8 |
| 8 | 0,02 | 2,0 | 0,08 | 2,4 |
| 9 | 0,05 | 1,9 | 0,07 | 2,1 |
| 10 | 0,03 | 2,0 | 0,05 | 2,3 |
| 11 | 0,01 | 1,7 | 0,07 | 2,5 |
| 12 | 0,06 | 2,0 | 0,08 | 2,2 |
| 13 | 0,02 | 2,3 | 0,05 | 2,5 |
| 14 | 0,01 | 1,8 | 0,06 | 2,1 |
| 15 | 0,01 | 2,1 | 0,07 | 2,4 |
| 16 | 0,04 | 2,0 | 0,08 | 2,2 |
| 17 | 0,01 | 1,6 | 0,06 | 2,5 |
| 18 | 0,03 | 2,2 | 0,07 | 2,4 |
| 19 | 0,04 | 1,8 | 0,05 | 1,8 |
| 20 | 0,02 | 2,1 | 0,08 | 2,4 |
|  | 0,03 | 1,9 | 0,07 | 2,2 |
| σ | ±0,013 | ±0,188 | ±0,008 | ±0,214 |
| m | ±0,003 | ±0,04 | ±0,002 | ±0,05 |
| td1 |   | 46,75 | 11,094 | 43,322 |
| р1 |   | <0,001 | <0,001 | <0,001 |
| td2 |   |   |   | 39,553 |
| р2 |   |   |   | <0,001 |

Примітка: р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

З таблиці видно, що в осіб контрольної групи концентрація тропоніну І становить в середньому 0,03±0,003 нг/мл. Концентрація тропоніну І в осіб похилого віку високодостовірно відрізнялась від контрольних величин (р<0,001) і в сердньому дорівнювала 0,07±0,002 нг/мл. В осіб середнього віку з інфарктом міокарда концентрація тропоніну І різко зростала та досягала в середньому 1,9±0,04 нг/мл, що в 63,3 рази більше, ніж у контролі. Відмінність від контрольних величин високо достовірна (р<0,001).

У випадку розвитку інфаркту міокарда в похилому віці концентрація тропоніну І в сироватці крові порівня з особами середнього віку збільшувалась у 73,3 рази, а в порівнянні з особами своєї ж вікової категорії в 31,4 рази. Значення дослідженого показника в середньому складало 2,2±0,05 нг/мл. В обох випадках відмінність від контрольних величин носить високо достовірний характер (р<0,001).

Отже, при інфаркті міокарда встановлено підвищення концентрації тропоніну І у сироватці крові, більш виражене у осіб середнього віку.

Дослідження концентрації сечовини в сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда наведені у таблиці 3.10.

Таблиця 3.10 – Концентрація сечовини в сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (ммоль/л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 5,7 | 8,9 | 7,1 | 10,6 |
| 2 | 8,0 | 10,3 | 6,9 | 11,2 |
| 3 | 4,4 | 11,4 | 5,3 | 13,7 |
| 4 | 6,9 | 10,5 | 8,0 | 12,8 |

Продовження таблиці 3.10

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5 | 3,5 | 12,2 | 4,4 | 14,6 |
| 6 | 8,2 | 11,9 | 7,5 | 13,5 |
| 7 | 7,9 | 12,7 | 6,6 | 14,9 |
| 8 | 5,3 | 10,3 | 6,2 | 9,7 |
| 9 | 5,7 | 9,5 | 7,9 | 11,1 |
| 10 | 8,2 | 13,2 | 6,1 | 15,6 |
| 11 | 4,7 | 9,0 | 5,5 | 10,2 |
| 12 | 5,0 | 12,2 | 6,2 | 13,9 |
| 13 | 6,3 | 10,7 | 7,4 | 12,4 |
| 14 | 7,7 | 14,8 | 7,7 | 15,5 |
| 15 | 6,9 | 12,6 | 6,9 | 13,1 |
| 16 | 4,5 | 11,1 | 5,1 | 14,8 |
| 17 | 4,8 | 10,5 | 6,2 | 12,7 |
| 18 | 6,6 | 12,8 | 6,7 | 14,0 |
| 19 | 3,7 | 11,3 | 4,8 | 13,3 |
| 20 | 6,2 | 14,6 | 5,3 | 15,7 |
|  | 5,8 | 11,5 | 6,4 | 13,1 |
| σ | ±1,260 | ±1,528 | ±0,965 | ±1,609 |
| m | ±0,29 | ±0,35 | ±0,22 | ±0,37 |
| td1 |   | 12,540 | 1,648 | 15,523 |
| р1 |   | <0,001 | >0,05 | <0,001 |
| td2 |   |   |   | 15,581 |
| р2 |   |   |   | <0,001 |

Примітка: р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

Аналізуючи отримані результати, можна бачити, що у практично здорових осіб середнього віку концентрація сечовини в сироватці крові в середньому дорівнювала 5,8±0,29 ммоль/л.

У осіб середнього віку з інфарктом міокарда спостерігалось збільшення концентрації сечовини в сироватці крові у 2 рази, при цьому середнє значення дорівнювало 11,5±0,35 ммоль/л. У людей похилого віку порівняно з особами середнього віку не встановлено суттєвих змін у сироватці крові концентрації сечовини (6,4±0,22 ммоль/л; р>0,05). У випадку розвитку інфаркта міокарда концентрація сечовини в сироватці крові збільшувалась відносно практично здорових осіб середнього віку у 2,26 рази (р<0,001), а відносно практично здорових осіб похилого віку у 2 рази (р<0,001). Середнє значення цього показника складало 13,1±0,37 ммоль/л.

Таким чином, у осіб з інфарктом міокарда, обох вікових груп, встановлено збільшення концентрації сечовини в сироватці крові, що говорить про серйозні збої в роботі серця, які спостерігаються при цій хворобі.

У таблицю 3.11 зведені результати визначення концентрації загального холестерину в крові осіб з інфарктом міокарда.

Таблиця 3.11 – Концентрація загального холестерину в сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (ммоль/л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 4,6 | 8,4 | 4,3 | 12,7 |
| 2 | 5,2 | 10,8 | 6,7 | 10,3 |

Продовження таблиці 3.11

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3 | 3,7 | 11,5 | 4,2 | 12,4 |
| 4 | 4,5 | 9,2 | 5,8 | 14,9 |
| 5 | 4,2 | 8,4 | 4,6 | 14,2 |
| 6 | 3,6 | 7,5 | 6,1 | 10,5 |
| 7 | 4,0 | 11,9 | 5,9 | 12,0 |
| 8 | 4,7 | 10,2 | 6,7 | 13,6 |
| 9 | 5,1 | 10,4 | 6,0 | 10,4 |
| 10 | 3,9 | 8,1 | 6,6 | 9,3 |
| 11 | 4,9 | 9,6 | 5,9 | 9,7 |
| 12 | 4,2 | 14,7 | 5,3 | 11,6 |
| 13 | 5,0 | 8,8 | 4,5 | 12,9 |
| 14 | 4,8 | 11,9 | 4,2 | 10,8 |
| 15 | 3,7 | 6,8 | 5,1 | 12,3 |
| 16 | 5,2 | 11,0 | 4,9 | 10,2 |
| 17 | 4,9 | 9,4 | 4,7 | 11,6 |
| 18 | 4,5 | 10,6 | 5,6 | 12,2 |
| 19 | 4,3 | 11,3 | 6,2 | 11,9 |
| 20 | 4,9 | 10,5 | 4,8 | 12,5 |
|  | 4,7 | 10,1 | 5,4 | 11,8 |
| σ | ±0,402 | ±1,828 | ±0,670 | ±1,505 |
| m | ±0,09 | ±0,42 | ±0,15 | ±0,35 |
| td1 |  | 12,617 | 3,590 | 19,613 |
| р1 |  | <0,001 | <0,001 | <0,001 |
| td2 |  |  |  | 16,011 |
| р2 |  |  |  | <0,001 |

Примітка. р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

Як видно з даних таблиці, концентрація загального холестерину в крові осіб контрольної групи в середньому дорівнювала 4,7±0,09 ммоль/л. В осіб похилого віку встановлено збільшення вмісту загального холестерину в крові на 15%, порівняно з особами контрольної групи. Відмінність від контрольних величин носить високо вірогідний характер (р<0,001).

Підвищення концентрації загального холестерину в крові осіб середнього віку порівняно з контролем становило 2,15 рази і в середньому складало 10,1±0,42 ммоль/л. Різниця з контрольними величинами високо достовірна (р<0,001). У випадку розвитку інфаркту міокарду в осіб похилого віку збільшення вмісту загального холестерину в крові досягало 2,5 рази, порівняно з контролем. Відносно осіб похилого віку зростання цього показника складало 2,19 рази. В обох випадках відмінність від контрольних величин високо достовірна (р<0,001).

Таким чином, у осіб похилого віку в порівнянні з людьми середнього віку спостерігається збільшення вмісту холестерину в крові. Ці зміни стають більш вираженними у хворих на інфаркт міокарда, при чому, знов, у людей похилого віку ці цифри більш суттєві.

Результати досліджень зведені в таблицю 3.12 свідчать про зміни концентрації β-ліпопротеїдів у сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда. Встановлено, що у практично здорових осіб середього віку, які складали контрольну групу, концентрація β-ліпопротеїдів у сироватці крові в середньому дорівнювала 2,4±0,06 ммоль/л.

У осіб середнього віку з інфарктом міокарда концентрація β-ліпопротеїдів у сироватці крові в середньому дорівнювала 17,2±0,28 ммоль/л, що у 7,2 рази більше порівняно з конролем. Відмінність від контрольних величин високо достовірна (р<0,001).

У осіб похилого віку концентрація β-ліпопротеїдів у сироватці крові в середньому дорівнювала 2,6±0,06 ммоль/л, що в 1,1 рази вище контрольних значень. Різниця з контролем високо достовірна (р<0,001).

Таблиця 3.12 – Концентрація β-ліпопротеїдів у сироватці крові осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда (ммоль/л)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Особи середнього віку (практично здорові) | Особи середнього віку з інфарктом міокарда | Особи похилого віку (практично здорові) | Особи похилого вікуз інфарктом міокарда |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 1,9 | 15,4 | 2,6 | 18,5 |
| 2 | 2,4 | 17,8 | 2,4 | 19,1 |
| 3 | 2,6 | 14,5 | 2,9 | 16,2 |
| 4 | 2,9 | 19,2 | 2,8 | 21,3 |
| 5 | 2,3 | 18,1 | 2,6 | 16,7 |
| 6 | 2,9 | 17,3 | 2,8 | 19,4 |
| 7 | 2,5 | 14,9 | 2,9 | 16,1 |
| 8 | 1,9 | 15,2 | 2,6 | 18,5 |
| 9 | 2,7 | 16,4 | 2,5 | 19,2 |
| 10 | 2,9 | 18,1 | 2,8 | 20,4 |
| 11 | 2,4 | 19,3 | 2,9 | 18,3 |
| 12 | 1,9 | 17,6 | 2,0 | 19,9 |
| 13 | 2,6 | 18,5 | 2,6 | 21,4 |
| 14 | 2,2 | 17,2 | 2,7 | 16,5 |
| 15 | 1,9 | 16,3 | 2,1 | 17,1 |
| 16 | 2,9 | 18,0 | 2,6 | 18,5 |
| 17 | 2,3 | 19,4 | 2,5 | 20,8 |
| 18 | 2,9 | 15,1 | 2,7 | 17,9 |
| 19 | 2,1 | 17,3 | 2,9 | 20,4 |
| 20 | 1,9 | 18,5 | 2,2 | 18,3 |
|  | 2,4 | 17,2 | 2,6 | 18,7 |
| σ | ±0,268 | ±1,206 | ±0,241 | ±1,394 |

Продовження таблиці 3.12

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| m | ±0,06 | ±0,28 | ±0,06 | ±0,32 |
| td1 |   | 52,656 | 2,357 | 50,065 |
| р1 |   | <0,001 | <0,05 | <0,001 |
| td2 |   |   |   | 49,386 |
| р2 |   |   |   | <0,001 |

Примітка: р1 – порівняно з практично здоровими особами середнього віку, р2 – порівняно з практично здоровими особами похилого віку.

Концентрація β-ліпопротеїдів у сироватці крові осіб похилого віку з інфарктом міокарда в середньому дорівнювала 18,7±0,32 ммоль/л, що значно більше у 7,8 рази відносно контрольних значень (<0,001) і у 7,2 рази більше відносно значень у осіб похилого віку (р<0,05).

Таким чином, спостерігалось збільшення концентрації β-ліпопротеїдів у сироватці крові в осіб середнього та похилого віку, хворих на інфаркт міокарда.

# 4 ОХОРОНА ПРАЦІ

Тема моєї роботи «Особливості гематологічних та біохімічних показників при інфаркті міокарда у хворих середнього та похилого віку». Виконання своїх професійних обов’язків на підприємствах агропромислового комплексу або в науковій сфері вимогає суворого дотримання правил охорони праці. Останні мають профілактичний характер щодо смертності від нещасних випадків, травматизму, професійних хвороб. Перед початком роботи зі мною був проведений інструктаж моїм науковим керівником Григоровою Н.В. за інструкцією № 276 з Охорони праці та № 62 з Пожежної безпеки. Неуважне, недостатнє ознайомлення з приладами, властивостями речовин і правилами безпеки при проведенні робіт можуть призвести до нещасного випадку. Тому слід ретельно ознайомлюватися з правилами техніки безпеки.

Легкозаймисті й пожежонебезпечні реактиви та матеріали, хімічні і біологічні матеріали, електроприлади становлять основні групи небезпечних виробничих факторів. За правилами техніки безпеки заборонено працювати в лабораторії самій, тому всі досліди проводились в присутності викладача або лаборанта.

Для безпечного проведення лабораторних досліджень потрібно бути уважним, обізнаним з властивостями речовин, інструментами та приладами. Документальне оформлення у журналі. вводного інструктажу з охорони праці у разі його проходження є необхідною умовою допуску до самостійної роботи студентів. Вид лабораторної роботи вимогає від студентів, лаборантів та викладачів спеціального одягу: халату окулярів, маски, рукавичок. Застосування хімічних реактивів, газів, лабораторних тварин у разі постановки студентами експериментів потребує проходження ними спеціального інструктажу з охорони праці та обов’язкової реєстрації у відповідних журналах інструктажу [69].

На робочих приладах, в першу чергу, потрібно перевірити захисне заземлення (занулення). Пстановити наявність засобів надання першої долікарської допомоги. та гасіння вогню. Після отримання дозволу від викладача на роботу потрібно уважно ознайомитись з робочим обладнанням і, що саме головне, правилами безпеки робіт.

Використанням штучного освітлення для забезпечення нормального здорового сприйняття та світлової енергії сонця прийнято називати освітлення. Щоб підтримувати високу продуктивність праці та для збереження здоров’я, вкрай важливо використовувати світло. Обидва види освітлення (природне та штучне) використовувалось у цій праці. Сонячними променями та світлом небосхилу створюється природне освітлення, електроприладами – штучне. 400 Лк є нормальним показником освітлення. У залежності від роботи його значення може змінюватися. На стан здоров’я людини не повинні впливати мікрокліматичні умови [70].

Перевірка заземлення (занулення) приладів та їх справності, для яких це передбачене інструкцією, а також цілісності дротів та електропилки, передує початку роботи. Головною вимогою проведення експериментальних досліджень на приладах – це чітко виконання інструкцій присутніх тут лаборантів або паспортів заводу-виробника. У разі тимчасового або остаточного невикористання приладу його від’єднують від електропостачання. Діючі прилади після перевірки та/або проходження обов’язкового профілактичного огляду використовувалися в роботі [70, 71].

На електричних світильниках обов’язково повинні бути захисними прозорі розсіювачи світла. Використання штепсельних з’єднань промислового виробництва є основною вимогою для підключення настільних ламп, радіоприймачів, обчислювальних машини в електромережу. Захист від струму короткого замикання та інших потенційно небезпечних відхилень від нормальних режимів роботи є головною вимогою до усіх електроустановок. Напруга переносних електросвітильників не повинна перевищувати 36 В на тлі дотриманням правил електробезпечності [71].

Вимкнення електромережі або електроприладу проводить внаслідок виникнення напруги на корпусах обладнання. Якщо студент під час роботи зазнав впливу електричного струму, тоді негайно вимикають напругу, звільняють його з-під дії струму та надають першу долікарську допомогу. Потрібно знати місце знаходження засобів пожежогасіння, вміти використовувати вуглекислотний або порошковий вогнегасник та різні підручні засоби у разі появи пожежі. Пожежну охорону потрібно негайно викликати. Уміння надати першу долікарську допомогу є обов’язковою вимогою для усіх, а особливо для тих, хто потрапив в екстремальну ситуацію [70, 71].

Способи гасіння хімічних речовин та матеріалів і дотримання правил безпеки при роботі з ними розглядаються співробітниками та студентами в плані пожежної безпеки. Забороняється користуватись відкритим вогнем та легкозаймистими матеріалами. У витяжних шафах, обладнаних вентиляцією, повинні проводитися всі роботи, пов’язані з можливістю виділення токсичних і пожежовибухонебезпечних пару і газу, у спеціальну герметичну тару, що в кінці роботи видаляється з приміщення для утилізації, потрібно збирати відпрацьовані легкозаймисті і горючі речовини. Терміново потрібно промити пожежобезпечними розчинами посуд з-під легкозаймистих і горючих речовин. Виключати електроприлади і електроустаткування, освітлення, перевіряти відсутність запаху горілого чи диму, закривати приміщення на замок потрібно після виходу з приміщення [70, 72].

На здоров’я людини впливає мікроклімат, що створюється в лабораторному приміщенні. Оптимальні мікрокліматичні умови – це поєднання характеристик мікроклімату, що є передумовою систематичного впливу нормального функціонування організму без змін терморегуляції. Атмосферний тиск, температура повітря, його відносна вологість та швидкість руху належать до показників мікроклімату.

Під час проведення дослілдень температура повітря дорівнювала 18-20 °С, що важається оптимальною. Порушення функціонування організму людини може викликатися відхиленням температури навколишнього середовища. Як у довкіллі була також відносна вологість повітря. Порушення тепловіддачі і зниження працездатності людини можливе при збільшенні відносної вологості. 0,25-0,3 м/с є оптимальною швидкістю руху повітря у приміщенні [72].

Показникам довкілля відповідає також і значення атмосферного тиску в лабораторії. 760 мм.рт.ст. – це оптимальне значення атмосферного тиску. 550-950 мм.рт.ст. становить допустимий інтервал значень атмосферного тиску для людини. Провітрювання відіграє важливу роль при роботі в лабораторії. До складу повітря входять кисень (20,93%), азот (78%); вуглекислий газ (0,04%), інертні гази (0,94%). Відновлення концентрації кисню та зниження концентрації вуглекислого газу в повітрі закритого приміщення досягається шляхом провітрювання. Уникнення надмірних протягів – запорука захисту від переохолодження, що є передумовою розвитку запальних процесів і низки захворювань.

Змогла б використовувати в разі потреби знання, отримані при вивченні охорони праці, по наданню першої медичної допомоги потерпілим. Потерпілому потрібно в будь-якому випадку забезпечити приток свіжого повітря та спокій. Внаслідок невмілого використання приладів під час лабораторної роботи можуть виникати травми різного характеру. Очищують від забруднення рану, настойкою йоду змазують її краї, 3% розчином перекису водню дезінфікують, стерильну пов’язку накладають. Термічні опіки 1-го – 4-го ступенів можуть виникати при роботі в лабораторії. Допомогою при термічних опіках 1-го та 2-го ступеня є звільнення від обгорілих шматків одягу, обробка обпеченої поверхні 96% спиртом та накладання пов’язку з протиопіковою маззю. Для нейтралізації речовин, що потрапили на частини тіла, уражену ділянку потрібно промити великою кількістю проточної води. Необхідно мати в лабораторії у постійній готовності речовини, щоб нейтралізувати їдкі та отруйні речовини, що потрапили в очі, на шкіру та обличчя. Речовини, що мають у своєму складі алюміній неорганічний, при з’єднанні з водою запалюються. Тому їх змивати водою не можна. Нейтралізація ураженої ділянки: опіки кислотою – 4% розчин соди, опіки лугом – слабкий розчин оцтової або лимонної кислоти. Ними змочують серветки, що накладають на опікову поверхню [72].

Хімічний посуд загального і спеціального призначення, а також мірний застосовується при лабораторних експериментах. Пробірки також використовуються дуже часто. Щоб уникнути розхлюпування і попадання рідин на шкіру експериментатора, неприпустимо, щоб пробірка була наповнена до країв, закривати її пальцем і струшувати в такому вигляді. Щоб уникнути попадання на шкіру чи в очі випадково виплеснутої рідини, потрібно при нагріванні відкритий кінець пробірки тримати зверненим убік від працюючого і від сусідів по столу.

Треба стежити за тим, щоб йорж під час миття посуду не вдарявся об дно і стінки посуду, тому що так можна вибити дно чи проломити стінку і поранитися. 1% розчином дезактину обробляла інструменти, які застосовувалися в процесі роботи з тваринами.

Концентровані розчини кислот і лугів, що дурно пахнуть, та отруйні речовини не можна виливати і викидати в раковини. Їхнє випаровування й отруєння повітря лабораторії можливе при виливанні в раковини цих речовин. Щоб уникнути руйнування каналізаційної мережі, концентровані кислоти і луги необхідно попередньо сильно розбавити чи нейтралізувати.

Луги й кислоти знаходяться окремо одне від одного, у герметичній шафі зберігаються усі легкозаймисті й пожежонебезпечні реактиви та матеріали. У хімічному посуді, що щільно закривається, містяться леткі рідини. Працювати при проведенні дослідження слід у гумових рукавичках, а після проведення експерименту – мити руки [73].

Світловий мікроскоп використовували при проведенні досліджень. Уникали тривалого контакту з мікроскопом з метою уникнення перевантаження очей, що може привести до погіршення гостроти зору. Робили короткочасні перерви для відпочинку та зорової гімнастики після підрахунку кожної проби.

Дотримувалась при роботі певних правил при роботі з комп’ютерною технікою. Особи, що пройшли навчання та інструктаж з охорони праці, допускаються до роботи на комп’ютері. Міри захисту та прийоми надання першої домедичної допомоги при ураженні електричним струмом, повинні знати усі особи, що працюють на комп’ютері.

Тільки через спеціально встановлені електричні розетки або вилки із заземленням здійснюється вмикання комп’ютерів до електричної мережі.

Площа, що припадає на працюючого з дисплеєм, повинна бути не менше 6,0 м2, відстань між робочими місцями повинна бути не менше 1,50 м в ряду, і не менше 1,25 м між рядками. Стіни слід фарбувати фарбами пастельних тонів у приміщеннях, обладнаних відео терміналом. Матову фактуру слід надавати фарбованим поверхням. Допустимі рівні температури повітря в дисплейних залах становлять +22°С – +24°С і швидкості руху повітря – не менше 0,2 м/с.

Нетреба сідати ближче до екрану ніж 50-70 см, щоб запобігти впливу шкідливих променів. Вони являють собою високочастотні електромагнітні випромінювання, що виникають в процесі одержання зображення на екрані монітору

Через кожну годину 20 хвилин слід робити перерви, враховуючи, що тривала робота з комп’ютером призводить до іонізації приміщення позитивними та негативними іонами. У цей час кімната провітрюється. Рекомендується виконувати фізичні вправи та вправи для очей під час перерви, так як робота з комп’ютером є роботою з тривалим перебуванням в фіксованій позі.

Отже, під час виконання кваліфікаційної роботи магістра знання правил техніки безпеки допомогли мені уникнути різного роду травмувань [74].

# ВИСНОВКИ

1. У крові хворих на інфаркт міокарда середнього та похилого віку, порівняно з групою практично здорових осіб середнього віку, загальна кількість еритроцитів суттєво не змінювалась, рівень гемоглобіну знижувався відповідно на 6% (р<0,001) і 4% (p<0,005). У групі осіб похилого віку з інфарктом міокарда, порівняно з практично здоровими особами цього ж віку, спостерігалося зменшення загальної кількості еритроцитів на 7% (р<0,05) та рівня гемоглобіну на 6% (р<0,001).

2. Загальна кількість лейкоцитів і ШОЕ в крові порівняно з практично здоровими особами середнього віку збільшувалися в 2,96 і 3,13 рази (p<0,001) у хворих на інфаркт міокарду середнього віку, 1,94 рази (p<0,001) – у хворих на інфаркт міокарду похилого віку. Відносно осіб похилого віку ці показники при інфаркті міокарда у хворих цієї ж вікової категорії збільшувалися в 1,98 і 1,84 рази (р<0,001).

3. Показники активності АЛТ, АСТ і креатинфосфокінази при інфаркті міокарда високо достовірно підвищувалися відповідно в 2,34, 5,89 і 9,49 рази в осіб середнього віку, в 2,25, 5,48 і 6,58 рази – в осіб похилого віку. Відносно своєї ж вікової категорії в осіб похилого віку, хворих на інфаркт міокарда, отримані цифри відповідно 2,12, 5,1 і 6,8 рази (р<0,001).

4. При інфаркті мокарда порівняно з практично здоровими особами середнього віку в сироватці крові концентрація загального білка високодостовірно зменшувалася на 14% в осіб середнього віку та на 20% – в осіб похилого віку. У групі осіб похилого віку з інфарктом міокарда, порівняно з практично здоровими особами цього ж віку, спостерігалося зменшення цього показника на 18% (р<0,001). Порівняно з контролем, концентрація тропоніну І та сечовини збільшувалась відповідно в 63,3 та 2,26 рази (р<0,001) в осіб середнього віку, в 73,3 та 2 рази (р<0,001) – в осіб похилого віку. Відносно практично здорових осіб похилого віку зміни цих показників становили 31,4 та 2 рази відповідно (р<0,001).

5. Рівень холестерину та β-ліпопротеїдів збільшувся відповідно в 2,15 та 7,2 рази (р<0,001) в осіб середнього віку, 2,5 та 7,8 рази (р<0,001) – в осіб похилого віку. Відносно практично здорових осіб похилого віку зміни цих показників становили відповідно 2,19 та 7,2 рази (р<0,001).

# ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Отримані результати досліджень сприяють ефективному проведенню діагностичних і лікувальних процедур, а також профілактичних заходів при інфаркті міокарду.

Використані в роботі методи можуть бути впроваджені в навчальний процес вищих навчальних закладів. А конкретно в такі дисципліни, як «Біохімія», «Гематологія», «Фізіологія людини та тварини», «Фізіологія серцево-судинної системи» та «Фізіологія дихальної систем». Студенти з цікавістю засвоять представлені в проведених дослідженнях методики.

# ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Федчишин Н. Є. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема : аналітикоастатистичний посібник / під ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького. Київ, 2014. 279 с.

2. Богословский В. А., Наддачина Т. А., Смольянников А. В. Инфаркт миокарда. URL http://www.ordodeus.ru/Ordo\_Deus12\_Infarkt\_miokarda.html (дата звернення: 01.06.2018).

3. Бокерия, Л. А. Гудкова Р. Г. Болезни системы кровообращения и сердечно-сосудистая хирургия в Российской Федерации. Состояние и проблемы. *Аналитический вестник*. 2015. № 44. С. 9–18.

4. Достижения современной кардиологии : сб. ст. к 70-летию П. Е. Лукомского / ред. Е. М. Тареев, В. В. Соловьев. Москва : Медицина, 1970. 304 с.

5. Гайворонский И. В. Нормальная анатомия человека : учебник для мед. вузов : в 2 т. 8-е изд., перераб. и доп. Санкт-Петербург : СпецЛит, 2017. Т. 1. 567 с.

6. Йоганес В. Роен, Йокочи Ч., Лютьен-Дреколл Э. Большой атлас по анатомии. Москва : Издательство АСТ-ЛТД, 2015. 502 с.

7. Солодков А. С., Сологуб Е. Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная. Москва : Олимпия, 2005. 528 с.

8. Билич Г. Л. Анатомия человека. Большой популярный атлас. Москва : Эскимо, 2015. 144 с.

9. Евлахов В.И., Пуговкин А.П., Рудакова Т.Л., Шалковская Л.Н. Основы физиологии сердца : учебное пособие. Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. 335 с.

10. Бокерия Л. А., Бокерия И. И. Анатомия сердца человека. Атлас. Москва : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2012. 90 с.

11. Андерсон Р. Г. Спайсер Д. Е. Хирургическая анатомия сердца по Уилкоксу. Москва : Логосфера, 2015. 456 с.

12. Сапин М. Р., Клочкова С. Д., Никитюк Д. Б. Анатомия человека. Учебник в 3-х томах. Москва : Эскимо, 2015. Т. 3. 256 с.

13. Евлахов В. И., Пуговкин А. П., Рудакова Т. Л., Шалковская Л. Н. Основы физиологии сердца : СпецЛит, 2015. 335 с.

14. Крылова Н. В., Таричко Ю. В., Веретник Г.И. Анатомия сердца. Москва : МИА, 2016. 96 с.

15. Durães Campos, Isabel, Pinto, Vitor, Sousa, Nuno, Pereira, Vitor H. A brain within the heart: A review on the intracardiac nervous system. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology.* 2018. P. 6.

16. Алипов Н. Н. Основы медицинской физиологии. Москва : Практика, 2016. 496 с.

17. Липовецкий Б. М. Инфаркт, инсульт, факторы риска. Москва : Наука, 1999. 301 с.

18. Чукаева И. И., Богова О. Т., Корочкин И. М. Инфаркт миокарда и воспаление. Москва : РГМУ, 2007. 23 с.

19. Marschall S. Runge, George A. Stouffer, Cam Patterson. Netter`s cardiology, second edition. Philadelphia : Elyse O`Grady, 2010. 650 р.

20. Руксин В. В. Неотложная кардиология : 3-е изд., перераб. и доп. Санкт-Петербург : Невский диалект; Москва : Бином, 2000. 503 с.

21. Струков, А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия : учебник для медицинских вузов : 3-е изд., перераб. и доп. Москва : Медицина, 1993. 688 с.

22. Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда. Москва : Наука, 2003. 264 с.

23. Hutchison S. J. Complications of myocardial infarction: clinical diagnostic imaging atlas. Philadelphia : Saunders, 2009. P. 280.

24. Гасилин В. С., Сидоренко Б. А. Сердечно-сосудистые заболевания. Москва : Медицина, 1999. 240 с.

25. Руда М. Я., Зиско А. П. Инфаркт миокарда: моног. Москва : Медицина, 2016. 248 с.

26. Мітченко О.І., Лунтай М. І. Практична ангіологія. Київ : НАМН України, 2012. 70 c.

27. Блюмхен Г. Инфаркт миокарда. Практические советы для врачей, больных и их родственников. Харьков: Гуманитарный центр, 2007. 174 с.

28. Мітченко О. І., Лаврик А. С., Романов В. Ю. Чинники серцево судинного ризику у хворих з морбідним ожирінням та шляхи їх медикаментозної, немедикаментозної і хірургічної корекції. Київ : НАМН України, 2013. 98 с.

29. Burr M. L., Fehily A. M., Gilbert J. F. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*. 1989. Vol. 2. P. 757–761.

30. Горбась І. М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль. URL : <http://health-ua.com/article/2229.html> (дата звернення: 16.02.2017).

31. Lavie C. J., DeSchutter А., Patel D. Body composition and coronary heart disease mortality is this an obesity or a lean paradox? *Mayo Clinic Proceedings.* 2011. Vol. 86. P. 857–864.

32. Шестерня П. А., Шульман П. А., Никулина С. Ю. Генетические аспекты инфаркта миокарда: проблемы и перспективы. *Российский кардиологический журнал.* 2012. № 1. С. 9.

33. Ройтберг Г. Е., Струтынский А. В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. Москва : Бином, 2003. 856 с.

34. Ященко Ю. Б., Кондратюк Н. Ю. Динаміка захворюваності та смертності внаслідок хвороб системи кровообігу в Україні у регіональному аспекті. *Вісник соц. гігієни та орг. охорони здоров’я України*. 2012. № 3. С. 25–29.

35. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Ішемічна хвороба серця : стабільна стенокардія напруги. Рекомендовано наказом МОЗ України від «23» листопада 2011 р. № 816. 2011. 82 с.

36. Братусь В. В., Шумаков В. А., Талаева Т. В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром: патогенез, диагностика, клиника, лечение. Киев: Четверта хвиля, 2004. 576 с.

37. Provan D., Krentz A. Oxford Handbook Of Clinical and Laboratory Investigation, fourth edition. New York : Oxford University Press, 2018. 969 р.

38. Rifai N. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics Hardcover. Philadelphia : Saunders, 2017. 1888 р.

39. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. Москва : МедПресс-информ, 2004. 920 с.

40. Вороніна Л. М., Десенко В. Ф., Загайко А. Л. Лабораторні та семінарські заняття з біологічної хімії : навч. посібник для студентів вищих навч. закл. Харьков : Вид-во НФаУ; Оригінал, 2004. С. 194–195.

41. Назаренко Г. И., Кишкун А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. Москва : Медицина, 2000. 146–152.

42. Методы клинических лабораторных исследований / под ред. В. С. Камышникова. 8- е изд. Москва : МедПресс-информ, 2016. 736 с.

43. Медицинские анализы и исследования. Полный справочник / под ред. Елисеева Ю. Ю. Москва : Эскимо, 2009. 608 с.

44. Winter M. E. Basic Clinical Pharmacokinetics. Applied Therapeutics. Vancouver, 1994. 93 p.

45. Гитун Т. В. Инфаркт міокарда. Диагностика, профилактика и методы лечения. Москва : Центрополиграф, 2004. 160 с.

46. Conti C. R. Analysis of blood serum of people of different age category. *Amer. Heart.* 2004. 193 p.

47. Yong L. Y., Holland E. G. Interpretation of clinical Laboratory tests. *Applied Therapeutics*. Vancouver, 1996. 136 p.

48. Камышников В. С. Атлас по гематологии. Москва : МедПресс-информ, 2017. 624 с.

49. Козинец Г. И., Саричева Т. Г., Луговская С. А. Гематологический атлас. Настольное руководство врача-лаборанта. Санкт-Петербург : Практическая медицина, 2017. 120 с.

50. Тэмл Х., Диам Х., Хаферлах Т. Атлас по гематологии. Практическое пособие по морфологической и клинической диагностике. Москва : МедПресс-информ, 2017. 208 с.

51. Frcpath G. Clinical Biochemistry: An Illustrated Colour Text, fifth edition. London : Churchill Livingstone, 2013. 196 р.

52. Данилова Л. А. Анализы крови, мочи и других биологических жидкостей в различные возрастные периоды. Санкт-Петербург : СпецЛит, 2014. 112 с.

53. Камышникова В. С. Методы клинических лабораторных исследований. Москва : МедПресс-информ, 2018. 736 с.

54. Долгов В. В. Клиническая лабораторная диагностика. В 2-х томах. Том 2. Москва : Лабдиаг, 2018. 624 с.

55. John F. Van Pilsum, Robert J. Roon. Medical Biochemistry: Principles and Experiments. Canada : U of Minnesota Press, 1986. 105 р.

56. Гонський Я. І., Максимчук Т. П., Калинський М. І. Біохімія людини : підручник. Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. 411 с.

57. Henry J. B. Clinical diagnosis and management by Laboratory Methods. Philadelphia : Saunders, 1991. 682 p.

58. Widijanti, A., Fatonah, S. and Hernowati, T.E. Diagnostic value of quantitative rapid test cardiac troponin I in acute myocardial infraction patients. Department Clinical Pathologist Brawijaya University/Saiful Anwar Hospital in Malang Indonesia. 2008. P. 1-9.

59. F.S. Apple, A. WU. Myocardial infarction redefined: role of cardiac troponin testing. Clinical Chemistry. Vol. 47 no.3. 2001.

60. Alpert, White, Thygesen. LDL Cholesterol : Don′ t guss. Measure it. A critical examination of the Friedewald formula. *Clin. Lab.* 1999. Vol. 45. P. 617–622.

61. Лифшнц В.М., Сидельникова В.И. Биохимические анализы в клинике : справочник, 2-е изд. Москва : Медицинское информационное агенство, 2001. 303 с.

62. Fihn S. D., Gardin J. M., Abrams J. 2012 ACCF/AHA/ACP/ AATS/PCNA/ SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *JACC.* 2012. Vol. 60, № 24. Р. 44–164.

63. Beeson PB, McDermott W, Wyngaarden JB, eds. Textbook ofmedicine. 16th ed. Philadelphia: Saunders, 1982. Р. 2055.

64. Камышников В. С. Карманный справочник врача по лабораторной диагностике. Москва : МЕДпресс-информ, 2008. 400 с.

65. Painter P. C., Cope J. Y., Smith J. L. Reference information for the clinical laboratory. Tietz textbook of clinical chemistry. Philadelphia : WB Saunders company, 1999. 1803 p.

66. Хиггинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов. 7-е издание. Москва : Лаборатория знаний. 2016. 592 с.

67. Балдин К. В., Рукосуев А. В. Общая теория статистики : учебное пособие. Москва : Дашков и К, 2015. 312 c.

68. Малых Н. И. Статистика. Т. 1 теория статистики : учебник и практикум для академического бакалавриата. Люберцы : Юрайт, 2016. 304 с.

69. Зеркалов Д. В. Охорона праці в галузі : загальні вимоги : навчальний посібник. Київ : Основа, 2011. 551 с.

70. Шевченко А. М., Яворівський О. П. Гігієна праці. Вінниця : Нова книга, 2005. 840 с.

71. Чекулаев В. Е., Горожанкина Е. Н., Лепеха В. В. Охрана труда и электробезопасность : учебник. Москва : ФГБОУ, 2012. 304 с.

72. Правила пожежної безпеки в Україні. Державний реєстр нормативних актів з питань пожежної безпеки (Реєстр НАПБ). Київ: Пожежінформтехніка, 2001. 238 с.

73. Петриченко Т. В. Перша медична допомога : підручник для мед. ВНЗ І-ІІІ рів. aкред. 3-те вид. випр. Київ: Здоровя, 2012. 272 с.

74. Бурлак Г. Н. Безопасность работы на компьютере. Москва : Финансы и статистика, 2008. 144 с.