

**Г. Ю. Кияк**

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Клініко-функціональні особливості гострого коронарного синдрому у пацієнтів з коморбідним цукровим діабетом 2-го типу

Вступ. Основна причина захворюваності дорослого населення у більшості країн світу – ішемічна хвороба серця (ІХС), а найчастіше причиною смерті є гострий коронарний синдром (ГКС) [22]. Залежно від клінічних проявів, біохімічних та електрокардіографічних (ЕКГ) ознак ушкодження міокарда розрізняють три клінічні варіанти ГКС: нестабільну стенокардію (НС), інфаркт міокарда без елевації сегмента ST (ІМ без ST) та інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (ІМ з ST) [12]. Спільна морфологічна ознака всіх трьох варіантів ГКС – нестабільна атеросклеротична бляшка, тоді як у разі ІМ наявні ще й пристінковий тромб або повна коронарна оклюзія [10].

Іншою, не менш важливою, медико-соціальною проблемою є цукровий діабет 2-го типу (ЦД), поширеність якого набула світового масштабу [6]. За прогнозами провідних науковців, глобальним тягарем він стане у 2030 р., коли кількість таких хворих сягне 551 млн [16, 23]. Асоціацію між ГКС та ЦД визнають як кардіологи, так і ендокринологи [18, 19]. Згідно з різними міжнародними реєстрами, частка хворих на ЦД у когорті пацієнтів з ГКС коливається від 22,0 до 34,0 % [6]. ГКС виникає у хворих на ЦД у середньому на 14,6 року раніше, ніж у пацієнтів без цього ендокринного захворювання [21]. У хворих на ЦД частіше виникають серцева недостатність (СН), повторні ІМ та фатальні шлуночкові аритмії.

Характерною клінічною ознакою ГКС у хворих на ЦД є безбольова форма ішемії міокарда, що чітко представлено в багатоцентровому клінічному дослідженні DIAD (Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics), де виявлено, що понад 21,6 % пацієнтів на ЦД не мали типових клінічних ознак ГКС, відтак частка запізненої діагностики ГКС у них досягала 39,0 % [5].

Частота виникнення ускладнень у хворих на ЦД теж утричі більша, ніж у тих, хто не має діабету, і

становить 9,7 і 3,6 % відповідно [14]. За наявності ІМ набряк легень спостерігався у 11,0 % хворих на ЦД і лише у 4,0 % осіб без діабету [3]. ЦД асоціюється не тільки з більшою шпитальною летальністю, але й з високою загальною смертністю хворих як у перші 30 днів після перенесеного ІМ, так і в наступні 1–5 років [20]. Тож тема асоціації ГКС та ЦД набуває особливої актуальності в наш час і збережеться упродовж наступних десятиліть, зважаючи на зростання темпів поширення цих коморбідних захворювань.

Мета дослідження. З'ясувати клініко-функціональні особливості перебігу гострого коронарного синдрому за наявності коморбідного цукрового діабету 2-го типу.

Матеріали й методи дослідження. Після отримання письмової згоди на проведення комплексного обстеження відповідно до принципів Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та відповідних законів України, в рандомізований спосіб обстежено 102 пацієнтів (49 чоловіків, 53 жінки, вік від 54 до 75 років), які лікувалися в інфарктному відділенні комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги (ккм ЛШМД) м. Львова.

Діагноз НС, ІМ без та з елевацією ST визначали на підставі клінічних, біохімічних та електрокардіографічних критеріїв відповідно до «Протоколу надання медичної допомоги хворим із ГКС» (наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р.) і «Рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2011)». Діагноз ЦД поставили на основі анамнезу хвороби, підвищеного вмісту глюкози в плазмі крові натще (7,0 ммоль/л і вище) і/або рівня глікованого гемоглобіну понад 6,5 %. Лікування хворих на ЦД проводили відповідно до протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія» (наказ МОЗ України № 356 від 22.05.2009 р.) і рекомендацій Американської діабетичної асоціації (2010).

Залежно від клінічного варіанта ГКС і наявності чи відсутності супутнього ЦД, хворі були стратифіковані на групи: до I групи включено 60 пацієнтів з НС, а також з ІМ без ST, із них 33 (55,0 %) хворіли на ЦД (16 чоловіків, 17 жінок, вік $65,45 \pm 1,62$ року), а 27 (45,0 %) не мали ЦД (15 чоловіків, 12 жінок, вік $61,59 \pm 2,02$ року); до II групи увійшли 42 пацієнти з ІМ з ST, серед них 24 (57,14 %) хворіли на ЦД (9 чоловіків, 15 жінок, вік $62,50 \pm 1,70$ року), 18 (42,86 %) без ЦД (9 чоловіків, 9 жінок, вік $61,83 \pm 2,66$ року).

Усім пацієнтам із ГКС і ЦД призначали потрійну антитромботичну терапію, β -адреноблокатори, нітрати, гіполіпідемічні та антидіабетні лікарські засоби, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту і за потребою проводили ревазуляризацію міокарда.

Для статистичного опрацювання первинних даних використовували програму Microsoft Excel. У досліджуваних групах був гауссівський розподіл, відтак отримані результати наведені у вигляді середніх арифметичних показників та похибок ($M \pm m$). Для порівняння показників між групами застосовували параметричний критерій Стюдента. Отримані результати t-критерію порівнювали з табличними значеннями; достовірною вважалася різниця, якщо $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Основні клініко-функціональні показники пацієнтів з ГКС за наявності чи відсутності ЦД представлені в табл. 1.

Таблиця 1

Клініко-функціональна характеристика пацієнтів

Показники	I група (НС, ІМ без елевації ST) $n = 60$		II група (ІМ з елевацією ST) $n = 42$	
	За наявності ЦД 2-го типу $n_1 = 33$ (55,00 %)	Без ЦД 2-го типу $n_2 = 27$ (45,00 %)	За наявності ЦД 2-го типу $n_3 = 24$ (57,10 %)	Без ЦД 2-го типу $n_4 = 18$ (42,90 %)
1	2	3	4	5
Вік, роки	$65,45 \pm 1,62$	$61,59 \pm 2,02$	$62,50 \pm 1,70$	$61,83 \pm 2,66$
Чоловіки, n (%)	16 (48,48 %)	15 (55,56 %)	9 (37,50 %)	9 (50,00 %)
Жінки, n (%)	17 (51,52 %)	12 (44,44 %)	15 (62,50 %)	9 (50,00 %)
Середня ЧСС за результатами ХМЕКГ (ударів за 1 хв)	$74,03 \pm 2,21^{**}$	$63,89 \pm 1,85$	$78,79 \pm 1,62^{\#}$	$72,44 \pm 1,94$
Наявність синусової тахікардії за результатами ХМЕКГ, n (%)	15 (45,45) **	3 (11,11)	11 (45,83) $^{\#}$	3 (16,67)
SAT, мм рт. ст.	$154,06 \pm 3,07^{**}$	$143,11 \pm 2,91$	$151,08 \pm 3,43^{\#}$	$132,44 \pm 3,89$
ДАТ, мм рт. ст.	$91,42 \pm 2,34^*$	$85,74 \pm 1,33$	$92,96 \pm 2,21^{\#}$	$86,94 \pm 1,62$

1	2	3	4	5
QTсog під час шпиталізації, мс	$424,36 \pm 5,24^{**}$	$403,44 \pm 4,28$	$442,38 \pm 5,97^{\#\#\#}$	$405,22 \pm 3,13$
Шлуночкова тахікардія, n (%)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	2 (8,30 %)	0 (0,00 %)
Фібриляція шлуночків, n (%)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	2 (8,30 %)	0 (0,00 %)
Правий шлуночок, мм	$2,08 \pm 0,03$	$2,18 \pm 0,05$	$2,15 \pm 0,06$	$2,29 \pm 0,06$
Міжшлуночкова перегородка, мм	$1,18 \pm 0,01$	$1,15 \pm 0,02$	$1,16 \pm 0,02^{\#}$	$1,11 \pm 0,01$
Лівий шлуночок, мм	$4,73 \pm 0,13$	$4,47 \pm 0,09$	$4,57 \pm 0,14$	$4,80 \pm 0,17$
Стінка лівого шлуночка, мм	$1,12 \pm 0,02$	$1,09 \pm 0,04$	$1,17 \pm 0,02^{\#}$	$1,10 \pm 0,03$
ФВ лівого шлуночка, %	$47,85 \pm 2,55^{**}$	$58,78 \pm 1,64$	$44,29 \pm 2,29$	$48,06 \pm 3,61$
Висхідна аорта, мм	$3,35 \pm 0,08$	$3,53 \pm 0,06$	$3,34 \pm 0,10$	$3,17 \pm 0,08$
Ліве передсердя, мм	$4,01 \pm 0,07^*$	$3,80 \pm 0,07$	$4,06 \pm 0,06^{\#}$	$3,86 \pm 0,07$
ГСН (за Т. Killip, 3-4 ФК), n (%)	6 (18,18 %)	2 (7,41 %)	7 (29,17 %)	3 (16,67 %)
ЗХ, ммоль/л	$6,30 \pm 0,12^*$	$5,98 \pm 0,08$	$6,42 \pm 0,14^{\#}$	$5,80 \pm 0,23$
ЛПНЩ, ммоль/л	$4,63 \pm 0,07^*$	$4,11 \pm 0,23$	$4,85 \pm 0,11^{\#}$	$4,43 \pm 0,17$
ЛПВЩ, ммоль/л	$1,30 \pm 0,05$	$1,37 \pm 0,05$	$1,20 \pm 0,06$	$1,33 \pm 0,10$
Тригліцериди, ммоль/л	$2,72 \pm 0,22^{**}$	$1,23 \pm 0,06$	$2,78 \pm 0,11^{\#\#\#}$	$1,68 \pm 0,11$
Індекс атерогенності, Од.	$4,27 \pm 0,05^{**}$	$3,94 \pm 0,09$	$4,34 \pm 0,05^{\#}$	$4,14 \pm 0,07$
Глюкоза, ммоль/л	$7,58 \pm 0,10^{***}$	$5,45 \pm 0,13$	$7,74 \pm 0,10^{\#\#\#\#}$	$5,11 \pm 0,11$
Переведення з іншого відділення, n (%)	4 (12,12 %) *	0 (0,00 %)	4 (16,67 %) $^{\#}$	0 (0,00 %)

Примітки: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – достовірна різниця між пацієнтами I групи (з нестабільною стенокардією, інфарктом міокарда без елевації сегмента ST). # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$ – достовірна різниця між пацієнтами II групи (з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST). ХМ – холтерівське моніторування; ЧСС – частота серцевих скорочень; SAT – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск; ФВ – фракція викиду; ГСН – гостра серцева недостатність; ЗХ – загальний холестерин; ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності; ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності.

Середній показник ЧСС за результатами ХМЕКГ на п'яту добу стаціонарного лікування у пацієнтів I групи, за наявності ЦД, становив $74,03 \pm 2,21$ уд./хв, тоді як у пацієнтів без ЦД – $63,89 \pm 1,85$ уд./хв ($p < 0,001$). У пацієнтів II групи, за наявності ЦД, середня ЧСС становила $78,79 \pm 1,62$ проти $72,44 \pm 1,94$ уд./хв у пацієнтів без ЦД ($p < 0,05$).

Синусова тахікардія (ЧСС > 100 уд./хв) за показниками ХМЕКГ зафіксована у 15 пацієнтів (45,45 %) I групи за наявності ЦД проти 3 пацієнтів (11,11 %) без ЦД ($p < 0,01$). У пацієнтів II групи епізоди синусу-

сової тахікардії виявлено у 11 осіб із ЦД (45,83 %) проти 3 пацієнтів без ЦД (16,67 %), $p < 0,05$.

Середній рівень САТ у хворих на ЦД I групи становив $154,06 \pm 3,07$ проти $143,11 \pm 2,91$ мм рт. ст. у пацієнтів без ЦД ($p < 0,01$), тоді як ДАТ у них був $91,42 \pm 2,34$ проти $85,74 \pm 1,33$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Середній САТ у пацієнтів II групи, за наявності ЦД, становив $151,08 \pm 3,43$ проти $132,44 \pm 3,89$ мм рт. ст. у пацієнтів без ЦД ($p < 0,01$), тоді як ДАТ у них був $92,96 \pm 2,21$ проти $86,94 \pm 1,62$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Середній показник QTсog становив $424,36 \pm 5,24$ мс у пацієнтів I групи за наявності ЦД проти $403,44 \pm 4,28$ мс у пацієнтів без ЦД ($p < 0,01$). У пацієнтів II групи, за наявності ЦД, він незначно перевищував допустиму норму – $442,38 \pm 5,97$ мс, тоді як у пацієнтів без ЦД він був у межах норми – $405,22 \pm 3,13$ мс ($p < 0,01$).

За час стаціонарного лікування у двох пацієнтів (8,3 %) II групи, за наявності ЦД, зафіксовано шлуночкову тахікардію (ШТ) з переходом у фібриляцію шлуночків (ФШ), тоді у пацієнтів без ЦД епізодів життєво небезпечних аритмій не зафіксовано ($p > 0,05$).

У хворих на ЦД з II групи виявили достовірне збільшення товщини як міжшлуночкової перегородки (МШП) ($1,16 \pm 0,02$ проти $1,11 \pm 0,01$), так і стінок лівого шлуночка (ЛШ) ($1,17 \pm 0,02$ проти $1,10 \pm 0,03$ мм), порівняно з пацієнтами без ЦД ($p < 0,05$).

Розміри лівого передсердя (ЛП) були достовірно збільшені як у хворих на ЦД I групи ($4,01 \pm 0,07$ проти $3,80 \pm 0,07$ мм), так і у хворих на ЦД II групи ($4,06 \pm 0,06$ проти $3,86 \pm 0,07$), порівняно з пацієнтами без ЦД ($p < 0,05$).

Зафіксовано достовірно нижчу ФВ ЛШ у хворих на ЦД I групи, порівняно з пацієнтами без ЦД ($47,85 \pm 2,55$ проти $58,78 \pm 1,64$ %, $p < 0,01$). Проте у хворих на ЦД II групи ФВ ЛШ була знижена недостовірно ($44,29 \pm 2,29$ проти $48,06 \pm 3,61$ %, $p > 0,05$), порівняно з пацієнтами без ЦД.

Ознаки ГСН діагностували у 6 пацієнтів (18,18 %) I групи за наявності ЦД, тоді як серед осіб без ЦД було лише 2 такі випадки (7,41 %) ($p > 0,05$). Серед хворих на ЦД II групи виявлено 7 випадків (29,17 %) ГСН проти 3 випадків (16,67 %) серед пацієнтів без супутнього ЦД ($p > 0,05$).

Рівень загального холестерину (ЗХ) у хворих на ЦД I групи становив $6,30 \pm 0,12$ проти $5,98 \pm 0,08$ ммоль/л за відсутності ЦД ($p < 0,05$), тоді як у II групі хворих на ЦД – $6,42 \pm 0,14$ проти $5,80 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,05$). Рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у I групі хворих на ЦД становив $4,63 \pm 0,07$ проти $4,11 \pm 0,23$ ммоль/л ($p < 0,05$), а у II групі – $4,85 \pm 0,11$ проти $4,43 \pm 0,17$ ммоль/л ($p < 0,05$). Достовірної різниці між рівнями ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) за наявності чи відсутності ЦД у пацієнтів обох груп не виявлено ($1,30 \pm 0,05$ проти $1,37 \pm 0,05$ ммоль/л, а також $1,20 \pm 0,06$ проти $1,33 \pm 0,10$ ммоль/л), $p > 0,05$.

Рівень тригліцеридів у пацієнтів із ЦД I групи становив $2,72 \pm 0,22$ проти $1,23 \pm 0,06$ ммоль/л ($p < 0,01$) за відсутності ЦД, подібно як у пацієнтів із ЦД II групи, де цей показник був $2,78 \pm 0,11$ проти $1,68 \pm 0,11$ ммоль/л ($p < 0,01$).

Індекс атерогенності у хворих на ЦД з I групи становив $4,27 \pm 0,05$ проти $3,94 \pm 0,09$ Од. ($p < 0,01$), тоді як у хворих на ЦД II групи – $4,34 \pm 0,05$ проти $4,14 \pm 0,07$ Од. у пацієнтів без ЦД ($p < 0,05$).

Класичним для пацієнтів з ГКС та супутнім ЦД у двох групах було достовірне підвищення рівня глюкози в крові, порівняно з пацієнтами без ЦД ($7,58 \pm 0,10$ та $7,74 \pm 0,10$ ммоль/л проти $5,45 \pm 0,13$ та $5,11 \pm 0,11$ ммоль/л, відповідно) $p < 0,001$.

Проаналізувавши своєчасність діагностики ГКС у хворих на ЦД як лікарями швидкої медичної допомоги, так і у приймальню відділенні лікарні, виявили, що 4 пацієнтів (12,2 %) I групи, а також 4 пацієнтів (16,67 %) II групи (за наявності ЦД) спершу ушпиталено в терапевтичне відділення, із огляду на атипичний перебіг ГКС і його гіподіагностику, а звідти, після уточнення діагнозу, – у блок інтенсивної терапії інфарктного відділу ($p < 0,05$). Серед пацієнтів із ГКС без коморбідного ЦД таких випадків не було.

Наводимо *клінічний випадок*, який відображає клініко-функціональні особливості перебігу повторного ІМ у пацієнта С., 59 років, за наявності ЦД середньої важкості. Пацієнт перебував на стаціонарному лікуванні в інфарктному відділенні кмк ЛШМД, куди був ушпиталений через загальну слабкість і помірно виражений стискаючий біль у грудній клітці, які турбували упродовж трьох днів.

Із анамнезу відомо, що вважав себе здоровим і до лікарів ніколи не звертався, але періодично проходив медичну комісію як працівник міліції (мав звання капітана міліції). Інколи АТ підвищувався до 145/100 мм рт. ст., але лікарських засобів пацієнт не вживав. Упродовж двох років палив пачку цигарок на день. У віці 51 року діагностовано легку форму ЦД, але обмежувався дотриманням дієти і фітотерапією за три дні до шпиталізації хворий відчував ниючий біль у передпліччі правої руки після фізичної праці, але спочатку не надав цьому належного значення. Через слабкість і задишку звернувся в поліклініку, де зняли ЕКГ і скерували його в лікарню. Згадав, що 3-4 роки тому після значного фізичного навантаження (вантаження піску) теж був епізод різкої слабкості, але за медичною допомогою не звертався.

ЕКГ (під час шпиталізації, 21.03.16). Ритм синусовий, правильний, із ЧСС 100 уд./хв. Електрична вісь серця не відхилена, знижений вольтаж зубців ЕКГ (RI+RII+RIII = 13 мм), наявність патологічних зубців q у II, III і AVF відведеннях, а також елевація сегмента ST у відведеннях V1–V5 без помітної реципрокності, яка утримувалася п'ять діб, за відсутності болю в грудній клітці та формування негативних зубців T (рис. 1).

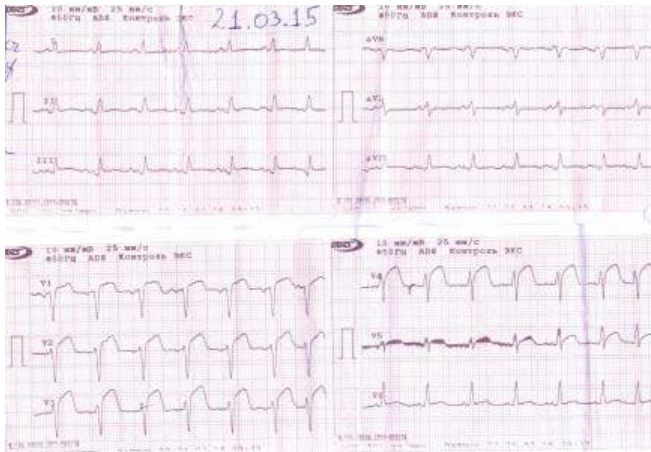


Рис. 1. Пацієнт С., 59 років. ЕКГ під час шпиталізації.

ЕхоКГ (під час шпиталізації). Розміри правого шлуночка 2,5 см, лівого шлуночка 6,0 см, розміри лівого передсердя 4,7 см, товщина міжшлуночкової перегородки 1,2 см, задньої стінки ЛШ 1,1 см, фракція викиду ЛШ 28,0 %. Недостатність мітрального клапана +1, кальциноз стулок клапана аорти 2+. Висновок: дилатація лівих камер серця. Гіпертрофія стінок ЛШ. Скоротливість міокарда значно знижена. Помірна легенева гіпертензія. Акінезія верхівки, передньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перегородки. Гіпокінезія інших стінок ЛШ.

Діагноз: «ІХС: гострий повторний інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST по передньобічній стінці ЛШ, післяінфарктний кардіосклероз; гіпертонічна хвороба: III стадія, 2-й ступінь, ризик дуже високий; хронічна серцева недостатність: II А стадія, ФК III за NYHA. Цукровий діабет 2-го типу, середньої важкості, в стадії субкомпенсації, діабетична ретинопатія».

Із огляду на ІМ триденної давності й стабільний стан пацієнта, вирішено проводити медикаментозне лікування, а коронарографію та можливе стентування вінцевих артерій провести на 14-ту–21-шу добу стаціонарного лікування.

Проте 01.04.16 року перебіг ІМ ускладнився фібриляцією шлуночків (рис. 2), що призвело до клінічної смерті пацієнта.

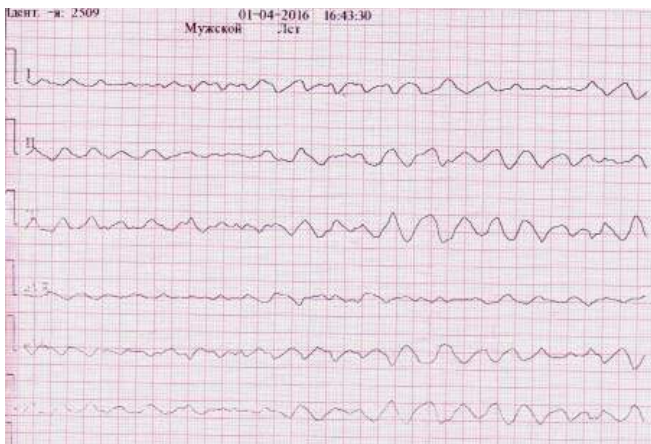


Рис. 2. Попередній випадок. Низькоамплітудна фібриляція шлуночків.

Після успішної реанімації з електричною дефібриляцією серця відновився синусовий ритм (рис. 3), пацієнту провели коронарографію для з'ясування подальшої тактики лікування.

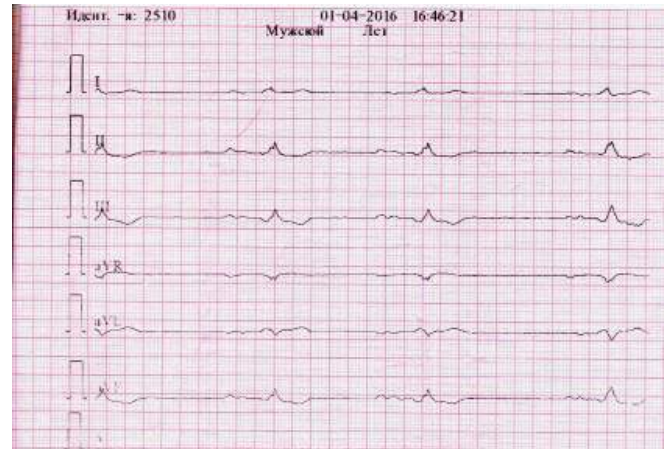
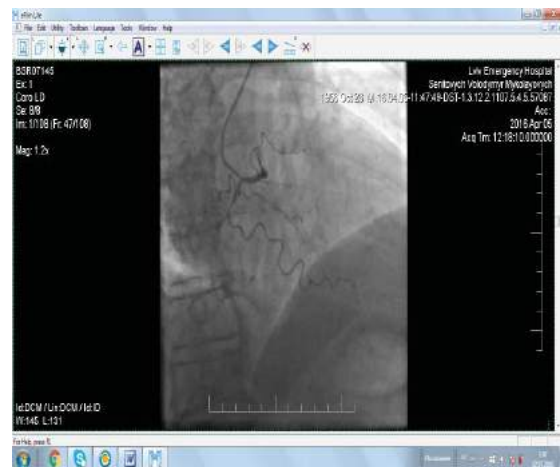


Рис. 3. Попередній випадок. Відновлення синусового ритму після дефібриляції.

Коронарографія. Збалансований тип. Ліва вінцева артерія (ЛКА) – стеноз медіального сегмента передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії (ПМШГ ЛКА) на 80,0 %, стеноз дистального сегмента огинаючої гілки на 80,0 %. Права вінцева артерія – хронічна оклюзія у медіальному сегменті (рис. 4).



a



b

Рис. 4. Коронарографія лівої вінцевої артерії (a) та правої вінцевої артерії (б).

Із огляду на багатосудинне ураження серця і наявність показань для аортокоронарного шунтування, хворому призначено консультацію кардіохірурга. Проте кардіохірурги з двох різних кардіохірургічних клінік м. Львова від проведення ургентної операції відмовилися через епізод «пізньої» фібриляції шлуночків у пацієнта, а відтак загрозу повторних аритмій.

Незважаючи на призначення кордарону та карведіолу, упродовж короткого часу після фібриляції шлуночків у пацієнта зафіксовано ще три пароксизми шлуночкової тахікардії (рис. 5), які супроводжувалися гіпотонією і вимагали невідкладного введення додаткових протиаритмічних засобів.

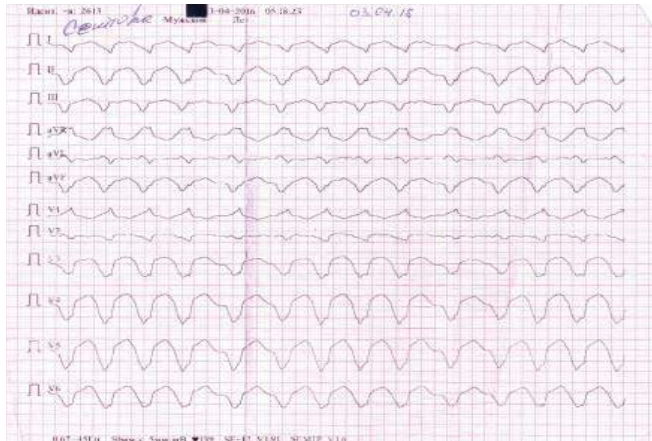


Рис. 5. Попередній випадок. Пароксизм шлуночкової тахікардії, ліквідований лідокаїном.

У зв'язку зі загрозою рецидиву фібриляції шлуночків і неможливістю ургентного аортокоронарного шунтування, вирішено ургентно стентувати інфарктзалежну ЛКА. Після стентування ПМШГ ЛКА пароксизми шлуночкової тахікардії стійко припинилися (рис. 6).

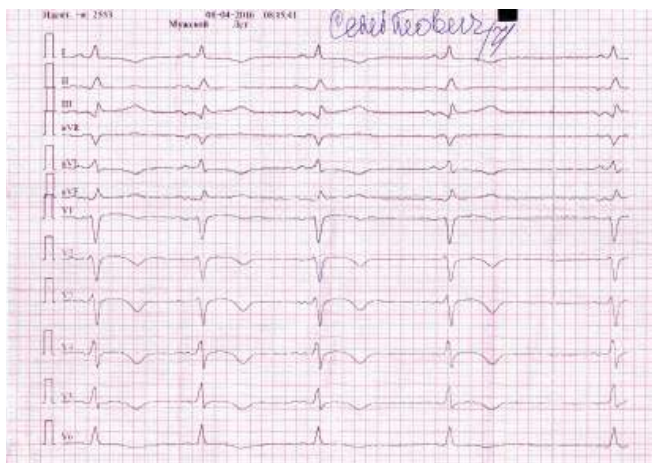


Рис. 6. Попередній випадок. Відновлення синусового ритму.

Стан хворого поступово поліпшився, аритмії не рецидивували. Рекомендовано імплантацію кардіовертера-дефібрилятора, але пацієнт відмовився. Ви-

писаний у задовільному стані з відповідними рекомендаціями.

Під час контрольного візиту пацієнта до лікарні його стан визначено як задовільний, напади стенокардії відсутні, дотримується рекомендацій щодо лікування, потреби у нітрогліцерині не було. Турбує помірне відчуття браку повітря в положенні лежачи на спині, але нападів серцевої астми не зафіксовано. Сон на лівому чи правому боці задишкою не супроводжувався. Переносимість фізичного навантаження задовільна.

Порівнюючи ЧСС у пацієнтів з різними формами ГКС, з'ясували, що за наявності коморбідного ЦД ЧСС була достовірно вищою, а епізоди синусової тахікардії – частішими. Схильність до тахікардії є показником як пригнічення парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи під впливом ЦД, так і активації симпатичної ланки, що відповідає наявності діабетичної автономної нейропатії [8].

У всіх обстежених пацієнтів із ГКС за наявності коморбідного ЦД були вищі показники АТ порівняно з пацієнтами без ЦД. Отримані нами дані переключаються з результатами інших дослідників щодо негативного впливу ЦД на виникнення АГ, згідно з якими АГ у пацієнтів із ЦД трапляється втричі частіше [13, 24].

Крім цього, виявлено тенденцію до подовження інтервалу QT_{cor} у пацієнтів на ІМ із ST за наявності ЦД порівняно з пацієнтами без ЦД. Подовження QT_{cor} свідчить про розлади процесів реполяризації міокарда, які відображають його структурну неоднорідність, характерну для діабетної кардіоміопатії [1, 7], що визначає більшу схильність цих пацієнтів до життєво небезпечних аритмій [15]. Підтвердженням цього є частіші епізоди шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків, що спостерігалось в обстежених нами пацієнтів на ЦД.

Більші розміри ЛП, а також потовщення МШП і стінок ЛШ у пацієнтів на ЦД і ГКС пояснюються як безпосереднім впливом ЦД на гіпертрофію кардіоміоцитів (КМЦ), так і ремоделюванням міокарда під впливом ІХС та АГ [9].

Дещо нижча ФВ ЛШ у пацієнтів із ГКС та коморбідним ЦД пов'язана з частішими некрозами та апоптозом КМЦ в міокарді лівого шлуночка поза ділянкою інфаркту, що виявлено нашими попередніми дослідженнями [1].

Частіші епізоди ГСН серед хворих на ГКС і ЦД трапляються переважно через багатосудинне ураження міокарда, його гіпертрофію та дегенеративні зміни КМЦ [4].

У хворих на ЦД в обох досліджених групах зафіксовано прояви класичної атерогенної дисліпідемії, а саме: достовірне підвищення рівнів ЗХ, ЛПНЩ, тригліцеридів та індексу атерогенності, з помірним зниженням ЛПВЩ [17].

Глюкоза крові в обох групах хворих на ЦД під час шпиталізації була статистично достовірно підвищена, порівняно з пацієнтами без ЦД, що зумовлює глюко-

зотоксичність і є патогномонічним для цього захворювання [11].

Проблематичність діагностики ГКС серед хворих на ЦД пояснюється наявністю у них атипового болювого синдрому [2], який часто не дає змоги своєчасно поставити правильний діагноз. Відтак хвороба прогресує і невчасно не застосовуються ні медикаментозна, ні інвазивні методи лікування, що призводить до частішого розвитку ускладнень і погіршення прогнозу життя у цієї категорії осіб.

Висновки. Для пацієнтів із гострим коронарним синдромом та коморбідним цукровим діабетом 2-го типу характерна пізня шпиталізація у профільне відділення, очевидно, через наявність у них атипового та безбольового перебігу захворювання, що вимагає проведення діагностичної коронарографії для уточнення діагнозу. В усіх хворих на коморбідний цукровий діабет 2-го типу, незалежно від форм гострого коронарного синдрому, зафіксовано підвищену частоту серцевих скорочень і частішу наявність епізодів

синусової тахікардії, достовірно вищі показники систолічного та діастолічного артеріального тиску, більші розміри лівого передсердя, підвищений рівень глюкози в крові, а також характерні ознаки атерогенної дисліпідемії.

Для пацієнтів із нестабільною стенокардією та інфарктом міокарда без елевації сегмента ST, за наявності коморбідного цукрового діабету 2-го типу, характерні нижчі показники фракції викиду лівого шлуночка, дещо більша, проте статистично недостовірна, поширеність у них ознак гострої серцевої недостатності. У хворих на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST та коморбідним цукровим діабетом 2-го типу достовірно збільшена товщина міжшлуночкової перегородки і стінок лівого шлуночка та подовжений коригований інтервал QT. Виявлено статистично недостовірну більшу схильність таких пацієнтів до шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків і нижчої фракції викиду лівого шлуночка, порівняно з пацієнтами без діабету.

Список літератури

1. Кореляції між клінічною і клітинною кардіологією / Ю. Г. Кияк, О. Ю. Барнетт, В. І. Ковалишин [та ін.]. – КВАРТ, 2012. – С. 17–20 (Correlations between clinical and cell cardiology / Y. Kyiak, O. Barnett, V. Kovalyshyn [et al.]. – QUART, 2012. – P. 17–20).
2. Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain, An Underdiagnosed and Undertreated High-Risk Group / D. Brieger, K. A. Eagle, S. G. Goodman, P. G. Steg [et al.] // *Grace Chest*. – 2004. – Vol. 126, N 2. – P. 461–469.
3. Acute heart failure with and without acute coronary syndrome: clinical correlates and prognostic impact (From the HEARTS registry) / H. AlFaleh, A. Elasar, A. Ullah [et al.] // *BMC Cardiovasc. Disord.* – 2016. – Vol. 16, N 1. – P. 98.
4. Aronson D. Revascularization for coronary artery disease in diabetes mellitus: Angioplasty, stents and coronary artery bypass grafting / D. Aronson, E. R. Edelman // *Rev. Endocr. Metab. Disord.* – 2010. – Vol. 11, N 1. – P. 75–86.
5. Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects / T. H. Wackers, L. H. Young, S. E. Inzucchi [et al.] // *Diabetes Care.* – 2004. – Vol. 27. – P. 1954–1961.
6. Diabetes in acute coronary syndromes / P. F. Keller, D. Carballo, M. Roffi [et al.] // *Minerva Med.* – 2010. – N 101. – P. 81–104.
7. Diabetic cardiomyopathy / O. Asghar, A. Al-Sunni, K. Khavandi, A. Khavandi [et al.] // *Clin. Sci.* – 2009. – Vol. 116. – P. 741–760.
8. Dimitropoulos G. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus / G. Dimitropoulos, A. Tahrani, M. Stevens // *World J. Diabetes.* – 2014. – Vol. 5, N 1. – P. 17–39.
9. Eguchi M. Diabetes influences cardiac extracellular matrix remodelling after myocardial infarction and subsequent development of cardiac dysfunction / M. Eguchi, G. Xu, R. Li, G. Sweeney // *J. Cell Mol. Med.* – 2012. – Vol. 16, N 12. – P. 2925–2934.
10. ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, et al. Third universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen, J. S. Alpert, A. S. Jaffe // *Europ. Heart J.* – 2012. – N 33. – P. 2551–2567.
11. Giaccari A. Glucose toxicity: the leading actor in the pathogenesis and clinical history of type 2 diabetes - mechanisms and potentials for treatment / Giaccari A., Sorice G., Muscogiuri G. // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 19, N 5. – P. 365–377.
12. Granger C. Another biomarker for risk assessment in acute myocardial infarction? / C. Granger // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 64, N 16. – P. 1708–1710.
13. Grossman E. Diabetic and hypertensive heart disease / E. Grossman, F. H. Messeri // *Ann. Intern. Med.* – 1996. – N 125. – P. 304–310.
14. Gruppeta M. Long-term survival after acute myocardial infarction and relation to type 2 diabetes and other risk factors / M. Gruppeta, N. Calleja, S. Fava // *Clin. Cardiol.* – 2010. – Vol. 33, N 7. – P. 424–429.
15. Heart Rate-Corrected QT Interval Is an Independent Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality in Individuals With Type 2 Diabetes / A. Cox, A. Azeem, J. Yeboah, E. Soliman [et al.] // *Diabet. Heart Study Diabet. Care.* – 2014. – Vol. 37, N 5. – P. 1454–1461.
16. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030 / D. R. Whiting, L. Guariguata, C. Weil [et al.] // *Diabet. Res. Clin. Pract.* – 2011. – N 94. – P. 311–321.
17. Kumar A. Atherogenic dyslipidemia and diabetes mellitus: what's new in the management arena? / A. Kumar, V. Singh // *Vasc. Health Risk Manag.* – 2010. – Vol. 6. – P. 665–669.
18. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction / S. M. Haffner, S. Lehto, T. Ronnema [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – N 339. – P. 229–234.
19. Njeim M. Diabetes and Coronary Heart Disease / M. Njeim, G. Chedrawy // *Europ. J. Prev. Cardiol.* – 2015. – Vol. 22, N 6. – P. 779–787.

20. Population based absolute and relative survival to 1 year of people with diabetes following a myocardial infarction: a cohort study using hospital admissions data / S. Brophy, R. Cooksey, M. Gravenor [et al.] // BMC Pub. Health. – 2010. – N 10. – P. 338.
21. Relation between age and CVD in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population – based retrospective cohort study / G. L. Booth, M. K. Kapral, K. Fung, J. V. Tu // Lancet. – 2006. – Vol. 368. – P. 29–36.
22. Risk and timing of recurrent ischemic events among patients with stable ischemic heart disease, non-ST-segment elevation acute coronary syndrome, and ST-segment elevation myocardial infarction / T. Pilgrim, P. Vranckx, M. Valgimigli [et al.] // Amer. Heart. J. – 2016. – N 175. – P. 56–65.
23. Shaw J. E. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030 / J. E. Shaw, R. A. Sicree, P. Z. Zimmet // Diabet. Res. Clin. Pract. – 2010. – N 87. – P. 4–14.
24. Sowers J. R. Treatment of hypertension in patients with diabetes / J. R. Sowers // Arch. Intern. Med. – 2004. – N 164. – P. 1850–1857.

Стаття надійшла до редакції журналу 13 червня 2016 р.

Клініко-функціональні особливості гострого коронарного синдрому у пацієнтів із коморбідним цукровим діабетом 2-го типу

Г. Ю. Кияк

Згідно з міжнародними реєстрами, частка пацієнтів на цукровий діабет 2-го типу в когорті пацієнтів з гострим коронарним синдромом коливається від 22,0 до 34,0 %. Перші симптоми гострого коронарного синдрому виникають у хворих на діабет у середньому на 14,6 року раніше, ніж у пацієнтів без цього ендокринного захворювання.

З'ясували клініко-функціональні особливості перебігу гострого коронарного синдрому за наявності коморбідного цукрового діабету 2-го типу. Обстежено 102 пацієнтів (49 чоловіків і 53 жінки, вік від 54 до 75 років). Залежно від клінічного варіанта гострого коронарного синдрому і наявності чи відсутності супутнього діабету, хворі були стратифіковані на групи. До I групи включено 60 пацієнтів з НС, а також з ІМ без ST, з них 33 хворіли на цукровий діабет і 27 не мали діабету; до II групи увійшли 42 пацієнти на інфаркт міокарда з ST, серед яких були 24 хворі на ЦД і 18 – без діабету.

У пацієнтів із гострим коронарним синдромом та коморбідним цукровим діабетом 2-го типу зафіксовано пізню шпиталізацію у профільне відділення, що вимагає проведення діагностичної коронарографії для уточнення діагнозу, підвищену частоту серцевих скорочень і більшу кількість епізодів синусової тахікардії, вищі показники систолічного та діастолічного артеріального тиску, більші розміри лівого передсердя, підвищений рівень глюкози в крові, а також характерні ознаки атерогенної дисліпідемії. Для пацієнтів із нестабільною стенокардією та інфарктом міокарда без елевації сегмента ST, за наявності коморбідного цукрового діабету 2-го типу, характерні нижчі показники фракції викиду лівого шлуночка та дещо більша поширеність ознак гострої серцевої недостатності. У хворих на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST та з коморбідним діабетом спостерігаються збільшена товщина міжшлуночкової перегородки, задньої стінки лівого шлуночка, подовжений інтервал QT та дещо вища схильність цих пацієнтів до шлуночкової тахікардії і фібриляції шлуночків, порівняно з пацієнтами без діабету.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, цукровий діабет.

Clinical and Functional Features of Acute Coronary Syndrome in Patients with Concomitant Type 2 Diabetes Mellitus

H. Kyiak

Introduction. According to various international registries, the proportion of patients with type 2 diabetes mellitus in a cohort of patients with acute coronary syndrome ranges from 22.0 to 34.0 %. The onset of acute coronary syndrome in those patients occurs, on average, 14.6 years sooner than in patients without diabetes. Diabetes mellitus in patients within first 30 days after myocardial infarction and within next 1–5 years is associated with a higher hospital and general mortality.

The purpose of the study. To find out the clinical and functional peculiarities of the acute coronary syndrome and concomitant type 2 diabetes mellitus.

Materials and research methods. 102 patients (49 men and 53 women, aged 54 - 75 years) were examined. Depending on the clinical variant of acute coronary syndrome and the presence or absence of concomitant diabetes, patients were stratified into the following groups: the first group included 60 patients with unstable angina and with non-ST myocardial infarction, including 33 patients with diabetes and 27 patients without diabetes; the second group included 42 patients with ST myocardial infarction, which included 24 patients with diabetes and 18 patients without diabetes.

Results of the investigation and their discussion. In patients with acute coronary syndrome and concomitant type 2 diabetes mellitus was recorded a late hospitalization in specialized departments, increased heart rate and a greater number of episodes of sinus tachycardia, higher levels of systolic and diastolic blood pressure, the greater size of the left atrium, increasing blood glucose levels and also atherogenic dyslipidemia.

For patients with unstable angina and non-ST myocardial infarction the presence of concomitant type 2 diabetes, characterized by lower indices of left ventricular ejection fraction and slightly higher prevalence of symptoms of acute heart failure were observed. In patients with ST myocardial infarction and diabetes increased interventricular septum thickness, posterior wall of the left ventricle, prolongation of QT interval and a slightly higher tendency of patients to ventricular tachycardia and ventricular fibrillation compared with patients without diabetes were observed.

Conclusions. Patients with the acute coronary syndrome and concomitant type 2 diabetes were characterized by late hospitalization in specialized departments, apparently due to the presence of atypical and silent disease that requires diagnostic coronarography for further diagnosis. The flow of acute coronary syndrome in these patients was characterized by a higher heart rate, higher blood pressure, prolongation of QT interval, frequent arrhythmias and signs of acute heart failure and subsequently with poorer prognosis.

Keywords: acute coronary syndrome, diabetes mellitus.