

УДК 616.12-005.4+616.379-008.64]-06:616.08-009.831-091.818

ШКАЛА Л.В.¹, МИШАНИЧ Г.И.², БАБАКОВА Е.В.²¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев²Железнодорожная клиническая больница № 2, г. Киев

ФАТАЛЬНЫЙ ИСХОД ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ, УСУГУБИВШЕЙСЯ ГИПОГЛИКЕМИЕЙ

Резюме. Описан фатальный случай после тяжелой гипогликемии у пациента 45 лет с коморбидной патологией. Сочетание ишемической болезни сердца, кардиосклероза с мерцательной аритмией, осложненных сердечной недостаточностью III стадии, и сахарного диабета 2-го типа тяжелой формы в стадии декомпенсации на фоне гипертонической болезни III стадии и ожирения III стадии имеет крайне неблагоприятный прогноз. Наличие выраженных метаболических, гормональных, функциональных нарушений приводит к полному истощению компенсаторных возможностей организма. В условиях длительной гипогликемии с наслоившимися расстройствами центральных регуляторных систем, процессов микроциркуляции, несмотря на интенсивную терапию, было неизбежным наступление клинической смерти.

Ключевые слова: коморбидная патология, ишемическая болезнь, сердечная недостаточность, сахарный диабет 2-го типа, гипогликемия.

В клинической практике хорошо известно, что одной из основных особенностей современного пациента является полиморбидность. Как правило, у одного больного в возрасте старше 30 лет выявляется 2–4 заболевания [5]. В настоящее время в экономически развитых странах чрезвычайно актуальны две медико-социальные проблемы: сердечно-сосудистые заболевания, которые прочно удерживают лидирующие позиции среди всех причин смертности, и сахарный диабет (СД), распространенность которого неуклонно растет, причем в первую очередь за счет СД 2-го типа.

К числу наиболее распространенных болезней относится ишемическая болезнь сердца (ИБС), от ее осложнений ежегодно в мире умирает более 1 млн человек, что составляет около 30 % от общей смертности. По статистическим данным, в 2014 г. число больных СД в мире достигло 382 млн чел., и наиболее частой причиной смерти этих больных является сердечно-сосудистая патология [19]. При этом смертность больных СД 2-го типа в 2,3 раза выше, чем в общей популяции. Риск развития ИБС среди страдающих СД повышен в 3–5 раз, что ассоциируется и с другими факторами риска, такими как гиперлипидемия, гипертензия, почечная дисфункция [11]. При этом развитие ИБС зависит в большей степени от длительности, чем от тяжести СД. Осложнения ИБС развиваются на фоне СД раньше, чем в других случаях. Следует отметить, что у больных СД в 2–6 раз чаще, чем в общей популяции, возникают кардиоваскулярные катастрофы [7].

Установлено, что основная роль в развитии сосудистых осложнений при СД принадлежит неферментативному аутоокислительному гликозилированию, или окислительному стрессу, активации свободнорадикального окисления липидов, что сопровождается, в частности, диффузным многососудистым поражением коронарных артерий [13, 20].

Согласно результатам крупного клинического исследования UKPDS, определены наиболее значимые факторы риска возникновения ИБС и ее осложнений у больных СД 2-го типа, доля которых среди всех больных диабетом составляет 90 %. К ним относятся (в порядке убывания значимости): повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП); повышение артериального давления (АД); курение; низкий уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП); повышение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c).

СД, особенно его 2-й тип, протекает на фоне резкого увеличения синтеза холестерина и мобилизации свободных жирных кислот из жировых депо. Это ведет к повышению содержания в крови триглицеридов, липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и к появлению высокоатерогенных модифицированных ЛПНП [10]. Наряду с липидными нарушениями у больных СД выявляется пониженное содержание в крови простациклина на фоне увеличения тромбокса-

© Шкала Л.В., Мишанич Г.И., Бабакова Е.В., 2015

© «Международный эндокринологический журнал», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

на А2; повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, являющихся одним из факторов, повреждающих эндотелий сосудов; увеличение концентрации в крови инсулина, который вызывает повреждение эндотелия и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки [10, 12, 15].

Артериальная гипертензия (АГ) относится к числу ведущих и твердо установленных факторов, способствующих развитию атеросклероза, ИБС и нарушений мозгового кровообращения. По данным исследований, чем выше системное АД, тем интенсивнее проникают липопротеины в стенку аорты и артерий. Это связано, во-первых, с механическим повреждением эндотелиального покрова артерий и, во-вторых, с утолщением интимы сосудов, в которой легче задерживаются и накапливаются липопротеиновые частицы [6, 14]. АГ страдают до 80 % больных СД, у них значительно повышен риск преждевременной смерти, на 1/3 снижена продолжительность жизни.

Курение, представляющее собой независимый фактор, действует синергично с другими факторами риска атеросклероза. Установлено, что никотин и окись углерода, содержащиеся в табачном дыме, повышают проницаемость эндотелия артерий для липидов, вызывают спазм коронарных и периферических сосудов и, наконец, увеличивая адгезию тромбоцитов, способствуют тромбообразованию [16].

Определен ряд особенностей в течении заболевания у пациентов с ИБС, сочетающейся с СД [6, 9, 10, 14, 17, 18]:

- осложнения ИБС развиваются на фоне СД раньше, чем при его отсутствии; к 50-летнему возрасту у 40–50 % больных СД возникает по меньшей мере одно из сердечно-сосудистых осложнений;

- ИБС на фоне СД во многих случаях протекает бессимптомно как безболевая ишемия миокарда, вплоть до безболевых инфарктов миокарда;

- ИБС на фоне СД нередко осложняется нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда, угрожающими жизни нарушениями сердечного ритма;

- при ИБС у больных СД часто диагностируется диффузное поражение коронарных артерий, включая дистальные участки коронарного русла, что затрудняет проведение коронарного шунтирования;

- по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования, у пациентов с ИБС и СД в коронарных сосудах наблюдаются более выраженные атеросклеротические поражения и неадекватное компенсаторное ремоделирование. Ускоренное прогрессирование бляшки, несмотря на медикаментозную терапию, диктует необходимость агрессивной антиатеросклеротической стратегии применения статинов у пациентов с СД;

- при ИБС на фоне СД быстрее развивается застойная сердечная недостаточность.

Формирование финальной стадии сердечной недостаточности способствует усугублению метаболических и функциональных расстройств за счет активации симпатоадреналовой и ренин-ангиотензиновой си-

стемы, гиперпродукции антидиуретического гормона, провоспалительных цитокинов, дисфункции эндотелия с прогрессированием апоптоза кардиомиоцитов и ремоделирования левого желудочка. Все это провоцирует еще более тяжелые последствия взаимно отягчающего влияния сочетанной патологии.

Коморбидность соматических заболеваний — важный прогностический фактор, влияющий на исход основного заболевания. Больные с СД и ИБС представляют собой группу высокого риска развития сердечно-сосудистых катастроф. С учетом этого становится очевидным, что профилактика сердечно-сосудистых заболеваний у больных СД должна включать не только адекватный контроль уровня гликемии, но и мероприятия, позволяющие эффективно и комплексно воздействовать на факторы риска развития и прогрессирования АГ, атеросклероза, ИБС. Важное значение при этой сочетанной патологии имеют немедикаментозные профилактические мероприятия: борьба с ожирением, малоподвижным образом жизни, отказ от курения, соблюдение диеты (существенное ограничение быстроусвояемых углеводов, а также животных жиров, холестерина) и адекватный стиль жизни. Особую актуальность приобретают вопросы рационального выбора лекарственных средств, позволяющих не только улучшить клиническое состояние пациентов, но и снизить сердечно-сосудистый риск [9].

Главное значение для улучшения прогноза таких пациентов имеет комплексное фармакологическое воздействие, направленное на коррекцию уровня гликемии, липидного спектра крови, нормализацию АД, снижение ишемии миокарда, тромбогенного потенциала крови и факторов хронического неспецифического воспаления.

В ряде исследований было показано, что у больных СД 2-го типа контроль только гипергликемии предупреждает развитие в основном микрососудистых осложнений и мало влияет на предупреждение макрососудистых осложнений (инфаркт миокарда, инсульт, заболевания периферических артерий). Чтобы предотвратить развитие осложнений, врач должен проводить адекватную терапию гипергликемии, гиперлипидемии и АГ [2, 12, 15, 19].

Сочетание СД и ИБС неблагоприятно с точки зрения прогноза, особенно при неконтролируемой гипергликемии. Как показало исследование ACCORD, среди больных группы строгого гликемического контроля установлены высокие показатели смертности, особенно при мультифакториальном сердечно-сосудистом риске. И хотя не были подтверждены данные о связи выраженной гипогликемии и повышенной смертности, все же проведение интенсивной сахароснижающей терапии повышает частоту гипогликемий в 3–4 раза.

Имеются материалы, указывающие на способность, в частности, препаратов сульфонилмочевины повышать сердечно-сосудистый риск. Так, по данным метаанализа 115 исследований, использование препа-

ратов сульфонилмочевины на 85 % увеличивало количество сердечно-сосудистых катастроф.

В большинстве случаев имеют место значительные проблемы в лечении больных с коморбидной патологией, а именно при сочетании СД с ИБС, в первую очередь при проведении антигипергликемической терапии. Наибольшие трудности связаны с наличием неконтролируемой гликемии. Назначение ряда сахароснижающих средств чревато развитием гипогликемии.

Известно, что если головной мозг не получает достаточного количества глюкозы, то так же, как и при недостатке кислорода, функции мозга нарушаются. При падении уровня сахара крови ниже 2,8 ммоль/л происходит нарушение сознания [4]. Пролонгация состояния гипогликемии приводит к расстройствам древних корковых образований ЦНС и диэнцефальных структур, развитию грубых неврологических нарушений с возможной гибелью больного [1].

В ряде случаев развитие гипогликемии провоцирует назначение антикоагулянтной терапии. Так, по данным авторов, использование антикоагулянтов, в частности гепарина, в эксперименте способствует снижению уровня глюкозы крови [3].

Все это еще раз указывает на возможность неблагоприятного исхода при лечении больных ИБС, сочетанной с СД.

Как пример фатального исхода при коморбидной патологии у пациента с ИБС, кардиосклерозом, мерцательной аритмией, тяжелой сердечной декомпенсацией и декомпенсацией СД, ожирением, длительной гипогликемией, несмотря на проводимое патогенетически обоснованное лечение, мы приводим данное клиническое наблюдение.

Больной Е., 45 лет, водитель, на протяжении года имел вторую группу инвалидности. Находился в реабилитационном отделении железнодорожной клинической больницы № 2 г. Киева в ноябре 2014 года. При госпитализации предъявлял жалобы на общую слабость, утомляемость, одышку при незначительной физической нагрузке, нехватку воздуха в покое, перебои в работе сердца, отеки нижних конечностей, увеличение объема живота, малое количество мочи, нарушения сна.

Из анамнеза заболевания известно, что болел около 10 лет. Наблюдалось повышение АД, мерцательная аритмия. В 2013 году лечился в кардиологическом отделении по этому поводу. На протяжении 7–8 лет страдал СД, при этом отличался недисциплинированностью: не придерживался диеты, курил, вел малоподвижный образ жизни, нерегулярно принимал лекарственные препараты, включая сахароснижающие средства. За данный период принимал бигуаниды (сиофор) и производные сульфонилмочевины (глимепирид — амарил). В последнее время (2–3 недели) не принимал никаких медикаментов, в связи с чем неделю тому назад произошло значительное ухудшение состояния, когда резко уменьшился диурез и увеличились отеки.

Из анамнеза жизни следует отметить наличие у пациента ИБС, АГ, СД 2-го типа, ожирения. Генетиче-

ский анамнез не отягощен. Имел вредные привычки. Курил много лет. Злоупотреблял алкоголем. Вел малоподвижный образ жизни. Вирусный гепатит перенес в 1979 г. Туберкулезом, венерическими заболеваниями не болел.

При осмотре больного общее состояние тяжелое, сознание ясное. В постели положение вынужденное — на спине, горизонтальное. Поведение адекватное. Гиперстенического телосложения. Кожные покровы суховаты, лицо с цианотичным оттенком. Тургор кожи сохранен. Трофические поражения голени и стоп. Отеки голени, поясницы. Масса тела 119 кг, рост 180 см, ИМТ = 36,7 кг/м², абдоминальное ожирение. Тип оволосения мужской. Подкожно-жировая клетчатка развита чрезмерно. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Грудная клетка принимает участие в акте дыхания. ЧД 26 в 1 мин. При перкуссии наблюдается притупление перкуторного звука в нижних отделах с обеих сторон. Дыхание жесткое, в нижних отделах ослабленное, рассеянные сухие хрипы с обеих сторон. Границы относительной тупости сердца смещены влево на 1 см. Деятельность сердца аритмична, тоны ослаблены, систолический шум над всеми точками. Пульс — 80–96 уд/мин, АД — 110/70 мм рт.ст. Язык сухой, обложен бело-желтым налетом. Живот увеличен в объеме за счет свободной жидкости, по форме «лягушачий», не принимает участия в акте дыхания, имеется пупочная грыжа. Пальпация желудка, кишечника, печени невозможна из-за большого объема живота, наличия асцита. Симптом Пастернацкого негативный с обеих сторон. Селезенка не увеличена.

Результаты лабораторного и инструментального обследования. Клинический анализ крови: эритроциты — $5,6 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты — $7,7 \cdot 10^9/л$, Нб — 170 г/л, э — 1 %, п — 3 %, с — 71 %, л — 18 %, м — 7 %, тромбоциты — $364 \cdot 10^9/л$, СОЭ — 2 мм/ч, гематокрит — 56 %. Тошачковая гликемия — 12,6 ммоль/л. Общий анализ мочи: отн. плотность 1014, рН — кислая, кетоновые тела — отр., глюкоза — отр., белок — 0,195 г/л, желчные пигменты — отр., эритроциты — 8–10 не изм. в п/зрения, лейкоциты — 25–30 в п/зрения, цилиндры зернистые — 0–1 в п/зрения, эпителий плоский — в небольшом количестве в п/зрения; соли, бактерии — не определяются. Анализ абдоминальной жидкости: цвет — желтый, проба Ривальта — отрицательная, лейкоциты — 5–7 в п/зрения, эритроциты — не изм., до 40–50 в п/зрения. Билирубин общий — 12,1 мкмоль/л, мочевины — 7,1 ммоль/л, креатинин — 132 мкл/л, АЛТ — 9,0 U/L, АСТ — 15 U/L, К — 3,8 ммоль/л, Na — 156 ммоль/л, общий холестерин — 3,3 ммоль/л, α-липопротеиды — 3,2 ммоль/л, триглицериды — 1,18 ммоль/л, общий белок — 74 г/л, ПТИ — 89 %, фибриноген — 4,6 г/л, МНО — 1,56, АЧТВ — 26–35°. Анализ крови на МР — отр.

Рентгенография органов грудной клетки: легкие расправлены, корни и легочный рисунок усилены, последний малоструктурен в нижних отделах, в нижней

доле справа — инфильтрация, диафрагма четкая, синусы свободны, сердце увеличено за счет левого желудочка. Заключение: на фоне застойных изменений нижнедолевая пневмония справа.

ЭКГ: ЧСС — 80–96 в 1 мин. Фибрилляция предсердий. Снижение вольтажа зубцов во всех отведениях. Блокада правой и передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса. Диффузные изменения миокарда.

Больному была назначена терапия, нацеленная на компенсацию недостаточности кровообращения, нормализацию АД и устранение декомпенсации СД: верошпирон, дигоксин, аспаркам, трифас, гепарин, тромбонет, амарил, энап, аторвакор. Пациенту проведен парацентез, получена асцитическая жидкость соломенного цвета, установлен абдоминальный катетер. Также проведена катетеризация мочевого пузыря для обеспечения постоянного отхождения мочи.

На вторые сутки состояние остается тяжелым. Больной в сознании, жалобы и объективные данные прежние. SaO_2 — 95 %, пульс 85–105 в 1 мин. АД 100/70 мм рт.ст. Гликемический профиль: 7,9–5,0–4,5 ммоль/л. Проводится постоянная ингаляция увлажненного кислорода.

На третьи сутки состояние больного тяжелое. В легких без изменений. Тоны сердца ослаблены, систолический шум во всех точках, акцент II тона над аортой, пульс аритмичный, 84–96 в 1 мин, с дефицитом 8–20 в 1 мин, АД 110/70 мм рт.ст. Живот уменьшился в объеме, выделяется до 1,5 л асцитической жидкости. Остаются отеки нижних конечностей. Глюкоза крови — 4,3 ммоль/л.

На четвертые сутки состояние больного ухудшилось. Осмотрен неврологом. При осмотре больного общее состояние тяжелое, ухудшение с утра данного дня. Больной в продуктивный контакт не вступает. На лице появилась асимметрия носогубных складок, справа «парусит» щека, взгляд фиксирован. Рефлексы D = S, тонус мышц низкий, симптом Бабинского положительный с обеих сторон. Заподозрено острое нарушение мозгового кровообращения по типу геморрагии. Рекомендовано КТ головного мозга.

Больной заторможен, в контакт вступает с трудом, отмечает выраженную общую слабость. Осмотрен эндокринологом. Уровень гликемии — 1,0 ммоль/л, зафиксирована гипогликемия на фоне СД 2-го типа тяжелой формы с отменой сахароснижающей терапии (амарил) и проведением неотложной помощи с внутривенным введением 40% глюкозы по 40,0 мл каждые 2–3 часа, отменен гепарин, добавлен дицинон.

Через 2 часа имеется реакция пациента только на сильные окрики в виде легкого открытия глаз, слабого подергивания правой щеки. Фотореакция зрачков крайне вялая. Резко снизился мышечный тонус рук и ног. ЧД — 22 в 1 мин, дыхание везикулярное ослабленное, в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы. SaO_2 — 90 %, пульс 72–96 в 1 мин; АД 130/80 мм рт.ст. Глюкоза крови: 13.00 — 1,5 ммоль/л; 15.00 — 2,0 ммоль/л; 18.00 — 2,3 ммоль/л; 21.00 — 3,2 ммоль/л. На ЭКГ появилась желудочковая экстрасистолия.

В течение дня больной периодически доступен контакту, сохраняя ориентацию в пространстве и времени. Однако к ночи, в 22.45, больной впал в кому. При осмотре зрачки несколько сужены, фотореакция вялая, рефлексы D = S, шумное дыхание, ЧД — 21 в 1 мин., SaO_2 — 84 %; пульс 92 в 1 мин, АД 115/72 мм рт.ст. С целью стабилизации клеточных мембран эндотелия капилляров и альвеол введены преднизолон, дексаметазон, проводится ингаляция кислорода через пеногасящий раствор.

На пятые сутки состояние крайне тяжелое, больной в коме (по шкале Глазго 5 баллов). Определяется низкий уровень сахара крови: 1,8 — 2,78 — 2,0 — 2,5 — 3,2 ммоль/л. Проводится интенсивная терапия: 40,0 мл 40% глюкозы в/в струйно, 400,0 мл 10% глюкозы в/в капельно, профилактика отека мозга введением 100,0 г маннита, 60 мг преднизолона, усилена мочегонная терапия фуросемидом, кровоостанавливающая терапия, добавлен цитофлавин, левофлоксацин.

В последующие, шестые, сутки больной оставался в крайне тяжелом коматозном состоянии. Проводилось постоянное кардиомониторирование, контроль гликемии, диуреза, состояния гемостаза, зондовое питание, интенсивная терапия, противопролежневые мероприятия. Осмотрен кардиологом. Выставлен диагноз: дилатационная кардиомиопатия с недостаточностью митрального и трикуспидального клапанов, мерцательная аритмия постоянной формы, хроническая блокада правой ножки и передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса, СН III ст.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, больной умер.

Клинический диагноз

Основной. Ишемическая болезнь сердца на фоне сахарного диабета тяжелой формы в стадии декомпенсации. Диффузный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст. Не исключена дилатационная кардиомиопатия.

Осложнения. Постоянная форма мерцательной аритмии. Блокада правой ножки и передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса. СН III ст. Анасарка. Асцит. Двусторонняя застойная пневмония. ДН II–III ст. Отек головного мозга. ТЭЛА.

Сопутствующий. Ожирение III ст.

Патологоанатомический диагноз

Основной. Хроническая ишемическая болезнь сердца: диффузный кардиосклероз на фоне сахарного диабета (клинически — мерцательная аритмия).

Осложнения. Двусторонний гидроторакс. Асцит. Отеки мошонки и нижних конечностей. Застойное полнокровие и дистрофические изменения паренхиматозных органов. Мускатный фиброз печени. Отек легких.

Сопутствующий. Ожирение.

Особенности клинического случая и обсуждение

Данный пациент заболел после 35 лет, имел целый ряд факторов риска сердечно-сосудистой патологии,

таких как курение, злоупотребление алкоголем, АГ, гиподинамия, ожирение, что способствовало развитию ИБС, кардиосклероза с мерцательной аритмией. В дальнейшем присоединился СД 2-го типа, что спровоцировало быстрое появление и прогрессирование сердечной недостаточности. Больной абсолютно не придерживался диеты, не занимался рациональной физической активностью, не отказался от вредных привычек, не всегда четко и аккуратно принимал медикаментозную терапию, а в основном лечился только в периоды ухудшения состояния. И поскольку сочетание нескольких заболеваний обусловило формирование взаимно отягчающего влияния, базирующегося на многокаскадных метаболических, гормональных, функциональных нарушениях, более чем реальным стал негативный прогноз коморбидного заболевания. Вследствие злоупотребления алкоголем, проходящей креатининемии больному противопоказаны бигуаниды. Материальная составляющая не позволила назначить современную сахароснижающую терапию. Это способствовало применению селективного производного сульфонилмочевины — глимепирида, который обладает гипогликемическим действием и, по фармакодинамике, не оказывает ингибирующего действия на кардиопротекторный механизм [8]. Однако в условиях тяжелой сердечной декомпенсации, нарушения азот-выделительной функции почек, изменения гемостаза, требующего назначения антикоагулянтной терапии, возобновления приема пациентом сахароснижающих препаратов в связи с декомпенсацией СД развилась тяжелая гипогликемия, которая кардинальным образом повлияла на исход заболевания.

Как известно, больные с коморбидной патологией представляют группу высокого риска развития кардиоваскулярных катастроф. В данном клиническом случае имела место финальная стадия сердечной недостаточности, сопровождающаяся генерализованным отечным синдромом, гемодинамическими изменениями, усугубившаяся длительной гипогликемией с центральными нарушениями регуляторных механизмов, что вдобавок существенно ухудшило процессы микроциркуляции. Но в условиях полного истощения компенсаторных возможностей организма, крайней тяжести состояния больного, несмотря на проводимую интенсивную терапию, наступила клиническая смерть.

Таким образом, данный случай отражает тяжесть течения и трудности в лечении коморбидной патологии, а именно сочетания ИБС, диффузного кардиосклероза с мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью III стадии, СД 2-го типа тяжелой формы в стадии декомпенсации, гипертонической болезни III стадии, ожирения III стадии. Каскад патогенетических расстройств вследствие взаимного отягчения сочетанной патологии, обострившегося в условиях выраженной сердечной недостаточности и декомпенсации сахарного диабета, особенно на фоне длительной гипогликемии, у данного пациента имел негативный прогноз и неотвратимо завершился фатальным исходом.

Список литературы

1. Вороняй Т.И. Дифференциальная диагностика гипогликемии различного генеза // Матер. 51-ї наук.-практ. конф. «Ендокринологічна допомога населенню України: нові діагностичні можливості та лікувальні технології». — Харків, 2007. — С. 23-33.
2. Демидова Т.Ю. Атеросклероз и сахарный диабет 2: механизмы и управление // Кардиосомастика. — 2011. — Т. 2, № 2. — С. 22-30.
3. Запрянова Д.С., Мирчева Т.Г., Динев Т.Г. Влияние некоторых антикоагулянтов на динамику концентрации сахара в крови коз // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія, екологія. — 2007. — Т. 1, вип. 15.
4. Mandric O., Severens J.L., Pan'kiv V.I. et al. Impact of hypoglycemia on daily life of type 2 diabetes patients in Ukraine // Journal of Multidisciplinary Healthcare. — 2013. — Vol. 2013, № 6. — P. 249-257. https://www.dovepress.com/submit_step_1.php <https://www.dovepress.com/login.php>.
5. Корчина Т.Я. Ишемическая болезнь сердца при сахарном диабете. Вопросы патогенеза, диагностики и хирургического лечения. — Томск: STT, 2002. — 352 с.
6. Лупанов В.П. Безболевого ишемия миокарда: диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение, прогноз (обзор литературы) // Consilium Medicum (кардиология). — 2012. — Т. 14, № 10. — С. 36-44.
7. Маньковский Б.Н. Терапия сахарного диабета 2-го типа: нереализованные потребности и новые возможности // Диабет. Ожиріння. Метаболічний синдром. — 2014. — № 4(III). — С. 37-41.
8. Паньків В.И. Клинически значимые различия между препаратами сульфонилмочевины: шаг вперед в профилактике сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СД 2-го типа // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2006. — № 4(6). — С. 49-55.
9. Терещенко С.Н., Джагани Н.А., Голубев А.В. Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет // Consilium Medicum. — 2005. — № 5. — P. 364-368.
10. Bayturan O., Tuzcu E.M., Uno K. et al. Comparison of rates of progression of coronary atherosclerosis in patients with diabetes mellitus versus those with the metabolic syndrome // Am. J. Cardiol. — 2010. — Vol. 105, № 12. — P. 1735-1739.
11. Buse J.B., Ginsberg H.N., Bakris G.L. et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association // Circulation. — 2007. — Vol. 115. — P. 114-126.
12. Colhoun H.M., Betteridge D.J., Durrington P.N. et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomized placebo-controlled trial // Lancet. — 2004. — Vol. 364. — P. 685-696.
13. Donnelly L.A., Morris A.D., Frier B.M. Frequency and predictors of hypoglycaemia in Type 1 and insulin treated Type 2 diabetes: a population-based study // Diabet. Med. — 2005. — Vol. 22. — P. 749-755.
14. Fihn S.D., Cardin J.M., Abrams J. et al. ACCF/AHA/ACP/ FCP/AATS/PCNA/SCAI/SNS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease // J. Am. Coll. Cardiol. — 2012. — Vol. 60, № 24. — P. 44-164.

15. Heart Protection Study Collaboration Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholestrol lowering in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial // *Lancet*. — 2003. — Vol. 361. — P. 205-216.

16. Hlatky M.A., Boothroyd D.B., Bravata D.M. et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials // *Lancet*. — 2009. — Vol. 373. — P. 1190-1197.

17. Kolh P., Wijns W., Danchin N. et al. Guidelines on myocardial revascularization. Task Force on myocardial revascularization of the European Society Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); European Association for Percutaneous Cardiovascular

Intervention (EAPCI) // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2010. — Vol. 38. — P. 1-52.

18. Nicholls S.J., Tuzcu E.M., Kalidindi S. et al. Effect of diabetes on progression of coronary atherosclerosis and arterial remodeling: a pooled analysis of 5 intravascular ultrasound trials // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2008. — Vol. 52, № 4. — P. 255-262.

19. Rogin G., Unwit N., Bennett P.H. et al. The burden of mortality attributable to diabetes: realistic estimated for the year 2000 // *Diabetes Care*. — 2005. — Vol. 28. — P. 2130-2135.

20. Saleem T., Mohammad K.H., Abdel-Fattah M.M. et al. Association of glycosylated haemoglobin level and diabetes mellitus duration with the severity of coronary artery disease // *Diab. Vasc. Dis. Res.* — 2008. — Vol. 5. — P. 1849.

Получено 29.11.14 ■

Шкала Л.В.¹, Мишанич Г.І.², Бабакова О.В.²

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

² Залізнична клінічна лікарня, м. Київ

ФАТАЛЬНИЙ РЕЗУЛЬТАТ ПРИ КОМОРБІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ, ЩО УСКЛАДНИЛАСЯ ГІПОГЛІКЕМІЄЮ

Резюме. Описаний фатальний випадок після тяжкої гіпоглікемії у пацієнта 45 років з коморбідною патологією. Поєднання ішемічної хвороби серця, кардіосклерозу з миготливою аритмією, ускладнених серцевою недостатністю III стадії, і цукрового діабету 2-го типу важкої форми в стадії декомпенсації на тлі гіпертонічної хвороби III стадії та ожиріння III стадії має вкрай несприятливий прогноз. Наявність виражених метаболічних, гормональних, функціональних порушень призводить до повного виснаження компенсаторних можливостей організму. За умов тривалої гіпоглікемії з розладами центральних регуляторних систем, процесів мікроциркуляції, незважаючи на інтенсивну терапію, було неминуче настання клінічної смерті.

Ключові слова: коморбідна патологія, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, цукровий діабет 2-го типу, гіпоглікемія.

Shkala L.V.¹, Myshanych H.I.², Babakova Ye.V.²

¹ National Medical University named after A.A. Bohomolets, Kyiv

² Railway Clinical Hospital № 2, Kyiv, Ukraine

FATAL OUTCOME IN COMORBIDITY AGGRAVATED BY HYPOGLYCEMIA

Summary. The paper presents a fatal case after severe hypoglycemia in 45-year-old patient with comorbidity. The combination of coronary heart disease, cardiosclerosis with atrial fibrillation, complicated by heart failure III stage, and severe type 2 diabetes mellitus at the stage of decompensation, on the background of stage III essential hypertension and stage III obesity has a very poor prognosis. The presence of severe metabolic, hormonal and functional disorders leads to a complete depletion of the compensatory capacity of the body. Under prolonged hypoglycemia in combination with disorders of the central regulatory systems, processes of microcirculation, clinical death was inevitable despite intensive care.

Key words: comorbidity, coronary artery disease, heart failure, type 2 diabetes mellitus, hypoglycemia.