

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

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

#### Перспективи подальших досліджень

Представляє інтерес дослідження функціонального стану нирок у динаміці розвитку гарячки

#### Література

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Одержано 17.03.2014 року.

УДК: 616.127-005.8-06:616-008.9]-037

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

**Н.С. Михайловська**

*Запорізький державний медичний університет*

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

**Н.С. Михайловская**

*Запорожский государственный медицинский университет*

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

**N.S. Mihailovska**

*Zaporizhzhia State Medical University*

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

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

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

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

**Abstract:** There has been investigated the course of Q-myocardial infarction in 256 patients with metabolic syndrome over five years of observation. Using multivariate stepwise discriminant analysis there was established the main predictors of the endpoint development (coronary death) in patients with Q-myocardial infarction with metabolic syndrome: increased levels of tumor necrosis factor- $\alpha$ , C-reactive protein, endothelin-1, uric acid, glycated hemoglobin, total cholesterol, and myocardial mass index and ratio VE/VA on the mitral valve. Mathematical equations, that take into account indicated factors, allow us to allocate patients with metabolic syndrome with a high risk of adverse course of Q-myocardial infarction and to conduct the pharmacological correction of detected violations.

**Keywords:** myocardial infarction, metabolic syndrome, coronary death predictors.

### Постановкам проблеми і аналіз останніх досліджень.

Проблема ішемічної хвороби серця та її загрозливого прояву - інфаркту міокарда є однією з найбільш актуальних в сучасній клініці внутрішніх хвороб [1]. Сумарний ризик ішемічної хвороби серця (ІХС) визначається наявністю та кількістю факторів ризику, особливо тих, що належать до кластеру метаболічних порушень: артеріальна гіпертензія, абдомінальне ожиріння, дисліпопротеїдемія, інсулінорезистентність та цукровий діабет [1,2,3,4,5,6].

При ІХС із супутньою артеріальною гіпертензією інфаркт міокарда виникає у 3-4 рази частіше. Цукровий діабет (ЦД) 2 типу підвищує ризик ІХС у 2-4 рази [4,5]. Абсолютний ризик коронарної смерті при ЦД удвічі вищий у чоловіків і у 4,7 разів у жінок, порівняно з особами без діабету [5]. Супутній ЦД підвищує госпітальну летальність хворих на ІМ у 1,5-2 рази [5,6,7,8,9]. 40-50% хворих на ЦД, що перенесли ІМ, помирають упродовж найближчих 5 років, що удвічі більше, ніж у загальній популяції [8,9,10,11]. Згідно з керівництвом Національної освітньої програми з холестерину цукровий діабет класифікують як «еквівалент ризику» ІХС: порушення, що має абсолютний 10-річний ризик для нової коронарної події, дорівнює тому, яке спостерігається у пацієнтів без діабету з діагностованою ІХС [3, 11].

Велику небезпеку представляє сумація різних компонентів метаболічного синдрому (МС), оскільки вони здійснюють синергічний вплив і формують патогенетичне коло, яке передумовлює майбутні фатальні та нефатальні серцево-судинні події [3]. Метаболічний синдром призводить до погіршення перебігу інфаркту міокарда, що супроводжується більш частим розвитком ускладнень, високою летальністю в ранні та віддалені терміни спостереження [2]. У хворих на інфаркт міокарда з супутнім МС висока внутрішньогоспітальна летальність зумовлена поширенням зони некрозу та рецидивуючою ішемією, пізньою смертністю - зростанням частоти повторного інфаркту та розвитком застійної серцевої недостатності [4]. Виникнення ускладнень пов'язують з факторами, що притаманні метаболічному синдрому: підвищеною схильністю до тромбоемболії, розладами вегетативної нервової системи, порушенням кардіогемодинаміки, гуморальними та імунізопальними змінами [2,3,4].

На сьогодні основні предиктори несприятливого перебігу інфаркту міокарда, асоційованого з метаболічним синдромом, досліджені недостатньо. Прогнозування ускладнень у хворих на Q-ІМ, який виник на тлі метаболічного синдрому, має суттєве значення для розробки критеріїв підбору оптимальних схем лікування.

**Мета роботи:** вивчити предиктори фатальних коронарних подій протягом п'яти років спостереження у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом на основі побудови багатофакторної статистичної моделі.

### Матеріали і методи

У дослідження включено 256 хворих з метаболічним синдромом (середній вік 64,55±0,49 років), чоловіки - 55,86% (143 особи), жінки - 44,14% (113 особи), які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні для лікування хворих на інфаркт міокарда Міської клінічної лікарні екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя.

Діагноз гострий Q-ІМ встановлювали відповідно до рекомендацій ВОЗ та Європейського товариства кардіологів,

2003. Метаболічний синдром було діагностовано за критеріями Міжнародної федерації з діабету (International Diabetes Federation, IDF, 2005) за принципом «1 основний + 2 додаткових критерія». Наявність та ступінь ожиріння визначали на підставі розрахунку індексу маси тіла (ІМТ) (ВОЗ, 1997). Центральний (андроїдний) тип ожиріння визначали за окружністю талії з урахуванням специфіки для різних етнічних груп (для чоловіків-європейців  $\geq 94$  см; для жінок-європейців  $\geq 80$  см). Цукровий діабет 2 типу діагностували відповідно до критерію ВОЗ (1999). Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювали за рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2003).

Хворі отримували базисну терапію згідно з наказом МОЗ України №436 от 03.07.2006 «Протокол надання медичної допомоги хворим з гострим коронарним синдромом з елевациєю ST (інфарктом міокарда з зубцем Q)» з використанням антикоагулянтів, антиагрегантів, нітратів, гіполіпемічних засобів та системної тромболітичної терапії за показаннями.

Усім хворим на Q-інфаркт міокарда при надходженні до стаціонару проводили комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження згідно із загальноприйнятими стандартами [12,13]. Клініко-інструментальне та лабораторне обстеження хворих включало: збір скарг та анамнезу, фізикальне обстеження, антропометрію, тест з 6-хвилинним ходінням, ЕКГ в стані спокою, добове моніторування ЕКГ та АТ за допомогою портативної системи DiaCard 2,0 (АТЗТ "Сольвейг", Україна), двовимірну ехокардіоскопію та імпульсно-хвильову доплерографію за допомогою ультразвукового сканера «Sonoline G50» фірми «Siemens» (Німеччина) за загальноприйнятими методиками. Оцінювалася кінетика стінок, визначалися показники кардіогемодинаміки: кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний індекси лівого шлуночка (КДІ ЛШ, КСІ ЛШ, мл/м<sup>2</sup>), фракція викиду (ФВ, %), індекс маси міокарда (ІММ, г/м<sup>2</sup>), а також показники діастолічної функції лівого (V<sub>m</sub>) та правого шлуночків (V<sub>t</sub>): максимальна швидкість раннього й пізнього наповнення (V<sub>e</sub>, V<sub>a</sub>, див/с), їхнє співвідношення (V<sub>e</sub>/V<sub>a</sub>), час ізвольомічного розслаблення (IVRT, с). При аналізі ВСР використовували параметри, рекомендовані Комітетом експертів Європейського товариства кардіологів і Північноамериканського товариства стимуляції й електрофізіології (часові та спектральні характеристики, співвідношення LF/HF – показник симпатопарасимпатичної рівноваги).

Концентрацію сечової кислоти, глюкози, глікозильованого гемоглобіну, рівень ЗХС, ЛПВЩ, ТГ досліджували з використанням набору реактивів BIOLATEST компанії PLI-VA-Lachema (Чеська республіка) за допомогою автоматичного біохімічного фотометра-аналізатора, рівень ЛПНЩ розраховували за формулою Friedewald (1972). Показники агрегації тромбоцитів досліджувалися на двоканальному лазерному агрегометрі AP 2110 (ЗАТ «СОЛАР», Білорусь).

На базі Центральної науково-дослідної лабораторії Запорізького державного медичного університету (зав. проф. Абрамов А.В.) імуноферментним методом здійснювали визначення рівня ІЛ-1 $\alpha$ , ІЛ-6, ФНП- $\alpha$  (Diacclone, Франція), ендотеліну-1 (Biomedica, Австрія), інсуліноподібного фактора росту, інсуліну, С-пептиду, лептину, ТТГ, Т<sub>4</sub> вільного, кортизолу (DRG International, США), С-реактивного білка (DAI, США), інгібітора тканинного активатора плазміногену-

1 (Biopool, США) на повноплашковому автоматизованому аналізаторі Digiscan Microplate Reader SA400 (Австрія). Усі надані реактиви використовувались згідно з інструкцією для проведення аналізу, що додавалась до набору. Інсулінорезистентність вивчали за допомогою розрахунку індексів HOMA та F. Caro.

Матеріали для аналізу тривалого спостереження (5 років) отримані шляхом особистого контакту, телефонної розмови з хворими або родиною хворого, аналізу медичної документації. Усі хворі надавали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Методика обстеження пацієнтів відповідає всім вимогам морально-етичних норм у відповідності до правил ICH/GCP, Хельсінкської декларації (1964), Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини та законодавства України.

Цифровий матеріал підданий варіаційній статистичній обробці за допомогою пакета прикладних програм «Statistica» (version 6.0, Stat Soft Ins, США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5). З метою виявлення незалежних предикторів досягнення кінцевої крапки та створення прогностичної моделі був проведений багатofакторний лінійний дискримінантний аналіз Фішера, при проведенні якого для відбору найбільш інформативних параметрів була застосована процедура покрокового включення змінних. Ці клініко-лабораторні та інструментальні ознаки були оцінені шляхом розрахунку значень Wilks' Lambda, аналізували отриману систему класифікаційних рівнянь та адекватність моделі. В якості кінцевої крапки використовували коронарну смерть (летальний наслідок через ускладнення ІХС) протя-

гом 5 років від моменту включення в дослідження.

### Результати та їх обговорення

Усього у групі з МС (256 пацієнтів) вмерло 55 (21,48 %) хворих з встановленою причиною смерті від коронарної катастрофи. Відповідно до отриманих даних, найбільшу дискримінаційну здатність у межах прогнозування ризику розвитку коронарної смертності протягом найближчих п'яти років мали такі показники: ФНП, СРБ, сечова кислота, ІММЛШ, VE/VA<sub>vm</sub>, рівень ЗХС, ендотеліну-1, HbA1C (табл. 1).

Важливо відзначити, що в отриманій моделі граничними, у межах оцінки статистичної значущості, були параметри тиреоїдної панелі (Т4 вільний, ТТГ), співвідношення VE/VA на трикуспідальному клапані, СТЛА, рівень кортизолу, лептину, ступінь агрегації тромбоцитів, ФВ, індекс HOMA.

Для побудови більш адекватної моделі ми провели аналіз тільки зі значущими показниками (табл. 2). Аналіз значень Wilks' Lambda показав, що зменшення кількості використовуваних параметрів не привело до значного зниження якості та раціональності моделі прогнозу коронарної смерті в найближчі 5 років, що свідчить про якісну дискримінацію та високу коректність отриманого алгоритму.

Вірогідність помилки прогнозу летального наслідку у хворих на ІМ з МС склала менше, ніж 5%, порівняно з аналізом, проведеним з використанням усіх включених в модель факторів (значення Wilks' Lambda склало 0,89; F=3,3067; P<0,0008).

Данні дискримінантного аналізу Фішера параметрів, що

Таблиця 1. Результати дискримінантного аналізу Фішера прогнозу коронарної смерті при аналізі усіх включених у модель параметрів

Показники	Wilks' Lambda	Часткове значення Wilks' Lambda	F-величина	Рівень значимості	Толерантність	Цінність коефіцієнта детермінації
СРБ	0,84204	0,96145	5,27526	<b>0,02263</b>	0,79759	0,20241
HbA1C	0,83206	0,97351	3,95609	<b>0,04802</b>	0,69493	0,30507
Індекс HOMA	0,80975	0,99635	0,75892	0,38468	0,1845	0,8155
IGF-1	0,80714	0,99957	0,08918	0,76552	0,69484	0,30516
IVRT, мс	0,8084	0,99802	0,41163	0,52186	0,45471	0,54529
ІТАП-1	0,80682	0,99997	0,00629	0,93685	0,69664	0,30336
VE/VA <sub>vm</sub>	0,8382	0,96605	4,252	<b>0,04045</b>	0,34225	0,65775
VE/VA <sub>vt</sub>	0,81408	0,99104	1,87106	0,17284	0,7039	0,2961
LF/HF	0,80689	0,99988	0,02408	0,87682	0,64857	0,35143
Вік	0,80682	0,99997	0,00654	0,93563	0,74265	0,25735
ДАТ	0,8071	0,99962	0,07963	0,77808	0,21547	0,78453
ІЛ-6	0,80684	0,99994	0,01249	0,91114	0,84092	0,15908
ІЛ-1	0,8068	0,99999	0,00138	0,97038	0,85151	0,14849
ІММ ЛШ	0,83939	0,96463	4,56853	<b>0,03374</b>	0,2537	0,7463
ІМТ	0,80747	0,99916	0,17375	0,67724	0,62815	0,37185
КДІ ЛШ	0,80814	0,99834	0,34485	0,55768	0,13691	0,86309
Інсулін	0,80706	0,99966	0,06998	0,79163	0,15287	0,84713
Кортизол	0,81127	0,99448	1,14824	0,28517	0,77357	0,22643
КСІЛШ	0,80966	0,99646	0,73531	0,39216	0,10033	0,89967
Лептин	0,81118	0,9946	1,12502	0,29008	0,67864	0,32136
ЛПВЩ	0,80682	0,99996	0,00832	0,92743	0,67664	0,32336
ЛПНЩ	0,80685	0,99992	0,01579	0,90012	0,45149	0,54851
Сечова кислота	0,84181	0,96172	4,96998	0,02687	0,80227	0,19773
ОТЮБ	0,80765	0,99894	0,22071	0,639	0,77728	0,22272
Стаг	0,83976	0,96418	3,17296	0,05179	0,54968	0,45032
САТ	0,80694	0,99982	0,03734	0,84697	0,23014	0,76986
Швидкість агрегації тромбоцитів	0,80708	0,99964	0,07526	0,7841	0,46179	0,53821
Ступінь агрегації тромбоцитів	0,81125	0,9945	1,14439	0,28597	0,47179	0,52821
Т4 вільний	0,81665	0,98793	2,52853	0,11333	0,66532	0,33468
Тригліцериди	0,80688	0,9999	0,02159	0,88332	0,69831	0,30169
ТТГ	0,8145	0,99054	1,97783	0,16112	0,469	0,531
ФВ	0,8103	0,99567	0,90012	0,34386	0,30704	0,69296
Фібриноген	0,80697	0,99978	0,04612	0,83017	0,8036	0,1964
ФНП-α	0,84587	0,9569	5,77381	<b>0,01715</b>	0,66763	0,33237
ЗХС	0,83455	0,97047	4,10159	<b>0,04413</b>	0,43072	0,56928
ЕТ-1	0,83308	0,97227	4,01663	<b>0,04636</b>	0,85036	0,14964

**Таблиця 2. Кінцева модель прогнозу коронарної смерті у хворих МС відповідно до результатів дискримінантного аналізу Фішера**

Показники	Wilks' Lambda	Часткове значення Wilks' Lambda	F-величина	Рівень значимості	Толерантність	Цінність коефіцієнта детермінації
ИММ ЛПШ	0,91656	0,97402	3,99466	0,04675	0,97292	0,02708
VA/VE v <sub>m</sub>	0,91405	0,97676	3,95114	0,04816	0,95955	0,04045
Сечова кислота	0,91534	0,97535	3,90841	0,04937	0,942	0,058
СРБ	0,91671	0,97386	4,03522	0,04565	0,96209	0,03791
ФНП	0,91874	0,97167	4,59448	0,03306	0,94819	0,05181
ЕТ-1	0,90859	0,98275	3,94698	0,04827	0,97997	0,02003
НЬА1С	0,90367	0,98822	3,98918	0,0471	0,92598	0,07402
ЗХС	0,91667	0,97391	4,02398	0,04595	0,96465	0,03535

визначають летальний наслідок при МС, представлені в табл. 3.

Наведені результати лінійного дискримінантного аналізу Фішера дозволили отримати наступну схему класифікаційних рівнянь:

$$D_1 = 0,129391 \times \text{ИММ ЛПШ} + 3,18 \times \text{VE/VA}_{vm} + 65,72 \times \text{сечова кислота} + 5,708 \times \text{СРБ} + 1,342 \times \text{ЕТ-1} + 0,017 \times \text{ФНП} + 5,91 \times \text{НЬА}_1\text{С} + 3,59 \times \text{ЗХС} - 110,782;$$

$$D_2 = 0,121 \times \text{ИММ ЛПШ} + 3,79 \times \text{VE/VA}_{vm} + 1,63 \times \text{сечова кислота} + 4,48 \times \text{СРБ} + 1,38 \times \text{ЕТ-1} + 0,014 \times \text{ФНП} + 5,816 \times \text{НЬА}_1\text{С} + 3,33 \times \text{ЗХС} - 101,138,$$

де  $D_1$  – летальний наслідок;  $D_2$  – одужання (з ускладненнями або без).

Інтерпретація результатів: прогноз пацієнта буде відноситися до того класу, для якого класифікаційне рівняння, порівняно з іншим, буде вище, що дозволить константувати ризик розвитку фатального наслідку.

**Таблиця 3. Коефіцієнти при незалежних змінних – факторів, що впливають на розвиток коронарної смерті при МС**

Показники	Коронарна смерть	Вживаність
ИММ ЛПШ	0,129391	0,120671
VE/VA v <sub>m</sub>	3,181278	3,791564
Сечова кислота	65,72121	61,63228
СРБ	5,708091	4,483498
ФНП	0,016662	0,01437
Ендотелін-1	1,341965	1,381321
НЬА1С	5,906554	5,815797
ЗХС	3,589778	3,33427
константа	-110,782	-101,138

Коректність побудованого прогнозу підтверджується високою чутливістю та специфічністю відносно правильності прогнозування фатальних наслідків після перенесеного ІМ протягом п'яти років при наявності МС. Чутливість методу склала 97,51 % при специфічності більше 80%, що є достатньо високим показником і вказує на можливість використання отриманої моделі при ІМ з МС з метою прогнозування фатального наслідку.

### Висновки

1. Для прогнозування перебігу Q-інфаркту міокарда, коморбідного з метаболічним синдромом, та визначення ризику розвитку кінцевої крапки (коронарна смерть) доцільно використовувати багатофакторну статистичну модель із врахуванням восьми основних чинників.

2. До основних предикторів розвитку коронарної смерті протягом п'яти років спостереження після перенесеного

Q-інфаркту міокарда, коморбідного з метаболічним синдромом, за даними багатофакторного покрокового дискримінантного аналізу відносяться: підвищений рівень С-реактивного білка, ендотеліну-1, фактору некрозу пухлини- $\alpha$ , сечової кислоти, глікозильованого гемоглобіну, загального холестерину, індексу маси міокарда та співвідношення VE/VA на мітральному клапані.

### Перспективи подальших досліджень: розробка схем фармакологічної корекції з урахуванням

виявлених особливостей перебігу захворювання, змін кардіогемодинаміки та нейрогуморальних показників у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом.

### Література

1. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу: аналітико-статистичний посібник / [за ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького]. – К.: Медінформ, 2009. – 146 с.
2. Нетяженко В. З. Пацієнт високого кардіоваскулярного ризику: як покращити прогноз / В. З. Нетяженко // Внутрішня медицина. – 2008. – № 5-6. – С. 145–167.
3. Мітченко О. І. Від імені Робочої групи з метаболічного синдрому, преддіабету і серцево-судинних захворювань Української асоціації кардіологів і Української асоціації ендокринологів / О. І. Мітченко // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 2 (58). – III/IV. – С. 4–13.
4. Ташук В. К. Гострий коронарний синдром: предиктори несприятливих подій / В. К. Ташук, Т. О. Лашук // Практична ангіологія. – 2009. – № 6/2. – С. 7–11.
5. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for Study of Diabetes / D. M. Nathan, J. B. Buse, M. B. Davidson [et al.] // Diabetologia. – 2009. – Vol.52 – P. 17–30.
6. Телкова І. Л. Гиперинсулінемия и ее вклад в клиническое течение и исходы инфаркта миокарда. Данные 5-летнего проспективного наблюдения / И. Л. Телкова, А. Т. Тепляков, Р. С. Карпов // Терапевт. арх. – 2002. – № 9. – С. 20–25.
7. Hyperinsulinaemia as long-term predictor of death and ischaemic heart disease in nondiabetic men / Nilsson P., Nilsson J. A., Hedblad B. [et al.] // J. Intern. Med. – 2003. – Vol. 253. – P. 136–145.
8. Скибчик В. А. Инфаркт миокарда із супутнім цукровим діабетом 2 типу: статеві особливості предикторів виникнення, клінічного перебігу та причин смерті / В. А. Скибчик, Т. М. Соломенчук // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2004. – № 1 (6). – С. 45–51.
9. Скибчик В. А. Особливості перебігу інфаркту міокарда у хворих на цукровий діабет II типу в залежності від статі та віку / В. А. Скибчик, Т. М. Соломенчук // Укр. мед. часопис. – 2004. – № 2 (40). – С. 115–118.
10. Кишко М. М. Деякі особливості клінічного перебігу ішемічної хвороби серця за наявності супутнього цукрового діабету 2 типу / М. М. Кишко, М. М. Росул // Науковий вісник Ужгородського ун-ту. Сер. Медицина. – 2007. – Вип. 25. – С. 76–79.
11. Painless myocardial infarction in diabetics / Yoshino H., Matsuoka K., Nishimura F. [et al.] // Tohoku J. Exp. Med. – 2006. – Vol. 141, suppl. – P. 547–554.
12. Руководство Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению пациентов с острым ИМ с элевацией сегмента ST (2008) II // Практична ангіологія. – 2009. – № 2 (21). – С. 11–21.
13. Методичні рекомендації Асоціації кардіологів України по лікуванню гострого інфаркту міокарда у пацієнтів з елевцією сегмента ST. – К., 2009. – 50 с.

Одержано 31.03.2014 року.