

УДК 616.124-005.8-089-037

DOI: 10.15587/2519-4798.2018.142558

## ВПЛИВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА З ПОШИРЕННЯМ НА ПРАВИЙ ШЛУНОЧОК

© Т. А. Лозова

**Мета дослідження.** Визначити особливості впливу цукрового діабету (ЦД) 2 типу на клінічний перебіг гострого періоду інфаркту міокарда (ІМ) лівого шлуночка (ЛШ) та бівентрикулярного ІМ.

**Матеріали та методи.** Обстежено 309 хворих з Q-ІМ віком  $65,5 \pm 4,42$  років. Пацієнтів було розділено на 3 групи: 1 група – 155 хворих з ІМ правого шлуночка (ПШ) на фоні Q-ІМ задньої стінки ЛШ, 2-а група – 53 пацієнта з ІМ ПШ на фоні Q-ІМ ЛШ циркулярної локалізації, третя група – 101 хворий з Q-ІМ задньої стінки (ЗС) ЛШ. В 1-й групі хворих на ЦД хворіла 41 (26,5 %) особа, в 2-й групі – 22 (41,5 %) та в 3-й групі 26 (25,7 %) пацієнтів. Тривалість стаціонарного етапу лікування складала  $16,8 \pm 2,7$  діб.

**Результати.** Пацієнти з ЦД в усіх групах були госпіталізовані в пізні терміни від розвитку симптомів ІМ, переважно через 12–24 години ( $p < 0,05$ ) та після першої доби ІМ ( $p < 0,05$ ). Серед осіб з ЦД переважали жінки ( $p < 0,05$ ). Наявність ЦД була пов'язана з достовірно більшою кількістю шлуночкових екстрасистол високих градації, шлуночкових тахікардій та фібриляції шлуночків ( $p < 0,05$ ). Клінічний перебіг гострого ІМ у хворих на ЦД частіше ускладнювався випадками ранньої постінфарктної стенокардії ( $p < 0,05$ ), рецидивами ІМ та аневризмами ЛШ в 2-й групі ( $p < 0,05$ ). Гостра лівошлуночкова недостатність мала достовірно гірший перебіг у пацієнтів з ЦД з переважанням кількості хворих з Killip II–III ( $p < 0,05$ ) та більшої частоти кардіогенного шоку ( $p < 0,05$ ). Наприкінці стаціонарного етапу лікування особи з ЦД мали більш важкі прояви хронічної серцевої недостатності (СН), що проявлялось більшою частотою СН ІА-ІБ та NYHA III в загальній групі хворих з ІМ ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** ЦД 2 типу у хворих з Q-ІМ ЛШ задньої локалізації та бівентрикулярного ІМ пов'язаний з пізньою госпіталізацією та частіше зустрічається у жінок. Наявність ЦД 2 типу у хворих з ІМ асоціюється з більшою частотою шлуночкових екстрасистол, шлуночкових тахікардій та фібриляції шлуночків, випадків ранньої постінфарктної стенокардії, розвитком рецидивів ІМ та аневризми ЛШ. Хворі на ІМ із ЦД 2 типу мають високу частоту кардіогенного шоку та гірші прояви гострої та хронічної СН

**Ключові слова:** інфаркт міокарда правого шлуночка, цукровий діабет, гострий період, ускладнення

### 1. Вступ

Цукровий діабет (ЦД) 2 типу є хворобою сучасного способу життя, яка багато в чому пов'язана з неправильними дієтичними звичками та гіподинамією. За оцінками експертів, в даний час на цукровий діабет страждає 360 мільйонів людей в світі, і до 2030 року кількість хворих на ЦД зросте приблизно 560 млн. [1].

З початку XXI сторіччя соціально-медичне значення ЦД було посилене до еквіваленту коронарної хвороби серця, що зумовлено підвищенням ризику серцево-судинних подій у 2–4 рази в зрівнянні з особами, які мають нормальний рівень глюкози крові [2].

Дані популяційних досліджень свідчать, що наявність ЦД асоціюється зі збільшенням ризику гострих коронарних синдромів в три рази та інфаркту міокарда в два рази [3, 4].

Гострий інфаркт міокарда (ІМ) є одним із провідних захворювань, які становлять високу загрозу життю та здоров'ю в світі [5]. За даними медичної статистики щороку в Україні реєструється 42047 випадків гострого ІМ серед яких вмирає 9997 хворих [6]. І незважаючи на позитивну тенденцію протягом останніх років щодо зменшення рівня захворюваності та смертності, інфаркт міокарда не поступається своїм впливом на погіршення короткочасного та

віддаленого прогнозу виживання, тим більше, якщо мова йде про розвиток ІМ у хворих на ЦД.

Встановлено, що наявність ЦД асоціюється з підвищенням ризику смерті в гострому періоді ІМ в 1,5–2 рази та протягом подальших 6 місяців та року, що частково пов'язано з розвитком рецидивів ІМ та застійної серцевої недостатності (СН). Тобто розвиток ІМ у хворих на ЦД 2 типу відразу стратифікує таких пацієнтів в групу високого ризику з метою застосування активної лікувальної тактики, спрямованої на запобігання ускладнень та покращення виживання [7].

### 2. Обґрунтування дослідження

В загальній когорті хворих на ІМ особливу групу представляють пацієнти з ураженням правого та лівого шлуночків, оскільки наявність ІМ правого шлуночка (ПШ) сама по собі потребує особливої лікувальної тактики на ранніх етапах та асоціюється зі збільшенням ускладнень гострого періоду ІМ, важкими розладами гемодинаміки та погіршенням віддаленого прогнозу.

Встановлено, що ІМ ПШ в 30–50 % випадків може розвиватись при ІМ ЛШ задньої локалізації та супроводжувати біля 10 % передніх ІМ [8, 9].

Ураження ПШ при ІМ супроводжується зростанням ризику фатальних аритмій, серцевої недо-

статності та смерті, що спонукає до визначення факторів несприятливих подій у даної категорії хворих, зокрема, на етапі гострого періоду [10].

Враховуючи несприятливий вплив цукрового діабету на прогноз хворих з ІМ, особливий інтерес викликає вивчення особливостей клінічного перебігу бівентрикулярного ІМ на фоні ЦД та без нього, що і стало предметом даного дослідження.

### 3. Мета дослідження

Визначити особливості впливу цукрового діабету 2 типу на клінічний перебіг гострого періоду ІМ лівого шлуночка та бівентрикулярного ІМ.

### 4. Матеріали та методи дослідження

В дослідження увійшло 309 хворих з гострим інфарктом міокарду із зубцем Q (Q-ІМ) віком від 34 до 83 років ( $65,5 \pm 4,42$  років), серед яких було 106 (34,3 %) жінок та 203 (65,6 %) чоловіка. Пацієнти знаходились на лікуванні в кардіологічному відділенні Сумської міської клінічної лікарні № 1 з грудня 2010 р. по червень 2014 р.

Інфаркт міокарду та його ускладнення діагностували на підставі клінічного та лабораторно-інструментального обстеження відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2012 р.) [11].

Ураження правого шлуночка верифікували за наявності елевації сегмента ST з формуванням патологічного Q в правих грудних відведеннях ( $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$ ) та виявлення зон дискінезії передньої стінки ПШ при ЕхоКГ на фоні відповідної клінічної симптоматики [11].

В залежності від локалізації ІМ хворі були розподілені на 3 групи: I група – 155 пацієнтів з наявністю інфаркту ПШ на фоні Q-ІМ задньої стінки ЛШ; II група – 53 особи з ІМ ПШ на фоні Q-ІМ ЛШ циркулярної локалізації; III група – 101 хворий з Q-ІМ задньої стінки ЛШ.

Діагноз цукрового діабету 2 типу був встановлений за критеріями Американської асоціації діабету 2012 р. Згідно з цим визначенням, ЦД діагностували у суб'єктів з глюкозою натщесерце  $\geq 7,0$  ммоль/л, рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1C)  $\geq 6,5$  % або концентрацією глюкози  $\geq 11,1$  ммоль/л через 2 години після перорального навантаження [12].

В I групі хворих на ЦД хворіла 41 (26,5 %) особа, в II групі – 22 (41,5 %) та в III групі 26 (25,7 %) пацієнтів.

Тривалість стаціонарного етапу лікування складала  $16,8 \pm 2,7$  діб.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою прикладних програм «Statistica 10.0» (StatSoft Inc США) з використанням непараметричного критерію Манна-Уїтні. Для оцінки статистичної значущості різниці між середніми величинами використовували парний та непарний t-критерій Стьюдента. З метою порівняння якісних показників використовували критерій  $\chi^2$  Пірсона (при малій виборці – з поправкою Йетса). Розбіжності між показниками вважали статистично значимими при  $p < 0,05$ .

### 5. Результати дослідження

Аналіз демографічних даних пацієнтів, залучених в обстеження показав, що хворі з цукровим діабетом та без нього в трьох групах не відрізнялись за віком, частіше на ЦД страждали жінки, що становило в I групі – 24 (58,5 %) ( $\chi^2=15,6$ ;  $p=0,00007$ ), в II групі – 13 (59,1 %) ( $\chi^2=8,84$ ;  $p=0,003$ ) та в III – 16 (61,5 %) ( $\chi^2=13,4$ ;  $p=0,0002$ ), що відображено в табл. 1.

Артеріальна гіпертензія частіше супроводжувала клініку бівентрикулярного ІМ у пацієнтів з ЦД, як в I – 97 % ( $\chi^2=7,25$ ;  $p=0,007$ ), так і в II групі – 100 % ( $\chi^2=3,9$ ;  $p=0,047$ ). У хворих з ізольованим заднім ІМ ЛШ достовірної різниці в наявності АГ при ЦД (96,2 %) та без нього (85,3 %) отримано не було ( $\chi^2=2,2$ ;  $p=0,14$ ). Кількість перенесених ІМ та гострих порушено мозкового кровообігу (ГПМК) в анамнезі перед індексною госпіталізацією була достовірно вищою серед хворих на ЦД в I – 31,7 % ( $\chi^2=11,2$ ;  $p=0,0008$ ) і 29,3 % ( $\chi^2=10,4$ ;  $p=0,001$ ) та III групах – 42,3 % ( $\chi^2=11,2$ ;  $p=0,0008$ ) і 23,1 % ( $\chi^2=4,2$ ;  $p=0,04$ ), відповідно. У пацієнтів з ураженням ПШ на фоні циркулярного ІМ ЛШ (II група) число перенесених ІМ ( $\chi^2=1,2$ ;  $p=0,27$ ) та ГПМК ( $\chi^2=0,09$ ;  $p=0,76$ ) у пацієнтів з ЦД та нормо глікемією була подібною (табл. 1).

При аналізі термінів госпіталізації хворих було встановлено, що в усіх групах жодного пацієнта з ЦД не було госпіталізовано в перші 6 годин від розвитку симптомів ІМ ( $p=0,00001$ ). Переважна частина хворих з ЦД була госпіталізована в терміні 12–24 годин, що становило в I групі – 53,7 % ( $\chi^2=28,9$ ;  $p=0,00001$ ), в II – 59,1 % ( $\chi^2=14,9$ ;  $p=0,0001$ ) та в III групі – 53,8 % ( $\chi^2=17,5$ ;  $p=0,00001$ ). Пізніше 1 доби ІМ був госпіталізований лише 1 пацієнт з нормоглікемією в III групі та жодного хворого з нормальним рівнем глюкози серед пацієнтів з бівентрикулярним ІМ (I та II група). Натомість серед хворих на цукровий діабет госпіталізація після 24 годин від розвитку ІМ спостерігалась у значній кількості осіб, а саме: у 31,7 % осіб з I групи ( $\chi^2=39,5$ ;  $p=0,00014$ ), 22,7 % хворих з II групи ( $\chi^2=7,8$ ;  $p=0,005$ ) та 34,6 % – з III групи ( $\chi^2=23,9$ ;  $p=0,00001$ ), див. табл. 1.

В гострому періоді ІМ ургентні інвазивні втручання не проводились у зв'язку з відсутністю технічних можливостей. Реперфузійна терапія включала в себе тромболізис, якій в усіх групах в достовірно меншій кількості був проведений хворим з цукровим діабетом. Так, в I групі, тромболітичної терапії зазнали лише 6 (14,6 %) осіб з ЦД ( $\chi^2=19,4$ ;  $p=0,00001$ ), в II групі – 4 (18,2 %) ( $\chi^2=25,2$ ;  $p=0,00001$ ) та в III – тільки 3 (11,5 %) пацієнта ( $\chi^2=13,8$ ;  $p=0,0002$ ), які були госпіталізовані в перші 12 годин (табл. 1).

Раптова коронарна смерть (РКС) з успішною реанімацією як перша маніфестація ІМ розвивалась в достовірно більшій кількості серед хворих на ЦД в I групі – 12,2 % ( $\chi^2=10,4$ ;  $p=0,001$ ). У пацієнтів з ІМ ПШ на фоні циркулярного ІМ ( $\chi^2=1,9$ ;  $p=0,16$ ) та у хворих з ІМ ЗСЛШ ( $\chi^2=2,9$ ;  $p=0,87$ ) статистично значущої різниці у випадках РКС серед осіб з діабетом та без нього не відзначалось (табл. 1).

Частота шлуночкової екстрасистолії високих градацій (II–III клас за Lown) достовірно частіше спостерігалась у хворих на ЦД в I – 87,8 % ( $\chi^2=43,7$ ;  $p=0,00001$ ), II – 81,8 % ( $\chi^2=5,1$ ;  $p=0,02$ ) та III групах – 61,6 % ( $\chi^2=15,6$ ;  $p=0,00001$ ). Шлуночкова тахікардія ускладнювала перебіг гострого ІМ у достовірно більшій кількості осіб,

хворих на ЦД в I (26,8 %;  $\chi^2=5,5$ ;  $p=0,02$ ) та III (19,2 %;  $\chi^2=8,2$ ;  $p=0,004$ ) групах без суттєвої різниці у хворих з ІМ ПШ на фоні циркулярного ІМ ЛШ (40,9 %;  $\chi^2=2,9$ ;  $p=0,08$ ). Фібриляція шлуночків розвивалась достовірно частіше у пацієнтів з ЦД не залежно від локалізації ІМ ( $p<0,05$ ), що відображено в табл. 1.

Таблиця 1

## Демографічні показники, супутня патологія, клінічні ускладнення гострого періоду ІМ

Показник	I група (n=155)		II група (n=53)		III група (n=101)	
	ЦД n=41	Без діабету n=114	ЦД n=22	Без діабету n=31	ЦД n=26	Без діабету n=75
Жінки (n, %)	24 (58,5 %)*	28 (24,6 %)	13 (59,1 %)*	6 (19,4 %)	16 (61,5 %)*	19 (25,3 %)
Чоловіки (n, %)	17 (41,5 %)*	86 (75,4 %)	9 (40,9 %)*	25 (80,6 %)	10 (38,5 %)*	56 (74,7 %)
Вік, років	65,9±2,7	62,7±3,1	69,2±2,5	67,3±3,4	65,6±3,2	63,8±2,8
Артеріальна гіпертензія	40 (97,6 %)*	91 (79,8 %)	22 (100 %)*	26 (83,9 %)	25 (96,2 %)	64 (85,3 %)
ІМ в анамнезі	13 (31,7 %)*	11 (9,6 %)	8 (36,4 %)	7 (22,4 %)	11 (42,3 %)*	9 (12 %)
ГПМК в анамнезі	12 (29,3 %)*	10 (8,8 %)	5 (22,7 %)	6 (19,4 %)	6 (23,1 %)*	6 (8 %)
ТЛГ	6 (14,6 %)*	62 (54,4 %)	4 (18,2 %)*	27 (87,1 %)	3 (11,5 %)*	40 (53,3 %)
Час від початку ГКС до госпіталізації, год						
до 6 годин (n, %)	0*	87 (76,3 %)	0*	23 (74,2 %)	0*	53 (70,7 %)
до 12 годин (n, %)	6 (14,6 %)	13 (11,4 %)	4 (18,2 %)	5 (16,1 %)	3 (11,5 %)	11 (14,7 %)
до 24 годин (n, %)	22 (53,7 %)*	14 (12,3 %)	13 (59,1 %)*	3 (9,7 %)	14 (53,8 %)*	10 (13,3 %)
Пізніше 24 год. (n, %)	13 (31,7 %)*	0	5 (22,7 %)*	0	9 (34,6 %)*	1 (1,3 %)
ШЕ, III-IV клас Lown	36 (87,8 %)*	32 (28,1 %)	18 (81,8 %)*	16 (51,6 %)	16 (61,5 %)*	15 (20 %)
ФП пароксизмальна/ персистуюча	6 (14,6 %)	8 (7 %)	8 (36,4 %)	8 (25,8 %)	5 (19,2 %)	6 (8 %)
Шлуночкова тахікардія	11 (26,8 %)*	13 (11,4 %)	9 (40,9 %)	6 (19,4 %)	5 (19,2 %)*	2 (2,6 %)
Фібриляція шлуночків	10 (24,4 %)*	12 (10,5 %)	9 (40,9 %)*	4 (12,9 %)	4 (15,4 %)*	2 (2,6 %)
РКС зворотна	5 (12,2 %)*	1 (0,8 %)	3 (13,6 %)	1 (3,2 %)	1 (3,8 %)	0
СА блокада, відмова синусового вузла	3 (7,3 %)	3 (2,6 %)	0	1 (3,2 %)	1 (3,8 %)	1 (1,3 %)
АВ блокада (висококу- пенева та повна)	16 (39 %)*	21 (18,4 %)	4 (18,2 %)	2 (6,4 %)	5 (19,2 %)*	3 (4 %)
Рання постінфарктна стенокардія	19 (46,3 %)*	8 (7 %)	13 (59,1 %)*	9 (29 %)	6 (23,1 %)*	2 (2,6 %)
Рецидив ІМ			5 (22,7 %)*	1 (3,2 %)		
Аневризма ЛШ			10 (45,5 %)*	6 (19,4 %)		
Killip I	0*	79 (69,3 %)			2 (7,7 %)*	72 (96 %)
Killip II	19 (46,3 %)*	28 (24,6 %)	4 (18,2 %)	13 (41,9 %)	16 (61,5 %)*	2 (2,6 %)
Killip III	7 (17,1 %)*	3 (2,6 %)	8 (36,4 %)	15 (48,4 %)	5 (19,2 %)*	1 (1,3 %)
Кардіогенний шок	15 (36,6 %)*	4 (3,5 %)	10 (45,5 %)*	3 (9,7 %)	3 (11,5 %)*	0
СН I	0*	46 (40,4 %)			0*	43 (57,3 %)
СН II А	36 (87,8 %)*	68 (59,6 %)	18 (81,8 %)*	31 (100 %)	25 (96,2 %)*	32 (42,7 %)
СН II Б	5 (12,2 %)*	0	4 (18,2 %)*	0	1 (3,8 %)	0
СН ФК II, NYHA	20 (48,8 %)*	94 (82,5 %)	8 (36,4 %)*	24 (77,4 %)	17 (65,4 %)*	72 (96 %)
СН ФК III, NYHA	17 (41,5 %)*	20 (17,5 %)	14 (63,6 %)*	7 (22,6 %)	9 (34,6 %)*	3 (4 %)

Примітка: \* – різниця щодо величини показника в зрівнянні з хворими без цукрового діабету статистично значуща:  $P<0,05$  (критерій  $\chi^2$  Пірсона)

По кількості пароксизмів фібриляції передсердь та транзиторних СА-блокад у хворих з ЦД або нормальним рівнем глюкози статистично значущої різниці в групах не відмічалось ( $p > 0,05$ ).

Транзиторні високоступеневі та повні АВ-блокади було діагностовано з достовірно більшою частотою серед пацієнтів з ЦД в I (39 %;  $\chi^2=7,0$ ;  $p=0,008$ ) та III (19,2 %;  $\chi^2=6,1$ ;  $p=0,01$ ) групах без суттєвої різниці у хворих II групи ( $\chi^2=1,8$ ;  $p=0,18$ ).

Симптоми ранньої постінфарктної стенокардії ускладнювали перебіг гострої фази ІМ в переважній кількості хворих з ЦД в I (46,3 %;  $\chi^2=32,4$ ;  $p=0,00001$ ), II (59,1 %;  $\chi^2=4,8$ ;  $p=0,03$ ) та III (23,1 %;  $\chi^2=11$ ;  $p=0,0009$ ) групах. Рецидиви ІМ та гостре ремоделювання ЛШ супроводжували клініку гострого ІМ тільки у хворих з ІМ ПШ на фоні циркулярного ІМ ЛШ (II група), при цьому їхня кількість була достовірно вищою саме серед хворих з ЦД, відповідно, 22,7 % – рецидив ІМ ( $\chi^2=4,9$ ;  $p=0,03$ ) та 45,5 % – гостра аневризма ЛШ ( $\chi^2=4,2$ ;  $p=0,04$ ).

Слід зазначити, що відсутність ознак гострої лівошлуночкової недостатності за класифікацією Killip взагалі не спостерігалось в II групі та у пацієнтів з цукровим діабетом в I групі. У хворих з ІМ ЗСЛШ Killip I значно частіше діагностували у осіб з нормальним рівнем глюкози (96 %;  $\chi^2=76,8$ ;  $p=0,00001$ ). Частота Killip II та Killip III у пацієнтів з ІМ ПШ на фоні циркулярного ІМ статистично значущої різниці не мала ( $p > 0,05$ ), натомість в I та III групах ознаки легеневого застою Killip II та набряку легень (Killip III) достовірно частіше виявлялись у хворих з цукровим діабетом ( $p < 0,05$ ). Кількість пацієнтів з Killip IV в III групі (11,5 %;  $\chi^2=8,9$ ;  $p=0,003$ ) та бівентрикулярним кардіогенним шоком в I (36,6 %;  $\chi^2=23,4$ ;  $p=0,00001$ ) та II (45,5 %;  $\chi^2=4,9$ ;  $p=0,026$ ) групах також була значно більшою серед хворих на ЦД.

Оцінка стадії та функціонального класу СН наприкінці стаціонарного етапу лікування показала, що в II групі взагалі не було пацієнтів з СН I стадії за класифікацією Стражеска-Василенка. В I (40,4 %;  $\chi^2=20,9$ ;  $p=0,00001$ ) та III (57,3 %;  $\chi^2=25,9$ ;  $p=0,00001$ ) групах першу стадію СН було діагностовано лише у хворих з нормальною глікемією і у жодного пацієнта з ЦД. Загальною характеристикою хворих з діабетом в усіх групах було превалювання II А та II Б стадії серцевої недостатності та ФК 3 NYHA ( $p < 0,05$ ).

Слід зауважити, що терапія гострого ІМ в стаціонарі передбачала застосування антиагрегантів, антикоагулянтів, статинів, інгібіторів РААС та  $\beta$ -адреноблокаторів. Частота застосування основних груп прогноз модифікуючих препаратів у хворих з наявністю або відсутністю діабету була зіставною в усіх групах. Це свідчить про самостійний вплив цукрового діабету на підвищення кількості ускладнень гострого періоду ІМ задній локалізації ЛШ та поєднаному ураженні ЛШ та ПШ.

## 6. Обговорення результатів дослідження

Гострий інфаркт міокарда асоціюється з розвитком нейрогуморального стресу, що супроводжу-

ється підвищеннями рівнів катехоламінів, збільшенням секреції кортизолу та гормону росту, що сприяє розвитку гіперглікемії та резистентності к інсуліну.

Доведено, що рівень глюкози в крові, вищий за 11 ммоль/л, асоціюється з підвищенням смертності в гострий період ІМ [13].

Збільшення рівня глюкози крові спричиняє підвищення концентрації вільних жирних кислот, резистентність до інсуліну, порушення споживання глюкози міокардом, що, у свою чергу, поглиблює ішемію та зменшує скоротливість шлуночків [14].

Гіперглікемія посилює запальну реакцію ендотелію шляхом активізації експресії молекул міжклітинної адгезії, що збільшує адгезію та агрегацію тромбоцитів, викликаючи подальше пошкодження ендотелію та мікросудинну дисфункцію. Крім того, підвищений рівень глюкози в крові знижує ішемічне прекодиціювання клітин міокарда, що робить їх ще більш вразливими до ішемії [15].

За результатами проведеного клінічного дослідження встановлено, що в усіх групах хворих з ІМ серед пацієнтів з ЦД переважали жінки. Це узгоджується з даними літератури, в яких для осіб жіночої статі, хворих на ІМ, визначалась висока частота АГ та ЦД в супутній патології [16].

Характерною рисою всіх хворих на ЦД, незалежно від локалізації ІМ, була пізня госпіталізація – пізніше 12 годин, і навіть, після першої доби розвитку симптомів ІМ. Це пов'язано зі зниженням больової чутливості при ЦД внаслідок діабетичної нейропатії, що пояснює більшу частоту безбольових форм ІМ, ускладнює своєчасну діагностику, відтерміновує госпіталізацію та знижує можливість успішної реперфузії [17].

В науковій літературі показано, що наявність ЦД асоціюється з високим ризиком раптової смерті в постінфарктному періоді, навіть за умов відсутності резидуальної ішемії [7]. В даному дослідженні гострий період ІМ маніфестував клінікою РКС в достовірно більшій кількості осіб з ЦД лише у хворих з ІМ ПШ на фоні заднього ІМ ЛШ. У пацієнтів з ІМ на фоні циркулярного ІМ ЛШ та на фоні заднього ІМ ЛШ критеріїв достовірності досягнуто не було, що, можливо, пов'язане з невеликою вибіркою хворих. Натомість, життєво небезпечні порушення ритму, зокрема, шлуночкові екстрасистоли високих градацій, ШТ та фібриляція шлуночків як субстрат розвитку раптової смерті в достовірно більшій кількості спостерігалась у хворих на ЦД в усіх групах.

Повідомляється, що рівень HbA1c у хворих на ЦД є прогностичним чинником, пов'язаним зі смертю після гострого ІМ. Крім того, встановлено, що значення HbA1c тісно корелюють з важкістю атеросклеротичних стенозів та кількістю уражених коронарних артерій. В нашому дослідженні не було можливості проведення ургентної інтервенції при ІМ, проте наявність достовірно більшого числа хворих з ранньою постінфарктною стенокардією серед пацієнтів з ЦД є свідченням багатосудинного атеросклеротичного ураження у даній категорії хворих [18].

Аналіз даних дослідження показав, що хворі на ЦД в I та III групах мали більше перенесених ІМ в анамнезі, гострий період ІМ у пацієнтів II групи з ЦД ускладнився розвитком аневризми та рецидивів ІМ. Хворі на цукровий діабет мали більш глибокі прояви ГЛШН (Killip II–III) (в I та III групах), більшу частоту кардіогенного шоку та більш важкі прояви СН на момент стабілізації стану. Ці дані знаходять підтвердження в науковій літературі, де доведений прямий зв'язок між наявністю ЦД та високим ризиком кардіогенного шоку, ІМ та прогресування СН [19, 20].

## 7. Висновки

1. Наявність цукрового діабету у хворих з ІМ ЗСЛШ та бівентрикулярного ІМ асоціюється з жіно-

чою статтю, більш пізніми термінами госпіталізації – протягом 12–24 годин та пізніше першої доби.

2. Цукровий діабет у хворих з гострим ІМ асоціюється з достовірно більшою кількістю фатальних аритмій, розвитком високоступеневої та повної АВ-блокади, наявністю ранньої постінфарктної стенокардії та високою частотою рецидивування ІМ і розвитком гострої аневризми ЛШ у пацієнтів з ІМ ПШ на фоні циркулярного ІМ ЛШ.

3. Встановлено, що хворі з ІМ, які страждають на ЦД, мають достовірно гірші прояви гострої лівошлуночкової недостатності (Killip II–III) та більшу частоту кардіогенного шоку в зрівнянні з пацієнтами без діабету. Для хворих з цукровим діабетом в трьох групах характерні більш важкі прояви хронічної СН ІА-ІБ стадій та ФК 3 NYHA.

## Література

1. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu sercowo-naczyniowego we współpracy z Europejskim Towarzystwem Badań nad Cukrzycą (EASD). Wytyczne ESC dotyczące cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu sercowo-naczyniowego opracowane we współpracy z EASD // *Kardiologia Pol.* 2013. Vol. 71, Suppl. XI. P. 319–394. doi: <http://doi.org/10.5603/kp.2013.0289>
2. Impact of diabetes duration on the extent and severity of coronary atheroma burden and long-term clinical outcome in asymptomatic type 2 diabetic patients: evaluation by Coronary CT angiography / Kim J.-J. et. al. // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging.* 2015. Vol. 16, Issue 10. P. 1065–1073. doi: <http://doi.org/10.1093/ehjci/jev106>
3. Birkner K., Hudzik B., Gąsior M. The impact of type 2 diabetes mellitus on prognosis in patients with non-ST elevation myocardial infarction // *Polish Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2017. Vol. 14, Issue 2. P. 127–132. doi: <http://doi.org/10.5114/kitp.2017.68744>
4. Myocardial Infarction Subtypes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and the Effect of Liraglutide Therapy (from the LEADER Trial) / Marso S. P. et. al. // *The American Journal of Cardiology.* 2018. Vol. 121, Issue 12. P. 1467–1470. doi: <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.02.030>
5. Hollander J. E., Than M., Mueller C. State-of-the-Art Evaluation of Emergency Department Patients Presenting With Potential Acute Coronary Syndromes // *Circulation.* 2016. Vol. 134, Issue 7. P. 547–564. doi: <http://doi.org/10.1161/circulationaha.116.021886>
6. Проблеми здоров'я і тривалості життя в сучасних умовах: посібник / ред. Коваленко В. М., Корнацький В. М. Київ: Гордон, 2017. С. 300.
7. Sudden Cardiac Death After Myocardial Infarction in Type 2 Diabetic Patients With No Residual Myocardial Ischemia / Yeung C.-Y. et. al. // *Diabetes Care.* 2012. Vol. 35, Issue 12. P. 2564–2569. doi: <http://doi.org/10.2337/dc12-0118>
8. Andersen H. R., Falk E., Nielsen D. Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit // *Journal of the American College of Cardiology.* 1987. Vol. 10, Issue 6. P. 1223–1232. doi: [http://doi.org/10.1016/s0735-1097\(87\)80122-5](http://doi.org/10.1016/s0735-1097(87)80122-5)
9. Impact on hospital mortality and morbidity of right ventricular involvement among patients with acute left ventricular infarction / Pereira A. C. et. al. // *Sao Paulo Medical Journal.* 2006. Vol. 124, Issue 4. P. 186–191. doi: <http://doi.org/10.1590/s1516-31802006000400003>
10. Usefulness of Right Ventricular Fractional Area Change to Predict Death, Heart Failure, and Stroke Following Myocardial Infarction (from the VALIANT ECHO Study) / Anavekar N. S. et. al. // *The American Journal of Cardiology.* 2008. Vol. 101, Issue 5. P. 607–612. doi: <http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.09.115>
11. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation / Steg P. G. et. al. // *European Heart Journal.* 2012. Vol. 33, Issue 20. P. 2569–2619. doi: <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs215>
12. Standards of Medical Care in Diabetes – 2012. *Diabetes Care.* 2011. Vol. 35. P. 11–63. doi: <http://doi.org/10.2337/dc12-s011>
13. Admission Glucose and In-hospital Mortality after Acute Myocardial Infarction in Patients with or without Diabetes: A Cross-sectional Study / Krumholz H. et. al. // *Chinese Medical Journal.* 2017. Vol. 130, Issue 7. P. 767–775. doi: <http://doi.org/10.4103/0366-6999.202733>
14. Oliver M. F. Metabolic causes and prevention of ventricular fibrillation during acute coronary syndromes // *The American Journal of Medicine.* 2002. Vol. 112, Issue 4. P. 305–311. doi: [http://doi.org/10.1016/s0002-9343\(01\)01104-4](http://doi.org/10.1016/s0002-9343(01)01104-4)
15. Impact of type 2 diabetes mellitus on recurrent myocardial infarction in China / Li W. et. al. // *Diabetes and Vascular Disease Research.* 2016. Vol. 13, Issue 6. P. 395–404. doi: <http://doi.org/10.1177/1479164116653606>
16. Gender differences in all-cause, cardiovascular and cancer mortality during long-term follow-up after acute myocardial infarction; a prospective cohort study / Kvakkestad K. M. et. al. // *BMC Cardiovascular Disorders.* 2017. Vol. 17. P. 75–84. doi: <http://doi.org/10.1186/s12872-017-0508-3>

17. A silent myocardial infarction in the diabetes outpatient clinic: case report and review of the literature / Draman M. S. et. al. // Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports. 2013. Vol. 2013, Issue 1. P. 311–314. doi: <http://doi.org/10.1530/edm-13-0058>
18. Hemoglobin A1c is associated with severity of coronary artery stenosis but not with long term clinical outcomes in diabetic and nondiabetic patients with acute myocardial infarction undergoing primary angioplasty / She J. et. al. // Cardiovascular Diabetology. 2017. Vol. 16, Issue 1. P. 97–101. doi: <http://doi.org/10.1186/s12933-017-0578-7>
19. Increased Risk of Subsequent Myocardial Infarction in Patients With Type 2 Diabetes: A Retrospective Cohort Study Using the U.K. General Practice Research Database / Liang H. et. al. // Diabetes Care. 2014. Vol. 37, Issue 5. P. 1329–1337. doi: <http://doi.org/10.2337/dc13-1953>
20. Incidence, Predictors, and Subsequent Mortality Risk of Recurrent Myocardial Infarction in Patients Following Discharge for Acute Myocardial Infarction / Nakatani D. et. al. // Circulation Journal. 2013. Vol. 77, Issue 2. P. 439–446. doi: <http://doi.org/10.1253/circj.cj-11-1059>

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук Целуйко В. Й.  
Дата надходження рукопису 29.05.2018

**Лозова Тетяна Анатоліївна**, кандидат медичних наук, кардіолог, Сумська міська клінічна лікарня № 1, вул. 20 років Перемоги, 13, м. Суми, Україна, 40021  
E-mail: [tetianalozova@gmail.com](mailto:tetianalozova@gmail.com)

УДК 616.15:616.132]: – 057.65 (477.87)  
DOI: 10.15587/2519-4798.2018.143363

## ГЕНДЕРНІ ТА ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ ПЛАЗМИ КРОВІ У МЕШКАНЦІВ ГІРСЬКИХ НАСЕЛЕНИХ ПУНКТІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ

© А. В. Кедик, М. В. Рішко

*Метою роботи є визначення вікових та гендерних особливостей жирнокислотного спектру плазми крові у жителів гірських населених пунктів Закарпатської області залежно від індексу маси тіла. Об'єктом дослідження є ліпідний і жирнокислотний спектр плазми. Предметом дослідження є зв'язок між станом жирнокислотного складу плазми та віком і статтю суб'єктів.*

*Матеріали та методи.* Обстежено 54 мешканці гірського села Видричка Рахівського району Закарпатської області (середня висота проживання 797 м над рівнем моря). Проведено аналіз жирнокислотного спектру плазми, що визначався методом газової хроматографії, та аналіз ліпідного спектру у осіб з різним індексом маси тіла та окружністю живота.

*Результати:* мешканці гірських населених пунктів старше 40 років мають значимо вищі показники ІМТ, більшу окружність живота, вищий рівень загального холестерину, вищий рівень пентадеканової, пальмітинової та стеаринової ЖК, олеїнової та лінолевої к-ти, вищий рівень сумарних поліненасичених жирних кислот (ПНЖК), в першу чергу за рахунок вищого рівня  $\omega$ 6-ПНЖК. Подібні відхилення були також виявлені серед горян з надмірною вагою та ожирінням I ступеня порівняно з особами з нормальною вагою, хоча вони мають більш високий рівень не тільки сумарних, але і окремих  $\omega$ 6-ПНЖК, зокрема, лінолевої,  $\gamma$ -ліноленої,  $\omega$ 6-дигомо- $\gamma$ -ліноленої, арахідонової та андренової ПНЖК. Статистично значимих відмінностей щодо складу ліпідів та жирних кислот плазми у осіб з ожирінням та надмірною вагою не виявлено.

*Висновки.* Особи, які проживають у гірських населених пунктах, віком старше 40 років, з надмірною вагою чи ожирінням мають більш високий рівень загального холестерину та більш прогностично несприятливий профіль жирних кислот унаслідок вищих рівнів насичених жирних кислот (пентадеканової, пальмітинової та стеаринової жирних кислот) та більш високого рівня сумарних  $\omega$ 6-ПНЖК. Сприятливі профілі ліпідів та жирних кислот були виявлені у осіб молодше 40 років та у осіб з нормальною вагою. Значимих відмінностей щодо спектру жирних кислот плазми серед чоловіків і жінок не було виявлено

*Ключові слова:* обмін ліпідів, спектр жирних кислот, гірські населені пункти, надмірна вага, ожиріння

### 1. Вступ

Переоцінити роль жирних кислот у метаболічних процесах важко, адже в організмі людини близько половини всієї енергії утворюється шляхом окислення вільних жирних кислот (ВЖК). Окислення жирних кислот та їх рівень в плазмі крові не є кон-

стантою і коливається навіть залежно від часу доби: так, тканини організму вдень утилізують глюкозу, а вночі “споживають” ВЖК [1]. Зміна кількісного та якісного складу жирних кислот спостерігається при будь-яких патологічних процесах, не винятком є й надмірна вага та ожиріння.