

DOI: 10.26693/jmbs07.03.183

УДК 616.127-005.8+616.379-008.64]-08-078:577.125.088.6

Фельдман Д. А.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОБРАНОЇ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Мета. Проаналізувати динаміку показників ліпідного профілю у хворих на гострий інфаркт міокарду з супутнім цукровим діабетом 2 типу протягом 6 місяців спостереження.

Матеріал та методи. Дизайн дослідження склали 120 пацієнтів: 1 група - хворі на гострий інфаркт міокарду з цукровим діабетом 2 типу (n=70), 2 група – хворі на гострий інфаркт міокарда (n=50). До складу контрольної групи ввійшло 20 практично здорових осіб.

В ході дослідження були сформовані 4 підгрупи в залежності від тактики лікування (коронароентрикулографія зі стентуванням коронарних артерій/стандартна антикоагулянтна терапія з подвійною антитромбоцитарною терапією) та наявності чи відсутності цукрового діабету 2 типу.

Діагноз «гострий інфаркт міокарда» та «цукровий діабет 2 типу» були встановлені згідно з чинними наказами Міністерства охорони здоров'я України.

Усім хворим проводили лабораторні та інструментальні обстеження на першу добу гострого інфаркту міокарду та через 6 місяців після нього. Проведення дослідження проходило з чітким дотриманням основних етичних положень.

Результати. Середні показники ліпідного профілю на першу добу госпіталізації в обстежуваних групах були наступні: 3Х у хворих 1-ої групи дорівнював – $7,1 \pm 1,05$ ммоль/л; 2-ої – $5,45 \pm 0,65$ ммоль/л; контрольної – $2,47 \pm 0,42$ ммоль/л; ХС ЛПНЩ – $4,63 \pm 1,07$ ммоль/л; $3,04 \pm 0,65$ ммоль/л; $0,29 \pm 0,32$ ммоль/л, відповідно; ХС ЛПДНЩ – $0,64 \pm 0,1$ ммоль/л; $0,47 \pm 0,08$ ммоль/л; $0,24 \pm 0,08$ ммоль/л, відповідно; ХС ЛПВЩ – $1,05 \pm 0,21$ ммоль/л; $1,41 \pm 0,18$ ммоль/л; $1,63 \pm 0,16$ ммоль/л, відповідно; ТГ – $3,14 \pm 0,48$ ммоль/л; $2,09 \pm 0,57$ ммоль/л; $1,14 \pm 0,39$, відповідно; КА – $6,29 \pm 2,92$ ммоль/л; $2,98 \pm 0,86$ ммоль/л; $0,52 \pm 0,21$ ммоль/л, відповідно ($p < 0,00001$). Дані показники були оцінені окремо для кожної з чотирьох підгруп.

Через 6 місяців після перенесеного гострого інфаркту міокарду була відмічена позитивна динаміка показників ліпідного профілю, але зберігалася тенденція щодо гірших показників при наявності цукрового діабету 2 типу. Пацієнти, яким у ході лікування була проведена коронароентрикулографія

зі стентуванням коронарних артерій в порівнянні з хворими, які отримали стандартну антикоагулянтну терапію з антитромбоцитарними препаратами, мали більш швидшу позитивну динаміку показників ліпідного профілю.

Висновки. При наявності у хворих коморбідної патології у вигляді гострого інфаркту міокарда з цукровим діабетом 2 типу, спостерігаються високі показники атерогенних фракцій ліпідів, високе значення коефіцієнту атерогенності на тлі низького значення антиатерогенних фракцій ліпідів, що має прогностичне значення в перебігу хвороби щодо прогресування атеросклеротичного ураження судин. Після проведення коронароентрикулографії відзначалася більш швидка позитивна динаміка вищезазначених показників, що свідчить про перевагу реперфузійних методів лікування над стандартними медикаментозними.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, цукровий діабет 2 типу, ліпідний профіль крові.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Наукова робота виконана в рамках НДР кафедри внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л.Т. Малої Харківського національного медичного університету «Прогнозування перебігу, удосконалення діагностики та лікування ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії у хворих з метаболічними порушеннями», № державної реєстрації 0120U102025.

Вступ. На сьогоднішній день, серцево-судинні захворювання посідають перше місце серед смертності населення в Україні. Так, за січень 2022 року від хвороб системи кровообігу (I00–I99) померло 36724 осіб, з них від ішемічної хвороби серця (IХС) – 25618 [1].

Гемодинамічно значущий стеноз коронарних артерій, виявлений за допомогою коронароентрикулографії (КВГ), в першу чергу, має місце при найнебезпечнішому прояві ІХС – гострому інфаркті міокарда (ГІМ) [2].

ГІМ викликаний гострою оклюзією коронарної артерії асоціюється з 30% смертністю, приблизно половина з якої відбувається в догоспітальному періоді. На сьогодні, широке використання

знайшла реперфузійна терапія - лікування, направлене на відновлення кровотоку через закупорену артерію, що включає медикаментозне та хірургічне втручання [3].

Відомо, що стресова гіперглікемія у пацієнтів з ГІМ відіграє значну роль щодо короткострокового та довгострокового прогнозу, являючись транзиторним динамічним розладом різного ступеня вираженості, який виникає під час гострої події, маючи за собою подальші негативні наслідки. Особливо, вищезазначене можна прослідити при наявності у хворого супутнього розладу вуглеводного обміну. Вищий рівень глікемії при госпіталізації та більш високий коефіцієнт стресової гіперглікемії пов'язані з вищою 28-денною смертністю у пацієнтів з ГІМ з супутнім цукровим діабетом (ЦД) та без нього. При наявності у хворого ізольованого ГІМ дані показники є значно нижчими. Високий рівень глікемії та коефіцієнт стресової гіперглікемії у пацієнтів з наявною коморбідною патологією у вигляді ГІМ та ЦД 2 типу асоціюється з високим ризиком 5-річної летальності [4].

Matadjanov T. et al. у своєму дослідженні довели, що вищий рівень глікемії при госпіталізації був пов'язаний зі серйозними кардіальними ускладненнями та 28-денним випадком летальності у групі пацієнтів до 75 років [5].

Вченими доведено, що розмір інфаркту міокарда, виявленого на серцево-судинній магнітно-резонансній томографії (МРТ), корелює з гіперглікемією при надходженні у пацієнтів з ГІМ. Статистично значущу різницю в мікросудинній обструкції виявлено між пацієнтами з гіперглікемією та без неї ($r = 0.79$, 95% CI: 0.11, 1.47, $p < 0,00001$). Різниця в пізньому підвищенні рівня гадолінію на МРТ між пацієнтами з гіперглікемією та без неї також була значною ($r = 0.57$, 95% CI: -0.04, 1.18, $p < 0,00001$) [6].

Таким чином, висока гіперглікемія, що, у першу чергу пов'язана з супутнім ЦД в анамнезі, асоціюється з несприятливим перебігом серцево-судинної патології. Доведено, що ЦД 2 типу виступає у ролі незалежного чиннику ризику розвитку кардіоваскулярної патології: ІХС, ГІМ, артеріальної гіпертензії, хронічної серцевої недостатності, а його значна поширеність, у свою чергу, обумовлює зростання частоти серцево-судинних захворювань (ССЗ) в популяції у цілому [7, 8].

Основна причина летальних випадків у пацієнтів з ЦД 2 типу пов'язана з кардіальною патологією [7, 9], що є в 2-4 рази вищою в порівнянні з хворими без супутнього порушення вуглеводного обміну [10].

Понад 65% летальних випадків внаслідок ССЗ пов'язані з ЦД 2 типу [7, 11].

Згідно з чинним клінічним протоколом з надання медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST» при наявності показань та відповідних умов пацієнтам повинно проводитися перкутарне коронарне втручання (ПКВ) [12].

На сьогодні, ПКВ є основним методом лікування пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST (STEMI). Однак у пацієнтів з гіперглікемією після виконання ПКВ частота смерті все ще є значною. Гіперглікемічні тромби мають більший розмір, більше активних форм кисню та прозапальних/прокоагуляційних маркерів [13].

На сьогоднішній день, згідно з чинним наказом Міністерства охорони здоров'я України, до переліку обов'язкових лабораторних обстежень хворих на ГІМ входять наступні: визначення КФК, МВ-КФК чи тропоніну Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, рівнів калію, натрію, білірубину, креатиніну, холестерину загального, тригліцеридів, глюкози крові, загальні аналізи крові та сечі [12].

Доведено, що атеросклероз розглядають як мультифакторне захворювання, що розвивається у вигляді хронічного системного чи гострого запалення в місцях ураження артерій (дестабілізація бляшки), що протикає на тлі характерних змін метаболізму ліпідів [14].

Підвищений рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) у сироватці крові та тригліцеридів (ТГ) є факторами ризику ССЗ. Підвищений рівень тригліцеридів часто є компонентом атерогенної дисліпідемії, пов'язаним зі зниженим рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) і підвищенням рівня малих щільних частинок ХС ЛПНЩ, які є високоатерогенними. Можливі механізми цієї асоціації включають надмірне вивільнення вільної жирної кислоти, вироблення прозапальних цитокінів, факторів згортання крові та порушення фібринолізу [15].

ЦД 2 типу характеризується хронічним запальним статусом. При цьому захворюванні зазвичай виявляються змінені маркери, у тому числі і концентрація ліпідів. Вченими були описані підвищені маркери запалення, такі як цитокіни (інтерлейкін-6, фактор некрозу пухлин-альфа та інтерлейкін-8) та їх зв'язок із підвищенням коефіцієнту атерогенності (КА), що становлять високий ризик тяжких ускладнень та смертності.

При наявності ожиріння та надмірної маси тіла виявляється порушення показників імунної системи і як наслідок – порушення вуглеводного обміну (підвищення рівня інсуліну та індексу НОМА). Встановлено порушення показників ліпідного обміну в сироватці крові людей з ожирінням та надмірною масою тіла (статистично значуще збільшення вмісту ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ліпопротеїдів дуже

низької щільності (ЛПДНЩ), КА та зниження рівня ХС ЛПВЩ) [16].

Мета дослідження. Проаналізувати динаміку показників ліпідного профілю у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу протягом 6 місяців спостереження.

Матеріал та методи дослідження. Дизайн дослідження склали 120 пацієнтів, які увійшли до складу двох груп: 1 група - хворі на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу (n=70), 2 група – хворі на ГІМ (n=50) без супутнього ЦД 2 типу (60 чоловіків (50%) та 60 жінок (50%)). Середній вік обстежуваних - $66,35 \pm 0,91$ років ($p < 0,05$). До складу контрольної групи увійшло 20 практично здорових осіб.

В залежності від тактики лікування були сформовані 4 підгрупи: 1 підгрупа – хворі на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу, яким була проведена коронарвоентрикулографія (КВГ) зі стентування коронарних артерій; 2 підгрупа – хворі на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу, яким була проведена стандартна антикоагулянтна терапія в комбінації з подвійною антитромбоцитарною терапією без КВГ; 3 підгрупа – хворі на ГІМ без супутнього ЦД 2 типу, яким була проведена КВГ зі стентування коронарних артерій; 4 підгрупа – хворі на ГІМ без супутнього ЦД 2 типу, які отримали стандартну антикоагулянтну терапію в комбінації з подвійною антитромбоцитарною терапією без КВГ.

Хворі були обстежені на базі комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня №27» Харківської міської ради (кардіологічне відділення для хворих на гострий інфаркт міокарда) та Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1 філії «Центр охорони здоров'я» Акціонерного товариства «Українська залізниця» (1-е кардіологічне відділення).

Діагноз «ГІМ» було встановлено згідно з наказами Міністерства охорони здоров'я України №455 від 02.07.2014 року «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST»» та №1957 від 15.09.2021 року «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної кардіореабілітації «Гострий коронарний синдром без елевації ST»».

Діагноз «ЦД 2 типу» було встановлено згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я №1118 від 21.12.2012 року «Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги хворим із цукровим діабетом 2-го типу».

Усім хворим проводили лабораторні та інструментальні обстеження на першу добу ГІМ та через 6 місяців після нього. До складу лабораторних ме-

тодів обстеження ввійшли: клінічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, визначення показників ендотеліальної дисфункції (ендотеліального моноцитарного пептиду - II та асиметричного диметиларгініну), тропоніну I; інсуліну сироватки крові; глюкози натщесерце, глікозильованого гемоглобіну, ліпідного профілю крові (загальний холестерин (ЗХ), ТГ, ХСЛДНЩ, ХСЛНЩ, ХСЛПВЩ, КА), креатиніну.

Проведення дослідження проходило з чітким дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 pp.), ICH GCP (1996 p.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 p.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 p., № 944 від 14.12.2009 p., № 616 від 03.08.2012 p. а). У ході роботи був підписаний документ про згоду щодо участі в ньому від всіх учасників цього дослідження. Була забезпечена повна анонімність кожному пацієнту.

Статистична обробка результатів даного дослідження була проведена за допомогою програмного пакету StatSoft Inc США - «Statistica 6,0».

Результати дослідження та їх обговорення. Середні показники ліпідного профілю на першу добу госпіталізації в обстежуваних групах були наступні: ЗХ у хворих 1-ої групи дорівнював – $7,1 \pm 1,05$ ммоль/л; 2-ої – $5,45 \pm 0,65$ ммоль/л; контрольної – $2,47 \pm 0,42$ ммоль/л ($p_{1-2} < 0,00001$, $p_{1-3} < 0,00001$, $p_{2-3} < 0,00001$); ХС ЛПНЩ – $4,63 \pm 1,07$ ммоль/л; $3,04 \pm 0,65$ ммоль/л; $0,29 \pm 0,32$ ммоль/л, відповідно ($p_{1-2} < 0,00001$, $p_{1-3} < 0,00001$, $p_{2-3} < 0,00001$); ХС ЛПДНЩ – $0,64 \pm 0,1$ ммоль/л; $0,47 \pm 0,08$ ммоль/л; $0,24 \pm 0,08$ ммоль/л, відповідно ($p_{1-2} < 0,00001$, $p_{1-3} < 0,00001$, $p_{2-3} < 0,00001$); ХС ЛПВЩ – $1,05 \pm 0,21$ ммоль/л; $1,41 \pm 0,18$ ммоль/л; $1,63 \pm 0,16$ ммоль/л, відповідно ($p_{1-2} < 0,00001$, $p_{1-3} < 0,00001$, $p_{2-3} < 0,00001$); ТГ – $3,14 \pm 0,48$ ммоль/л; $2,09 \pm 0,57$ ммоль/л; $1,14 \pm 0,39$, відповідно ($p_{1-2} < 0,00001$, $p_{1-3} < 0,00001$, $p_{2-3} < 0,00001$); КА – $6,29 \pm 2,92$; $2,98 \pm 0,86$; $0,52 \pm 0,21$, відповідно ($p_{1-2} < 0,00001$, $p_{1-3} < 0,00001$, $p_{2-3} < 0,00001$).

Показники ліпідного профілю в обстежуваних групах на першу добу ГІМ продемонстровані у **таблиці 1** та на **рис. 1**.

Вищезазначені показники були оцінені в залежності від тактики лікування.

У хворих 1 підгрупи був виявлений середній рівень ЗХ $7,84 \pm 1,56$ ммоль/л; 2-ої – $6,8 \pm 0,54$ ммоль/л; 3-ої – $5,58 \pm 0,53$ ммоль/л; 4-ої – $5,26 \pm 0,77$ ммоль/л ($p < 0,00001$); середній рівень ХС ЛПНЩ – $5,37 \pm 1,62$ ммоль/л; $4,33 \pm 0,52$ ммоль/л; $3,13 \pm 0,53$ ммоль/л; $2,91 \pm 0,77$ ммоль/л, відповідно ($p < 0,00001$); середній рівень ХС ЛПДНЩ – $0,7 \pm 0,09$ ммоль/л; $0,62 \pm 0,09$ ммоль/л; $0,48 \pm 0,08$ ммоль/л; $0,45 \pm 0,08$ ммоль/л, відповідно ($p < 0,00001$); середній рівень

Таблиця 1 – Середній рівень показників ліпідного профілю у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу та без нього на першу добу коронарної події та в контрольній групі (M±m)

Показник	Хворі на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу, n=70	Хворі на ГІМ міокарда без ЦД 2 типу, n=50	Контрольна група, n=20	P
	1	2	3	
ЗХ, ммоль/л	7,1 ± 1,05	5,45 ± 0,65	2,47 ± 0,42	p _{1,2} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,3} <0,00001
ХС ЛПНЦ, ммоль/л	4,63 ± 1,07	3,04 ± 0,65	0,29 ± 0,22	p _{1,2} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,3} <0,00001
ХС ЛПДНЦ, ммоль/л	0,64 ± 0,1	0,47 ± 0,08	0,24 ± 0,08	p _{1,2} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,3} <0,00001
ХС ЛПВЦ, ммоль/л	1,05 ± 0,21	1,41 ± 0,18	1,63 ± 0,16	p _{1,2} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,3} <0,00001
ТГ, ммоль/л	3,14 ± 0,48	2,09 ± 0,57	1,14 ± 0,39	p _{1,2} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,3} <0,00001
КА	6,29 ± 2,92	2,98 ± 0,86	0,52 ± 0,21	p _{1,2} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,3} <0,00001

Примітки: p_{1,2} – достовірність відмінностей між показниками 1-ої та контрольної групи; p_{2,3} – достовірність відмінностей між показниками 2-ої та контрольної групи; p_{1,3} – достовірність відмінностей між показниками 1-ої та 2-ої групи.

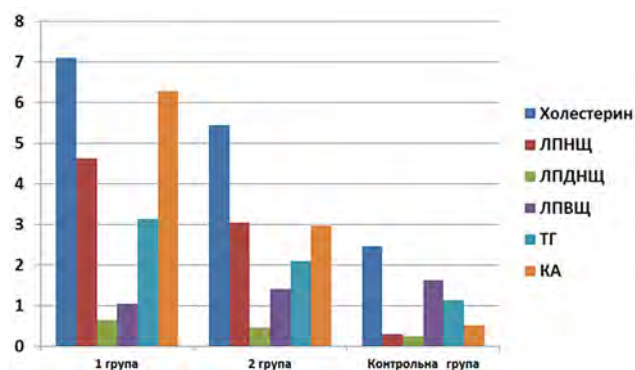


Рис. 1 – Середній рівень показників ліпідного профілю у хворих на першу добу ГІМ в обстежуваних групах (M±m)

ХС ЛПВЦ - 0,93±0,25 ммоль/л; 1,1±0,17 ммоль/л; 1,4±0,19 ммоль/л; 1,43±0,18 ммоль/л, відповідно (p<0,00001); середній рівень ТГ - 3,4±0,46 ммоль/л; 3,03±0,45 ммоль/л; 2,32±0,4 ммоль/л; 1,98±0,55 ммоль/л, відповідно (p<0,00001); середній рівень КА - 8,46±4,31; 5,43±1,47; 3,09±0,87; 2,81±0,85 ммоль/л, відповідно (p<0,00001).

Хворим повторно були виконані всі обстеження через 6 місяців після перенесеного ГІМ.

Середні показники ліпідного профілю через 6 місяців після перенесеного ГІМ були наступні: ЗХ у хворих 1-ої групи дорівнював – 4,7±0,43 ммоль/л; 2-ої - 3,33±0,25 ммоль/л (p<0,00001); ХС ЛПНЦ – 2,3±0,39 ммоль/л; 1,12±0,24 ммоль/л, відповідно

(p<0,00001); ХС ЛПДНЦ – 0,42±0,04 ммоль/л; 0,28±0,03 ммоль/л, відповідно (p<0,00001); ХС ЛПВЦ – 1,47±0,007 ммоль/л; 1,6±0,06 ммоль/л, відповідно (p<0,00001); ТГ - 2,04±0,2 ммоль/л; 1,36±0,14 ммоль/л, відповідно (p<0,00001); КА – 2,22±0,41; 1,09±0,22, відповідно (p<0,00001).

Вищезазначені дані зображені у **таблиці 2** та на **рис. 2**.

Вищезазначені показники були оцінені в залежності від тактики лікування хворих згідно з чотирма підгрупами через 6 місяців після коронарної події.

При повторному обстеженні у хворих 1 підгрупи був виявлений середній рівень ЗХ 4,16±0,08 ммоль/л; 2-ої - 4,96±0,24 ммоль/л; 3-ої - 3,14±0,1 ммоль/л; 4-ої - 3,62±0,18 ммоль/л (p<0,00001); середній рівень ХС ЛПНЦ - 1,82±0,08 ммоль/л; 2,54±0,23 ммоль/л; 0,96±0,14 ммоль/л; 1,38±0,08 ммоль/л, відповідно (p<0,00001); середній рівень ХС ЛПДНЦ - 0,37±0,01 ммоль/л; 0,44±0,03 ммоль/л; 0,26±0,01 ммоль/л; 0,31±0,01 ммоль/л, відповідно (p<0,00001); середній рівень ХС ЛПВЦ - 1,53±0,07 ммоль/л; 1,44±0,06 ммоль/л; 1,63±0,05 ммоль/л; 1,55±0,03 ммоль/л, відповідно (p<0,00001); середній рівень ТГ - 1,64±0,02 ммоль/л; 2,15±0,15 ммоль/л; 1,25±0,03 ммоль/л; 1,51±0,05 ммоль/л, відповідно (p<0,00001); середній рівень КА - 1,75±0,07; 2,45±0,29; 0,93±0,09; 1,34±0,08, відповідно (p<0,00001).

Таблиця 2 – Середній рівень показників ліпідного профілю у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу та без нього через 6 місяців після коронарної події ($M \pm m$)

Показник	Хворі на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу, n=70	Хворі на ГІМ міокарда без ЦД 2 типу, n=50	P
	1	2	
ЗХ, ммоль/л	4,7 ± 0,43	3,33 ± 0,25	p<0,00001
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,3 ± 0,39	1,12 ± 0,24	p<0,00001
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,42 ± 0,04	0,28 ± 0,03	p<0,00001
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,47 ± 0,07	1,6 ± 0,06	p<0,00001
ТГ, ммоль/л	2,04 ± 0,2	1,36 ± 0,14	p<0,00001
КА	2,22 ± 0,41	1,09 ± 0,22	p<0,00001

Примітки: p_{1-2} – достовірність відмінностей між показниками 1-ої та контрольної групи; p_{2-3} – достовірність відмінностей між показниками 2-ої та контрольної групи; p_{1-3} – достовірність відмінностей між показниками 1-ої та 2-ої групи.

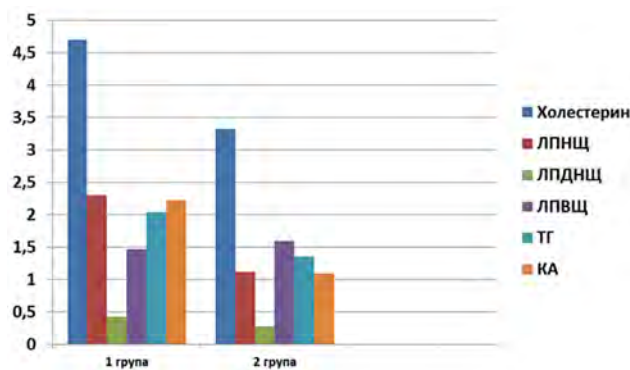


Рис. 2 – Середній рівень показників ліпідного профілю у хворих через 6 місяців після ГІМ в обстежуваних групах ($M \pm m$)

Динаміка показників ліпідного профілю в залежності від тактики лікування продемонстрована на **таблиці 3**.

Згідно з настановою Американської асоціації серця/Американського коледжу кардіології (АНА/АСС) 2018 року дуже високий ризик атеросклеротичного серцево-судинного захворювання (ASCVD) визначається як ≥ 2 серйозних подій ASCVD або 1 серйозної події ASCVD та кількох станів високого ризику. Muntner P. et al. у своєму дослідженні проаналізували історії хвороби 20668 пацієнтів, які перенесли гострий коронарний синдром (ГКС) у вигляді ГІМ чи нестабільної стенокардії протягом минулого року ($n = 3626$), ГІМ у давніс-

тю більше 1 року тому ($n = 7572$), ішемічний інсульт ($n = 3551$), симптоматичне захворювання периферичних артерій ($n = 5919$). В ході дослідження було виявлено, що з 16344 пацієнтів (94,0%) з серйозними подіями ASCVD в анамнезі відповідали визначенню рекомендацій щодо рівня холестерину АНА/АСС 2018 року для дуже високого ризику, включаючи 92,9%, 96,5%, 93,1% і 96,2% з нещодавно перенесеним ГКС, ГІМ давністю більше 1 року, ішемічним інсультом та симптоматичним захворюванням периферичних, відповідно [17].

Багатьма дослідниками була доведена прогностична цінність коронарографії зі стентуванням в порівнянні з подвійною антитромбоцитарною терапією з антикоагулянтами. Доведено, що ревазуляризація покращує якість життя, зменшує тяжкі серцеві ускладнення, підвищує працездатність пацієнтів у післяопераційному періоді та у віддаленій перспективі [18].

Висновки

1. Встановлено, що середні показники ліпідного профілю у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу були достовірно вищими ніж середні показники ліпідного профілю пацієнтів, які мали ізольований гострий інфаркт міокарда та осіб, які входили до складу контрольної групи.
2. При повторному визначенні показників ліпідного профілю відзначалася позитивна динаміка, що свідчить про наявність адекватної терапії та повне проходження хворими заходів реабілітації.
3. Пацієнти, яким у ході лікування була проведена коронарорентрокулографія зі стентуванням коронарних артерій в порівнянні з хворими, які отримали стандартну антикоагулянтну терапію з антитромбоцитарними препаратами, мали більш швидшу позитивну динаміку показників ліпідного профілю, що свідчить про перевагу реперфузійних методів лікування над стандартними медикаментозними, що було особливо виражено при наявності у обстежуваних осіб цукрового діабету 2 типу.
4. Зберігається негативна тенденція щодо середніх показників ліпідного профілю у хворих при наявності цукрового діабету 2 типу на відміну від даних показників у хворих, які не мали в анамнезі коморбідної патології.
5. Таким чином, при наявності у хворих коморбідної патології у вигляді гострого інфаркту міокарда з цукровим діабетом 2 типу, спостерігаються високі показники атерогенних фракцій ліпідів (ЗХ, ХС

Таблиця 3 – Динаміка показників ліпідного профілю в залежності від обраної тактики лікування

Показники	Хворі на ГІМ із супутнім ЦД 2 типу, n=70				Хворі на ГІМ, n=50				p
	КВГ зі стентуванням, n= 20		без КВГ, n= 50		КВГ зі стентуванням, n= 29		без КВГ, n= 21		
	1-ша доба ГІМ	Через 6 місяців після ГІМ	1-ша доба ГІМ	Через 6 місяців після ГІМ	1-ша доба ГІМ	Через 6 місяців після ГІМ	1-ша доба ГІМ	Через 6 місяців після ГІМ	
	1	2	3	4	5	6	7	8	
ЗХС, ммоль/л	7,84± ±1,56	4,16± ±0,08	6,8± ±0,54	4,96± ±0,24	5,58± ±0,53	3,14± ±0,1	5,26± ±0,77	3,62± ±0,08	p _{1,2} <0,00001 p _{3,4} <0,00001 p _{1,3} <0,05 p _{2,4} <0,00001 p _{5,6} <0,00001 p _{7,8} <0,00001 p _{5,7} <0,00001 p _{6,8} <0,00001
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	5,37± ±1,62	1,82± ±0,08	4,33± ±0,52	2,54± ±0,23	3,13± ±0,53	0,96± ±0,14	2,91± ±0,77	1,38± ±0,08	p _{1,2} <0,00001 p _{3,4} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,4} <0,00001 p _{5,6} <0,00001 p _{7,8} <0,00001 p _{5,7} <0,00001 p _{6,8} <0,00001
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,7± ±0,09	0,37± ±0,01	0,62± ±0,09	0,44± ±0,03	0,48± ±0,08	0,26± ±0,01	0,45± ±0,08	0,31± ±0,01	p _{1,2} <0,00001 p _{3,4} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,4} <0,00001 p _{5,6} <0,00001 p _{7,8} <0,00001 p _{5,7} <0,00001 p _{6,8} <0,00001
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,93± ±0,25	1,53± ±0,07	1,1± ±0,17	1,44± ±0,06	1,4± ±0,19	1,63± ±0,05	1,43± ±0,18	1,55± ±0,03	p _{1,2} <0,00001 p _{3,4} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,4} <0,00001 p _{5,6} <0,00001 p _{7,8} <0,00001 p _{5,7} <0,00001 p _{6,8} <0,00001
ТГ, ммоль/л	3,4± ±0,46	1,64± ±0,02	3,03± ±0,45	2,15± ±0,15	2,32± ±0,4	1,25± ±0,03	1,98± ±0,55	1,51± ±0,05	p _{1,2} <0,00001 p _{3,4} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,4} <0,00001 p _{5,6} <0,00001 p _{7,8} <0,00001 p _{5,7} <0,00001 p _{6,8} <0,00001
КА	8,46± ±4,31	1,75± ±0,07	5,43± ±1,47	2,45± ±0,29	3,09± ±0,87	0,93± ±0,09	2,81± ±0,85	1,34± ±0,08	p _{1,2} <0,00001 p _{3,4} <0,00001 p _{1,3} <0,00001 p _{2,4} <0,00001 p _{5,6} <0,00001 p _{7,8} <0,00001 p _{5,7} <0,00001 p _{6,8} <0,00001

ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ТГ), високе значення коефіцієнту атерогенності на тлі низького значення антиатерогенних фракцій ліпідів (ЛПВЩ), що має прогностичне значення в перебігу хвороби та обранні тактики лікування щодо прогресування атеросклеротичного ураження судин.

Перспективи подальших досліджень. Згідно з вищезазначеним, на сьогоднішній день, актуальним для терапевтів, кардіологів, ендокринологів та лікарів інших спеціальностей залишається питання динаміки рівня показників ліпідного профіля при обранні тактики лікуванні хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу, як маркерів ризику прогресування атеросклерозу.

References

1. Kil'kist' pomerlih za prichinami smerti u sichni 2022 roku [The number of deaths in January 2022]. 2022. [Ukrainian]. Available from: <http://www.ukrstat.gov.ua>
2. Lin A, Kolossváry M, Cadet S, McElhinney P, Goeller M, Han D, et al. Radiomics-Based Precision Phenotyping Identifies Unstable Coronary Plaques From Computed Tomography Angiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022 May;15(5):859-871. PMID: 35512957. PMCID: PMC9072980. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.11.016
3. Moise N, Friedman A. A mathematical model of immunomodulatory treatment in myocardial infarction. *J Theor Biol*. 2022;544:111122. PMID: 35427645. doi: 10.1016/j.jtbi.2022.111122
4. Schmitz T, Freuer D, Harmel E, Heier M, Peters A, Linseisen J, et al. Prognostic value of stress hyperglycemia ratio on short- and long-term mortality after acute myocardial infarction. *Acta Diabetol*. 2022 May 9. PMID: 35532812. doi: 10.1007/s00592-022-01893-0.
5. Mamadjanov T, Volaklis K, Heier M, Freuer D, Amann U, Peters A, et al. Admission glucose level and short-term mortality in older patients with acute myocardial infarction: results from the KORA Myocardial Infarction Registry. *BMJ Open*. 2021;11(6):e046641. PMID: 34083341. PMCID: PMC8183232. doi: 10.1136/bmjopen-2020-046641
6. Pak S, Yatsynovich Y, Markovic JP. A meta-analysis on the correlation between admission hyperglycemia and myocardial infarct size on CMRI. *Hellenic J Cardiol*. 2018;59(3):174-178. PMID: 29024757. doi: 10.1016/j.hjc.2017.09.009
7. Gorb YG, Strona VI, Tkachenko OV. Rol' gemodinamichnih i metabolichnih chinnikov u rozvitku ta progresuванні hronichnoї sercevoї nedostatnosti u hvorih z ishemichnoyu hvoroboyu sercya ta cukrovim diabetom 2 tipu [The role of hemodynamic and metabolic factors in the development and progression of chronic heart failure in patients with ischemic disease 2]. *Ukr J Med Biol Sports*. 2020;4(26):26-35. [Ukrainian]. doi: 10.26693/JMBS05.04.026
8. Zheng Y, Ley S, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(2):88-98. PMID: 29219149. doi: 10.1038/nrendo.2017.151
9. Shkala LV, Myshanich GI, Shkala OV, Cherpak OV, Karapetyan OA, Volkovska TG. Patogenetychni mekhanizmy ta oznaky sertsevo-sudynnykh urazhen pry tsukrovomu diabeti 2-go typu [Pathogenetic mechanisms and signs of cardiovascular lesions in type 2 diabetes mellitus]. *Mizhnarodn endokryn zhurn*. 2018;14(3):235-9. [Ukrainian]. doi: 10.22141/2224-0721.14.3.2018.136418
10. Zolotukhina YO. Fibrinolitychna aktyvnist krovi u patsiyentiv z ishemichnoyu khvoroboyu sertsya ta suputnim tsukrovym diabetom 2-go typu [Fibrinolytic activity of blood in patients with coronary heart disease and concomitant type 2 diabetes]. *Ukr med chasopys*. 2018;6(2):40-2. [Ukrainian]. doi: 10.32471/umj.1680-3051.128.134557
11. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Eliasson B, Svensson A, Miftaraj M. Mortality and cardiovascular disease in type 1 and type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2017;376(15):1407-18. PMID: 28402770. doi: 10.1056/NEJMoa160866
12. Ministerstvo ohoroni zdorov'ya Ukraїni, Nakaz № 455. *Unifikovaniy klinichnij protokol ekstrenoi, pervinnoi, vtorinnoi (specializovanoi) ta tretinnoi (visokospecializovanoi) medichnoi dopomogi ta medichnoi rehabilitacii «Gostriy koronarniy sindrom z elevacieyu segmenta ST»* [Unified clinical protocol of emergency, primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care and medical rehabilitation «Acute coronary syndrome with elevation of the ST segment»]. K: Ministry of Health of Ukraine; 2014 July 2. p. 92. [Ukrainian]
13. D'Onofrio N, Sardu C, Paolisso P, Minicucci F, Gragnano F, Ferraraccio F, et al. MicroRNA-33 and SIRT1 influence the coronary thrombus burden in hyperglycemic STEMI patients. *J Cell Physiol*. 2020;235(2):1438-1452. PMID: 31294459. doi: 10.1002/jcp.29064
14. Kuryata AV, Bardachenko NI. Vliyanie srednih doz simvastatina na lipidnyj spektr krovi, uroven' sistemnogo vospaleniya v usloviyah vtorichnoj profilaktiki ishemicheskoy bolezni serdca [The effect of medium doses of simvastatin on the blood lipid spectrum, the level of systemic inflammation in conditions of secondary prevention of coronary heart disease]. *Medicines of Ukraine*. 2013;9-10(175-176):76-81. [Russian]
15. Reiner Ž. Hypertriglyceridaemia and risk of coronary artery disease. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(7):401-411. PMID: 28300080. doi: 10.1038/nrcardio.2017.31

16. Grabovska OI, Tatarchuk OM, Zavgorodnya N.Yu. Osoblivosti funkcional'noi aktivnosti imunnoi sistemi, vuglevodnij i lipidnij obmin u ditej iz biliarnoyu dysfunkcieyu na tli nadmirnoi masi tila ta ozhirinnya. [Features of functional activity of the immune system, carbohydrate and lipid metabolism in children with biliary dysfunction on the background of overweight and obesity]. *Modern gastroenterology*. 2021;5-6. [Ukrainian]. doi: 10.30978/MG-2021-5-37
17. Muntner P, Orroth KK, Mues KE, Exter J, Shannon ED, Zaha R, et al. Evaluating a Simple Approach to Identify Adults Meeting the 2018 AHA/ACC Cholesterol Guideline Definition of Very High Risk for Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2022;36(3):475-481. PMID: 33661432 PMID: PMC8720507. doi: 10.1007/s10557-021-07167-1
18. Chang Z, Chen Y, Zhao Y, Fu L, Liu Y, Tang S, et al. Association of sunshine duration with acute myocardial infarction hospital admissions in Beijing, China: A time-series analysis within-summer. *Sci Total Environ*. 2022; 828:154528. PMID: 35292318. doi: 10.1016/j.scitotenv.2022.154528

UDC 616.127-005.8+616.379-008.64]-08-078:577.125.088.6

Dynamics of Blood Lipid Profile Indicators in Patients with Acute Myocardial Infarction with Concomitant Type 2 Diabetes Mellitus Depending on the Chosen Treatment Tactics
Feldman D. A.

Abstract. *The purpose of the study was to analyze the dynamics of lipid profile in patients with acute myocardial infarction with concomitant type 2 diabetes mellitus for 6 months of follow-up.*

Materials and methods. 120 patients took part in the study: group 1 – patients with acute myocardial infarction with type 2 diabetes mellitus (n = 70), group 2 – patients with acute myocardial infarction (n = 50). The control group included 20 healthy individuals.

Depending on the tactics of treatment, 4 subgroups were formed depending on the tactics of treatment (coronary ventriculography with coronary artery stenting / standard anticoagulant therapy with dual antiplatelet therapy) and the presence or absence of type 2 diabetes mellitus.

The diagnosis of “acute myocardial infarction” and “type 2 diabetes mellitus” was established in accordance with current orders of the Ministry of Health of Ukraine.

All patients underwent laboratory and instrumental examinations on the first day of acute myocardial infarction and 6 months after it. The study was conducted in strict compliance with basic ethical principles.

Statistical processing of the results of this study was performed using the software package StatSoft Inc. USA – “Statistica 6.0”.

Results and discussion. The average lipid profile on the first day of hospitalization in the examined groups was as follows: total cholesterol in patients of the 1st group was equal to 7.1 ± 1.05 mmol/L; 2nd – 5.45 ± 0.65 mmol/L; control – 2.47 ± 0.42 mmol/L; low-density lipoprotein cholesterol – 4.63 ± 1.07 mmol/L; 3.04 ± 0.65 mmol/L; 0.29 ± 0.32 mmol/L, respectively; low-density lipoprotein cholesterol – 0.64 ± 0.1 mmol/L; 0.47 ± 0.08 mmol/L; 0.24 ± 0.08 mmol/L, respectively; high-density lipoprotein cholesterol – 1.05 ± 0.21 mmol/L; 1.41 ± 0.18 mmol/L; 1.63 ± 0.16 mmol/L, respectively; triglyceride – 3.14 ± 0.48 mmol/L; 2.09 ± 0.57 mmol/L; 1.14 ± 0.39 , respectively; atherogenic factor – 6.29 ± 2.92 mmol/L; 2.98 ± 0.86 mmol/L; 0.52 ± 0.21 mmol/L, respectively ($p < 0.00001$). These indicators were assessed separately for each of the four subgroups.

In 6 months after bearing acute myocardial infarction the positive dynamics of indicators of a lipid profile was noted, but the tendency concerning worse indicators in the presence of type 2 diabetes mellitus remained. Patients who underwent coronary artery stenting during treatment compared with patients who received standard anticoagulant therapy with antiplatelet drugs, had a faster positive dynamics of lipid profile.

Conclusion. Thus, in patients with comorbid pathology in the form of acute myocardial infarction with type 2 diabetes mellitus, there are high rates of atherogenic lipid fractions, high values of atherogenic factor against the background of low values of antiatherogenic lipid fractions, which has prognostic value in the course of the disease in relation to the progression of atherosclerotic vascular lesions. After coronary ventriculography, a faster positive dynamics of the above indicators was noted, which indicates the superiority of reperfusion methods of treatment over standard drugs.

Keywords: acute myocardial infarction, type 2 diabetes mellitus, lipid profile indicators.

ORCID and contributionship:

Diana A. Feldman : 0000-0001-8050-824X^{A-F}

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,

C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,

E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR

Diana A. Feldman

Kharkiv National Medical University,

Internal Medicine №2, Clinical Immunology and Allergology named after academician L.T. Malaya

Department

4, Nauky Ave., Kharkiv 61001, Ukraine

tel: +380675892987, e-mail: f.d.a.diana@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 10.05.2022 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування