

# Кардиальное ремоделирование в остром периоде Q-инфаркта миокарда, осложненного острой сердечной недостаточностью на фоне гипергликемии

В. Д. Сыволап<sup>A,E</sup>, Н. И. Капшитарь<sup>\*B,C,D</sup>

Запорожский государственный медицинский университет, Украина

A – концепция и дизайн исследования; B – сбор данных; C – анализ и интерпретация данных; D – написание статьи; E – редактирование статьи; F – окончательное утверждение статьи

**Цель работы** – изучить особенности структурно-геометрической и функциональной перестройки сердца в остром периоде Q-инфаркта миокарда (Q-ИМ), осложненного острой сердечной недостаточностью (ОСН) на фоне гипергликемии (ГГ).

**Материалы и методы.** В исследование включены 139 пациентов в остром периоде Q-ИМ, осложненного ОСН: у 108 больных диагностирована ГГ при поступлении (у 23 установлен СД 2 типа в анамнезе, у 34 – стрессовая ГГ, у 26 – нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), у 25 – впервые выявленный (ВВ) диабет 2 типа), у 31 – нормогликемия. Пациентам определяли уровень гликемии, гликемический профиль (ГП), рассчитывали стандартное отклонение и коэффициент вариации ГП, измеряли структурно-геометрические и функциональные показатели сердца.

**Результаты.** В группе Киллип 2 КСР на 16 % и СДЛА на 29 % больше, а УО на 17 %, УИ на 20 % и ФВЛЖ на 25 % меньше, чем в группе Киллип 1. Размер ЛП на 8 %, ИММЛЖ на 16 %, MVE на 18 %, E/A на 46 % меньше, а ФВЛЖ на 10 % и IVRT на 11 % больше, чем в группе Киллип 3. В группе Киллип 3 размер ЛП на 11 %, КСР на 20 %, ИММЛЖ на 24 %, MVE на 24 %, E/A на 45 % и СДЛА на 39 % выше, а УО на 18 %, ФВЛЖ на 32 % ниже, чем в группе Киллип 1. У пациентов с ГГ при поступлении КДР на 9 %, КСР на 6 %, СДЛА на 18 % больше, а ФВЛЖ на 17 % меньше, чем у пациентов с нормогликемией. В группе стрессовой ГГ КДР на 10 % и КСР на 5 % больше, ФВЛЖ на 15 % ниже, чем в группе нормогликемии. В группе ВВ диабета размер ЛП на 12 % больше, а ФВЛЖ на 20 % ниже, чем в группе нормогликемии. Размер ЛП на 10 %, ТМЖП на 13 % больше, чем в группе стрессовой ГГ. ТМЖП на 13 % больше, чем в группе с НТГ. В группе СД 2 типа в анамнезе размер ЛП на 8 %, КСР на 15 % и СДЛА на 29 % больше, а ФВЛЖ на 19 % меньше, чем в группе нормогликемии. Размер ЛП на 5 % больше, чем в группе стрессовой ГГ. Отмечена достоверная положительная связь уровня ГГ при поступлении с размером ЛП ( $r = +0,23$ ), КСР ( $r = +0,27$ ), ИММЛЖ ( $r = +0,25$ ) и отрицательная связь с ФВ ( $r = -0,23$ ),  $p < 0,05$ . Достоверная положительная связь величины стандартного отклонения ГП с размером ЛП ( $r = +0,27$ ), КДР ( $r = +0,20$ ), КСР ( $r = +0,23$ ), ИММЛЖ ( $r = +0,32$ ) и отрицательная связь с ФВ ( $r = -0,20$ ),  $p < 0,05$ . Установлена достоверная положительная связь коэффициента вариации ГП с размером ЛП ( $r = +0,24$ ), КДР ( $r = +0,25$ ), КСР ( $r = +0,24$ ), ИММЛЖ ( $r = +0,36$ ) и отрицательная связь с ФВ ( $r = -0,22$ ),  $p < 0,05$ . В группе стрессовой ГГ и СД 2 типа в анамнезе эксцентрическая гипертрофия ЛЖ развивалась достоверно чаще в сравнении с группой нормогликемии.

**Выводы.** У пациентов в остром периоде Q-ИМ с гипергликемией при поступлении с увеличением класса ОСН отмечено увеличение среднего уровня гликемии, стандартного отклонения и коэффициента вариации ГП, размера ЛП, КСР, ИММЛЖ, СДЛА и снижение УИ и ФВЛЖ. В группе Киллип 3 установлено увеличение MVE, соотношения E/A и снижение IVRT, что свидетельствует о преобладании диастолической дисфункции 2 типа в сравнении с Киллип 1 и Киллип 2. У пациентов с гипергликемией при поступлении систолическую дисфункцию ЛЖ и легочную гипертензию, а у пациентов со стрессовой ГГ и СД 2 типа в анамнезе эксцентрическую гипертрофию регистрируют достоверно чаще, чем в группе нормогликемии. Наиболее выраженное увеличение ЛП и снижение ФВЛЖ отмечено у пациентов с ВВ диабетом и СД 2 типа в анамнезе. ГГ, увеличение стандартного отклонения и коэффициента вариации ГП на фоне ОСН влияют на кардиальное ремоделирование при Q-ИМ, что проявляется снижением ФВЛЖ, увеличением размеров камер сердца и массы миокарда ЛЖ.

## Ключевые слова:

Q-инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, гипергликемия.

Патология. – 2019. – Т. 16, № 1(45). – С. 45–52

DOI: 10.14739/2310-1237. 2019.1.166236

\*E-mail: stonataliya@gmail.com

## Кардіальне ремодельовання в гострому періоді Q-інфаркту міокарда, що ускладнений гострою серцевою недостатністю на тлі гіперглікемії

В. Д. Сыволап, Н. И. Капшитарь

**Мета роботи** – вивчити особливості структурно-геометричної та функціональної перебудови серця в гострому періоді Q-інфаркту міокарда (Q-ИМ), що ускладнений гострою серцевою недостатністю (ГСН) на тлі гіперглікемії (ГГ).

**Матеріали та методи.** У дослідження залучили 139 пацієнтів у гострому періоді Q-ИМ, що ускладнений ГСН: у 108 хворих діагностували ГГ під час надходження (у 23 виявили ЦД 2 типу в анамнезі, у 34 – стресову ГГ, у 26 – порушення толерантності до глюкози (ПТГ), у 25 – уперше виявлений (ВВ) діабет 2 типу), у 31 – нормоглікемія. Пацієнтам визначали рівень глікемії, глікемічний профіль (ГП), розраховували стандартне відхилення та коефіцієнт варіації ГП, вимірювали структурно-геометричні та функціональні показники серця.

**Результати.** У групі Killip 2 КСР на 16 % і СДЛА на 29 % більші, а УО на 17 %, УІ на 20 % і ФВЛШ на 25 % менші, ніж у групі Killip 1. Розмір ЛП на 8 %, ИММЛШ на 16 %, MVE на 18 %, E/A на 46 % менші, а ФВЛШ на 10 % і IVRT на 11 %

## Ключові слова:

Q-інфаркт міокарда, серцева недостатність, гіперглікемія.

Патология. – 2019. – Т. 16, № 1(45). – С. 45–52

більші, ніж у групі Killip 3. У групі Killip 3 розмір ЛП на 11 %, КСР на 20 %, ІММЛШ на 24 %, МВЕ на 24 %, Е/А на 45 % і СТЛА на 39 % вищі, а УО на 18 %, ФВЛШ на 32 % нижчі, ніж у групі Killip 1. У пацієнтів з ГГ при надходженні КДР на 9 %, КСР на 6 %, СТЛА на 18 % більші, а ФВЛШ на 17 % менша, ніж у пацієнтів із нормоглікемією. У групі стресової ГГ КДР на 10 % і КСР на 5 % більші, ФВЛШ на 15 % нижча, ніж у групі нормоглікемії. У групі ВВ діабету розмір ЛП на 12 % більше, а ФВЛШ на 20 % нижче, ніж у групі нормоглікемії. Розмір ЛП на 10 %, ТМШП на 13 % більші, ніж у групі стресової ГГ. ТМШП на 13 % більше, ніж у групі з ПТГ. У групі ЦД 2 типу в анамнезі розмір ЛП на 8 %, КСР на 15 % і СТЛА на 29 % більші, а ФВЛШ на 19 % менша, ніж у групі нормоглікемії. Розмір ЛП на 5 % більше, ніж у групі стресової ГГ. Визначили вірогідний позитивний зв'язок рівня ГГ під час надходження з розміром ЛП ( $r = +0,23$ ), КСР ( $r = +0,27$ ), ІММЛШ ( $r = +0,25$ ) і негативний зв'язок із ФВ ( $r = -0,23$ ),  $p < 0,05$ . Вірогідний позитивний зв'язок величини стандартного відхилення ГП із розміром ЛП ( $r = +0,27$ ), КДР ( $r = +0,20$ ), КСР ( $r = +0,23$ ), ІММЛШ ( $r = +0,32$ ) і негативний зв'язок із ФВ ( $r = -0,20$ ),  $p < 0,05$ . Виявили вірогідний позитивний зв'язок коефіцієнта варіації ГП із розміром ЛП ( $r = +0,24$ ), КДР ( $r = +0,25$ ), КСР ( $r = +0,24$ ), ІММЛШ ( $r = +0,36$ ) і негативний зв'язок із ФВ ( $r = -0,22$ ),  $p < 0,05$ . У групі стресової ГГ і ЦД 2 типу в анамнезі ексцентрична гіпертрофія ЛШ розвивалася вірогідно частіше порівняно з групою нормоглікемії.

**Висновки.** У пацієнтів у гострому періоді Q-ІМ із гіперглікемією під час надходження зі збільшенням класу ГСН відзначається збільшення середнього рівня глікемії, стандартного відхилення та коефіцієнта варіації ГП, розміру ЛП, КСР, ІММЛШ, СТЛА та зниження УІ та ФВЛШ. У групі Killip 3 виявили збільшення МВЕ, співвідношення Е/А та зниження ІВРТ, що свідчить про переважання діастолічної дисфункції 2 типу порівняно з Killip 1 і Killip 2. У пацієнтів із гіперглікемією при надходженні систолічну дисфункцію ЛШ і легеневу гіпертензію, а в пацієнтів зі стресовою ГГ і ЦД 2 типу в анамнезі ексцентричну гіпертрофію рееструють вірогідно частіше, ніж у групі нормоглікемії. Найбільш виражене збільшення ЛП і зниження ФВЛШ виявили в пацієнтів із ВВ діабетом і ЦД 2 типу в анамнезі. ГГ, збільшення стандартного відхилення, коефіцієнта варіації ГП на тлі ГСН впливають на кардіальне ремоделювання при Q-ІМ, що проявляється зниженням ФВЛШ, збільшенням розмірів камер серця та маси міокарда ЛШ.

**Key words:**  
myocardial  
infarction, acute  
heart failure,  
hyperglycemia.

**Pathologia**  
2019; 16 (1), 45–52

## Cardiac remodeling in the acute period of Q-myocardial infarction, complicated by acute heart failure and hyperglycemia

V. D. Syvolap, N. I. Kapshytar

**The aim** was to study structural, geometric and functional heart reconstruction in acute period of Q-myocardial infarction (Q-MI) complicated by acute heart failure (AHF) and hyperglycemia (HG).

**Materials and methods.** The study included 139 patients in acute period of Q-MI complicated by AHF. On admission, HG was diagnosed in 108 patients: 23 cases of type 2 diabetes in history, 34 – stress HG, 26 – impaired glucose tolerance (IGT), 25 – first identified diabetes. The level of glycemia and glycemc profile (GP) were determined in patients, the standard deviation and the coefficient of GP variation were calculated, the heart structural, geometric and functional parameters were measured.

**Results.** The increase by 16 % in ESD and 29 % in the systolic PAP, the decrease by 17 % in SV, 20 % in SI and 25 % in LVEF were revealed in the Killip 2 group comparing with the Killip 1 group. The decrease in LA size by 8 %, LVMI by 16 %, MVE by 18 %, E/A by 46 %, the increase in LVEF by 10 % and IVRT by 11 % comparing with the Killip 3 group were observed. The increase in the size of LA by 11 %, ESD by 20 %, LVMI by 24 %, MVE by 24 %, E/A by 45 % and the systolic PAP by 39 %, and the decrease in SV by 18 %, LVEF by 32 % were detected in the Killip 3 group comparing with the Killip 1 group. The increase in EDD by 9 %, ESD by 6 %, systolic PAP by 18 % and the decrease in LVEF by 17 % were defined in patients with stress HG comparing with the patients with normal glycaemia. The group with stress HG showed the increase in EDD by 10 %, ESD by 5 % and the decrease in LVEF by 15 % comparing with the group with normal glycemia. There were the increase in the size of LA by 12 % and the decrease of LVEF by 20 % in the group with the first identified diabetes comparing with the patients with normal glycaemia. There was an increase in the size of LA by 10 %, IVS by 13 % comparing with the stress HG group; IVS by 13 % comparing with the group with IGT. The group of type 2 diabetes demonstrated the increase in the size of LA by 8 %, ESD by 15 %, and the systolic PAP by 29 %, and the decrease in LVEF by 19 % comparing with patients with normal glycaemia; the increase in the size of LA by 5 % comparing with the stress HG group. There was a significant positive relationship between the level of HG on admission and the size of LA ( $r = +0,23$ ), ESD ( $r = +0,27$ ), LVMI ( $r = +0,25$ ) and a negative relationship with the LVEF ( $r = -0,23$ ),  $P < 0,05$ . A significant positive correlation between the standard deviation of the GP and the size of the LA ( $r = +0,27$ ), EDD ( $r = +0,20$ ), ESD ( $r = +0,23$ ), LVMI ( $r = +0,32$ ) and a negative relationship with LVEF ( $r = -0,20$ ),  $P < 0,05$  were determined. A significant positive correlation between the coefficient of variation of the GP and the size of the LA ( $r = +0,24$ ), the EDD ( $r = +0,25$ ), the ESD ( $r = +0,24$ ), LVMI ( $r = +0,36$ ) and negative correlation with LVEF ( $r = -0,22$ ),  $P < 0,05$  were found. The eccentric hypertrophy of the left ventricle developed significantly more often in the group with stress HG and type 2 diabetes in history, comparing with the group with normal glycemia.

**Conclusions.** The increasing of the average blood glucose level, standard deviation and coefficient of GP variation, LA size, ESD, LVMI, and systolic PAP and the decreasing of SI and LVEF were observed in patients with acute Q myocardial infarction and hyperglycemia on admission with the elevation of AHF grade. The study revealed the increase in MVE, E / A ratios and a decrease in IVRT in the Killip 3 group, which indicates the predominance of type 2 diastolic dysfunction comparing with Killip 1 and Killip 2. The patients with hyperglycemia on admission, systolic dysfunction of the left ventricle and pulmonary hypertension, and the patients with stress hyperglycemia and type 2 diabetes in the history demonstrate the eccentric hypertrophy significantly more often than patients with normal glycemia. The Q-MI cardiac remodeling is influenced by the increasing level of glycemia, standard deviation and coefficient of variation of GP on the background of AHF, which is manifested in LVEF decreasing and the increasing of the heart chambers size and left ventricular myocardial mass.

Острый Q-инфаркт миокарда (Q-ИМ) занимает лидирующие позиции среди причин смертности и инвалидизации в мире. В Украине смертность от острого инфаркта миокарда в возрасте 55–60 лет выше, чем у пациентов 80 лет во Франции [1]. Наличие острой сердечной недостаточности (ОСН) достоверно ухудшает прогноз у больных Q-ИМ [2]. Доказана роль гипергликемии (ГГ) как независимого предиктора смертности и неблагоприятного течения заболевания у пациентов как с Q-ИМ и сахарным диабетом, так и без нарушения углеводного обмена в анамнезе. В условиях ОКС стрессовая ГГ приводит к дополнительной структурной, функциональной и метаболической перестройке миокарда [3]. Исследованиями доказано более выраженное ремоделирование сердца у пациентов с Q-ИМ на фоне ГГ, чем у пациентов без нарушения углеводного обмена [4]. Требуют дальнейшего изучения особенности структурно-геометрической и функциональной перестройки миокарда у пациентов с Q-ИМ, течение которого осложнено ОСН на фоне гипергликемии.

## Цель работы

Изучить особенности структурно-геометрической и функциональной перестройки сердца в остром периоде Q-инфаркта миокарда, осложненного острой сердечной недостаточностью на фоне гипергликемии.

## Материалы и методы исследования

Исследование выполнено на клинической базе кафедры внутренних болезней 1 Запорожского государственного медицинского университета в отделении интенсивной терапии для лечения пациентов с острой коронарной недостаточностью КУ «Городская клиническая больница экстренной и скорой медицинской помощи г. Запорожья». После подписания информированного согласия в исследование включили 139 пациентов в остром периоде Q-ИМ, осложненного ОСН (средний возраст – 66,3 ± 11,4 года, М ± SD).

Дизайн исследования согласован с локальным этическим комитетом (протокол № 10 от 26 декабря 2018 г.) с заключением о соответствии требованиям морально-этических норм биоэтики согласно правилам ICH/GCP, Хельсинской декларации прав человека (1964 г.), Конвенции Совета Европы по правам человека и биомедицине (1997 г.), а также действующего законодательства Украины.

Критерии включения: пациенты с ОКС с подъемом ST, которым выполнена (n = 29) и не выполнена (n = 110) тромболитическая терапия.

Критерии исключения: пациенты с ОКС без подъема ST.

Класс ОСН оценивали по классификации Киллип (Киллип I – 45 больных, Киллип II – 52, Киллип III – 42 пациента). У 108 больных (средний возраст – 67,0 ± 11,1 года) диагностирована ГГ при поступлении – уровень глюкозы крови выше 7,8 ммоль/л (согласно рекомендациям Американской ассоциации эндокринологов и Американской диабетической ассоциации [5]), у 31 (средний возраст – 63,0 ± 10,1 года) – нормогликемия. После сбора анамнеза у 23 пациентов (средний возраст – 67,0 ± 8,9 года) диагностирован СД 2 типа длительностью от 3 до 15 лет. Нарушений углеводного обмена в анамнезе не было у 85 больных. В конце острого периода Q-ИМ пациентам с ГГ проведен пероральный тест толерантности к глюкозе по методике ВОЗ [6]. У 34 больных (средний возраст – 67,0 ± 11,5 года) с нормальными результатами теста ГГ расценивали как стрессовую, у 26 (средний возраст – 65,0 ± 11,8 года) диагностировано нарушение толерантности к глюкозе, у 25 (средний возраст – 65,0 ± 12,3 года) – впервые выявленный (ВВ) сахарный диабет 2 типа. Достоверных различий по возрасту и полу между группами не было. Всем пациентам определяли уровень гликемии на момент поступления и гликемический профиль (ГП) в первые сутки (4-кратное измерение уровня глюкозы капиллярной крови в 6:00, 12:00, 17:00, 21:00). По результатам измерения рассчитывали стандартное отклонение (степень разброса данных гликемии) и коэффици-

Таблица 1. Уровень гликемии и вариабельность ГП в исследуемых группах, Ме [Q25; Q75]

Параметр, единицы измерения	Нормогликемия, n = 31	ГГ при поступлении, n = 108			
		Стрессовая ГГ, n = 34	НТГ, n = 26	Диабет ВВ, n = 25	СД 2 типа, n = 23
Уровень ГГ при поступлении, ммоль/л	6,1 [4,9;6,7]	9,4* [8,6; 11,5] 8,8* [8,1; 9,3]	8,8* [8,5; 10,1]	10,4**& [9,1; 11,6]	13,7**&A [10,6; 18,5]
Стандартное отклонение ГП	0,87 [0,6;1,5]	1,54* [1,0; 2,1] 1,44* [0,9; 2,0]	1,06 [0,8; 1,7]	1,62*& [1,1; 2,0]	2,28**&A [1,5; 3,6]
Коэффициент вариации ГП, %	14 [11;18]	18* [13;25] 22* [14; 27]	15# [10, 21]	17 [14; 23]	19** [16; 31]

\*: различия достоверны по сравнению с группой нормогликемии, p < 0,05; #: различия достоверны по сравнению с группой стрессовой гипергликемии, p < 0,05;

\*\*&: различия достоверны по сравнению с группой НТГ, p < 0,05; \*\*&A: различия достоверны по сравнению с группой ВВ диабета, p < 0,05.

Таблица 2. Уровень гликемии и вариабельность ГП у пациентов с гипергликемией при поступлении в зависимости от стадии ОСН, Ме [Q25; Q75]

Параметр, единицы измерения	Киллип 1, n = 30	Киллип 2, n = 46	Киллип 3, n = 32
Уровень ГГ при поступлении, ммоль/л	9,0 [8,5; 10,4]	9,4 [8,5; 11,5]	10,6 [8,8; 14,5]*
Стандартное отклонение ГП	1,33 [0,74; 2,08]	1,46 [0,99; 1,86]	2,03 [1,24; 2,6]**
Коэффициент вариации ГП, %	16 [11; 22]	17 [13; 22]	24 [18; 31]**

\*: различия достоверны по сравнению с группой Киллип 1, p < 0,05; \*\*: различия достоверны по сравнению с группой Киллип 2, p < 0,05.

Таблиця 3. Структурно-функціональні показателі серця у пацієнтів с гіперглікемією при поступленні по класам ОШН, Ме [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>]

Показатели, единицы измерения	Киллип 1, n = 30	Киллип 2, n = 46	Киллип 3, n = 32
АО, см	3,08 [2,93; 3,24]	3,08 [2,8; 3,31]	2,97 [2,77; 3,12]
ЛП, см	3,94 [3,59; 4,4]	4,07 [3,78; 4,39]	4,43 [4,1; 4,77]**
ПЖ, см	2,33 [2,1; 2,75]	2,38 [2,11; 2,74]	2,57 [2,3; 2,84]
ТМЖП, см	1,1 [1,03; 1,29]	1,16 [1,03; 1,31]	1,23 [1,07; 1,31]
КДР, см	5,64 [5,28; 5,95]	5,88 [5,34; 6,15]	5,9 [5,37; 6,34]
ТЗСЛЖ, см	1,13 [0,97; 1,21]	1,11 [1,03; 1,24]	1,16 [1,03; 1,29]
КСР, см	3,76 [3,54; 4,2]	4,46 [3,91; 4,85]*	4,65 [3,82; 5,02]*
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	143 [128; 161]	157 [135; 187]	188 [157; 235]**
УО, мл	68,5 [51,1; 86,7]	56,6 [41,6; 74,6]*	56,4 [43,2; 70,5]*
УИ, мл/м <sup>2</sup>	37 [28,2; 41,9]	29,6 [21,5; 39]*	30,6 [25,8; 40,4]
МОК, л/мин	4,82 [3,69; 5,95]	4,72 [3,67; 6,00]	4,81 [3,54; 5,79]
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	2,48 [2,07; 3,27]	2,40 [2,13; 3,30]	2,42 [1,93; 3,10]
ФВ, %	56 [48; 60]	42 [39; 51]*	38 [35; 44]**
MVE, см/с	0,58 [0,44; 0,72]	0,62 [0,47; 0,82]	0,76 [0,68; 0,84]**
MVA, см/с	0,61 [0,49; 0,80]	0,67 [0,53; 0,79]	0,50 [0,40; 0,87]
Е/А, у.е.	0,8 [0,67; 1,32]	0,78 [0,62; 1,51]	1,46 [0,84; 2,13]**
IVRT, мс	108,0 [89,0; 140,0]	112,0 [95,0; 128,0]	99,5 [85,0; 120,0] <sup>†</sup>
V max АО, м/с	0,99 [0,81; 1,18]	0,91 [0,72; 1,15]	0,87 [0,58; 1,15]
G АО, мм рт. ст.	3,9 [2,65; 5,1]	3,3 [2,05; 5,3]	2,8 [1,4; 5,1]
V max Т, м/с	0,53 [0,38; 0,64]	0,46 [0,38; 0,53]	0,50 [0,42; 0,60]
V max ЛА, м/с	0,66 [0,56; 0,79]	0,66 [0,57; 0,74]	0,70 [0,53; 0,76]
СДЛА, мм рт. ст.	20,2 [18,6; 26,2]	28,4 [20,2; 35,5]*	33,1 [25,2; 36,0]*

\*: различия достоверны по сравнению с группой Киллип 1, p < 0,05; \*\*: различия достоверны по сравнению с группой Киллип 2, p < 0,05.

Таблиця 4. Структурно-функціональні показателі серця в 1 сутки у пацієнтів с гіперглікемією при поступленні, Ме [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>]

Показатели, единицы измерения	Нормогликемия, n = 31	ГГ при поступлении, n = 108
АО, см	3,15 [2,90; 3,50]	3,07 [2,84; 3,24]
ЛП, см	3,90 [3,70; 4,30]	4,15 [3,80; 4,47]
ПЖ, см	2,41 [2,10; 2,70]	2,40 [2,10; 2,80]
ТМЖП, см	1,23 [1,10; 1,36]	1,16 [1,03; 1,31]
КДР, см	5,30 [4,90; 6,00]	5,80 [5,30; 6,20]*
ТЗСЛЖ, см	1,16 [1,03; 1,30]	1,15 [1,03; 1,25]
КСР, см	3,95 [3,50; 4,30]	4,17 [3,70; 4,80]*
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	163,50 [145,00; 202,00]	159,0 [13,04; 194,0]
УО, мл	63,05 [46,00; 84,00]	57,6 [45,7; 76,9]
УИ, мл/м <sup>2</sup>	33,75 [26,00; 43,00]	32,6 [24,0; 40,6]
МОК, л/мин	4,4 [3,6; 6,5]	4,76 [3,60; 5,95]
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	2,25 [1,90; 3,20]	2,13 [2,00; 3,23]
ФВ, %	52 [44; 59]	43 [38; 56]*
MVE, см/с	0,55 [0,45; 0,83]	0,67 [0,50; 0,81]
MVA, см/с	0,65 [0,54; 0,78]	0,62 [0,47; 0,82]
Е/А, у.е.	0,77 [0,65; 1,61]	0,83 [0,69; 1,47]
IVRT, мс	117,5 [96,0; 128,0]	108,0 [89,0; 128,0]
V max АО, м/с	0,97 [0,85; 1,27]	0,95 [0,73; 1,15]
G АО, мм рт. ст.	3,75 [2,90; 6,50]	3,60 [2,10; 5,10]
V max Т, м/с	0,49 [0,39; 0,55]	0,48 [0,40; 0,58]
V max ЛА, м/с	0,62 [0,52; 0,67]	0,65 [0,56; 0,74]
СДЛА, мм рт. ст.	22,2 [18,6; 30,0]	26,6 [19,9; 34,6]*

\*: различия достоверны по сравнению с группой нормогликемии, p < 0,05.

ент вариации ГП (долю стандартного отклонения от среднего уровня глюкозы) по стандартной методике [7] (табл. 1 и 2).

В первые сутки выполнена трансторакальная доплерэхокардиография на аппарате «MyLab50» (« Esaote », Италия) по рекомендациям Американского

сообщества эхокардиографии [8]. Оценивали такие параметры: размер аорты (АО), диастолический размер левого предсердия (ЛП), диаметр правого желудочка (ПЖ), конечный систолический (КСР) и конечный диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу, фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ). Рассчитывали индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), ударный объем (УО), ударный индекс (УИ), минутный объем крови (МОК) и систолический индекс (СИ) ЛЖ. Измеряли систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по потоку трикуспидальной регургитации. Допплерографически оценивали скорости кровотока (Vmax) на АО, митральном (М), трикуспидальном клапане (Т) и клапане легочной артерии (ЛА), максимальный градиент давления на АО. Измеряли скорость раннего (MVE) и позднего (MVA) диастолического наполнения ЛЖ, рассчитывали их соотношения Е/А, время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT).

Статистический анализ проводили в программе Statistica for Windows 13 (StatSoft Inc., № JPZ8041382130ARCN10-J). Нормальность распределения количественных признаков оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. Данные представлены в виде M ± SD (среднее арифметическое ± стандартное отклонение) и Ме [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>] (медиана [25 квартиль и 75 квартиль]). Достоверность различий количественных переменных между двумя независимыми группами оценивали с использованием критерия Манна–Уитни. Достоверность различия качественных переменных оценивали с помощью критерия χ<sup>2</sup>. Зависимость между двумя количественными переменными анализировали методом парной корреляции Пирсона. Достоверными считали различия при уровне p < 0,05.

## Результаты

У пациентов группы Киллип 2 КСР на 16 % (p = 0,002) и СДЛА на 29 % (p = 0,007) достоверно больше, а УО на 17 % (p = 0,04), УИ на 20 % (p = 0,03) и ФВЛЖ на 25 % (p = 0,0001) меньше, чем в группе Киллип 1. Размер ЛП на 8 % (p = 0,001), ИММЛЖ на 16 % (p = 0,02), MVE на 18 % (p = 0,01), Е/А на 46 % (p = 0,003) меньше, а ФВЛЖ на 10 % (p = 0,001) и IVRT на 11 % (p = 0,02) больше, чем в группе Киллип 3 (табл. 3).

В группе Киллип 3 размер ЛП на 11 % (p = 0,004), КСР на 20 % (p = 0,0003), ИММЛЖ на 24 % (p = 0,0004), MVE на 24 % (p = 0,0001), Е/А на 45 % (p = 0,0003) и СДЛА на 39 % (p = 0,0002) выше, а УО на 18 % (p = 0,03), ФВЛЖ на 32 % (p < 0,0001) ниже, чем в группе Киллип 1 (табл. 3).

У пациентов с ГГ при поступлении КДР на 9 % (p = 0,018), КСР на 6 % (p = 0,037), СДЛА на 17 % (p = 0,04) больше, а ФВЛЖ на 17 % (p = 0,008) меньше, чем у пациентов с нормогликемией (табл. 4)

Отмечена достоверная положительная связь уровня ГГ при поступлении с размером ЛП (r = +0,23), КСР (r = +0,27), ИММЛЖ (r = +0,25) и отрицательная связь с ФВ (r = -0,23), p < 0,05. Достоверная поло-

Таблица 5. Структурно-функциональные показатели сердца в зависимости от вида нарушения углеводного обмена, Ме [Q<sub>25</sub>; Q<sub>75</sub>].

Показатели, единицы измерения	Нормогликемия, n = 31	Стрессовая ГГ, n = 34	НТГ, n = 26	Диабет ВВ, n = 25	СД 2 типа, n = 23
АО, см	3,15 [2,90; 3,50]	2,95 [2,75; 3,22]	3,03 [2,86; 3,2]	3,23 [3,01; 3,47]	2,99 [2,84; 3,22]
ЛП, см	3,9 [3,7; 4,3]	3,91 [3,66; 4,23]	4,14 [3,86; 4,50]	4,42 [3,87; 4,61]**	4,24 [3,88; 4,46]**
ПЖ, см	2,41 [2,10; 2,70]	2,36 [2,13; 2,52]	2,49 [2,10; 2,75]	2,47 [2,18; 2,79]	2,50 [2,07; 2,90]
ТМЖП, см	1,23 [1,10; 1,36]	1,15 [1,03; 1,29]	1,15 [0,97; 1,30]	1,31 [1,03; 1,36]**	1,16 [1,06; 1,31]
КДР, см	5,30 [4,90; 6,00]	5,86 [5,34; 6,15]*	5,69 [5,04; 6,00]	5,77 [5,34; 6,29]	5,86 [5,30; 6,14]
ТЗСЛЖ, см	1,16 [1,03; 1,30]	1,10 [1,03; 1,23]	1,16 [1,03; 1,23]	1,23 [1,10; 1,31]	1,11 [1,03; 1,29]
КСР, см	3,95 [3,50; 4,30]	4,17 [3,82; 4,82]*	3,94 [3,47; 4,80]	4,14 [3,76; 4,75]	4,64 [3,65; 4,84]*
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	163,5 [145,0; 202,0]	144 [133; 188]	154 [135; 183]	178 [143; 206]	181 [139; 207]
УО, мл	63,05 [46,00; 84,00]	58,30 [47,00; 82,00]	58,3 [43,0; 94,0]	58,4 [46,9; 77,6]	54,7 [40,9; 68,6]
УИ, мл/м <sup>2</sup>	33,75 [26,00; 43,00]	32,3 [26,0; 41,0]	35,6 [22,0; 46,0]	34,7 [22,8; 40,9]	29,2 [20,4; 38,4]
МОК, л/мин	4,4 [3,6; 6,5]	4,80 [3,47; 5,83]	5,38 [3,56; 6,60]	4,57 [3,74; 5,86]	4,55 [3,60; 6,00]
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	2,25 [1,90; 3,20]	2,22 [1,99; 3,15]	2,42 [1,9; 3,8]	2,16 [1,97; 2,87]	2,19 [2,07; 3,20]
ФВ, %	52 [44; 59]	44 [39; 52]*	51 [39; 60]	41,5 [38,0; 52,5]*	42 [36; 54]*
MVE, см/с	0,55 [0,45; 0,83]	0,65 [0,49; 0,79]	0,65 [0,47; 0,80]	0,69 [0,49; 0,81]	0,73 [0,58; 0,92]
MVA, см/с	0,65 [0,54; 0,78]	0,64 [0,47; 0,94]	0,60 [0,49; 0,80]	0,63 [0,41; 0,74]	0,55 [0,49; 0,80]
Е/А, у.е.	0,77 [0,65; 1,61]	0,82 [0,68; 1,38]	0,84 [0,58; 1,46]	0,89 [0,63; 2,13]	1,41 [0,75; 1,71]
IVRT, мс	117,5 [96,0; 128,0]	103 [89; 127]	110 [85; 140]	114 [89; 127]	108 [89; 128]
V max АО, м/с	0,97 [0,85; 1,27]	0,93 [0,75; 1,12]	1,03 [0,81; 1,32]	0,94 [0,68; 1,13]	0,89 [0,59; 1,18]
G АО, мм. рт. ст.	3,75 [2,90; 6,50]	3,40 [2,10; 5,00]	4,20 [2,60; 5,20]	3,55 [1,90; 5,30]	2,85 [1,40; 4,30]
V max Т, м/с	0,49 [0,39; 0,55]	0,45 [0,38; 0,57]	0,48 [0,40; 0,58]	0,49 [0,36; 0,62]	0,48 [0,41; 0,58]
V max ЛА, м/с	0,62 [0,52; 0,67]	0,67 [0,52; 0,75]	0,65 [0,51; 0,81]	0,66 [0,57; 0,73]	0,66 [0,57; 0,73]
СДЛА, мм рт. ст.	22,2 [18,6; 30,0]	26,6 [22,5; 33,1]	26,2 [19,5; 34,0]	23,8 [19,9; 36,6]	32,0 [19,7; 34,7]*

\*: различия достоверны по сравнению с группой нормогликемии,  $p < 0,05$ ; \*: различия достоверны по сравнению с группой с группой стрессовой гипергликемии,  $p < 0,05$ ; \*\*: различия достоверны по сравнению с группой НТГ,  $p < 0,05$ .

жительная связь уровня стандартного отклонения ГП с размером ЛП ( $r = +0,27$ ), КДР ( $r = +0,20$ ), КСР ( $r = +0,23$ ), ИММЛЖ ( $r = +0,32$ ) и отрицательная связь с ФВ ( $r = -0,20$ ),  $p < 0,05$ . Установлена достоверная положительная связь коэффициента вариации ГП с размером ЛП ( $r = +0,24$ ), КДР ( $r = +0,25$ ), КСР ( $r = +0,24$ ), ИММЛЖ ( $r = +0,36$ ) и отрицательная связь с ФВ ( $r = -0,22$ ),  $p < 0,05$ .

В группе стрессовой ГГ КДР на 10 % ( $p = 0,02$ ) и КСР на 5 % ( $p = 0,046$ ) больше, ФВЛЖ на 15 % ( $p = 0,018$ ) ниже, чем в группе нормогликемии. В группе ВВ диабета размер ЛП на 12 % ( $p = 0,007$ ) больше, а ФВЛЖ на 20 % ( $p = 0,01$ ) ниже, чем в группе нормогликемии. Размер ЛП на 10 % ( $p = 0,002$ ) и ТМЖП на 13 % ( $p = 0,01$ ) больше, чем в группе стрессовой ГГ. ТМЖП на 13 % ( $p = 0,01$ ) больше, чем в группе с НТГ. В группе СД 2 типа в анамнезе размер ЛП на 8 % ( $p = 0,044$ ), КСР на 15 % ( $p = 0,022$ ) и СДЛА на 29 % ( $p = 0,03$ ) больше, а ФВЛЖ на 19 % ( $p = 0,01$ ) меньше, чем в группе нормогликемии. Размер ЛП на 5 % ( $p = 0,03$ ) больше, чем в группе стрессовой ГГ (табл. 5).

В группе стрессовой ГГ ( $\chi^2 = 6,66$ ) и СД 2 типа в анамнезе ( $\chi^2 = 5,46$ ) эксцентрическая гипертрофия ЛЖ развивалась достоверно чаще в сравнении с группой нормогликемии (табл. 6).

## Обсуждение

Многочисленными исследованиями установлено неблагоприятное влияние ГГ на течение и прогноз у пациентов с Q-ИМ [9,10]. Доказано прямое негативное влияние гипергликемии на ишемизированный миокард посредством нескольких механизмов: окислительного

стресса, воспаления, апоптоза, эндотелиальной дисфункции, гиперкоагуляции, агрегации тромбоцитов [11].

В исследовании STEMI [12] с помощью миокардиальной контрастной эхокардиографии установлено, что ГГ при поступлении ассоциирована с микрососудистой дисфункцией. На следующем этапе пациентам со STEMI проведена контрастная магнитно-резонансная томография сердечно-сосудистой системы, которая продемонстрировала связь гипергликемии при поступлении с микрососудистой обструкцией. При оценке эхокардиографических параметров [13] пациентов с ГГ без СД в анамнезе отмечены более низкие показатели ФВЛЖ, большие КДР и КСР ЛЖ в сравнении с пациентами без ГГ. Оценка индекса локальной сократимости миокарда (ИЛСМ) и суммарной сократимости пораженных сегментов (ССПС) ЛЖ у пациентов с ГГ показала более высокие значения этих параметров, в сравнении с пациентами с нормогликемией (1,31 vs 1,19 и 10 vs 6 соответственно). По результатам нашего исследования типов гипертрофии по группам нарушения углеводного обмена, установлено преобладание эксцентрической гипертрофии в группах стрессовой ГГ и СД 2 типа в сравнении с нормогликемией, что свидетельствует о более выраженном ремоделировании ЛЖ на фоне ГГ.

Доказана корреляция уровня стрессовой ГГ с размером зоны некроза миокарда и сократительной функцией ЛЖ [14]. В исследовании [15], посвященном ОСН с сохраненной ФВЛЖ у пациентов с ОИМ, отмечена корреляция уровня гликемии на 3 сутки с выраженностью симптомов ОСН в 1 сутки и размером зоны некроза миокарда. Сходные корреляционные связи установлены в проведенном исследовании:

Таблиця 6. Ремоделирование миокарда по группам в зависимости от вида нарушения углеводного обмена, n (%)

	Нормогликемия, n = 31	Стрессовая ГГ, n = 34	НТГ, n = 26	Диабет ВВ, n = 24	СД 2 типа, n = 23
Концентрическая гипертрофия	18 (58 %)	9 (26 %)*	10 (38 %)	9 (38 %)	6 (26 %)*
Эксцентрическая гипертрофия	13 (41 %)	25 (74 %)*	16 (62 %)	15 (62 %)	17 (74 %)*

\*: различия достоверны по сравнению с группой нормогликемии,  $p < 0,05$ ; различия анализировали с использованием критерия критерия  $\chi^2$ .

уровень гликемии и variability ГП ассоциируется со снижением ФВЛЖ и увеличением размеров камер и массы миокарда.

Сравнение показателей эхокардиограммы пациентов с Q-ИМ и СД 2 типа с пациентами без нарушения углеводного обмена подтверждает негативное влияние ГГ. У пациентов с СД 2 типа в анамнезе регистрировали увеличение размеров ЛП, ТМЖП, массы миокарда ЛЖ и снижение ФВЛЖ. Отмечена большая частота митральной регургитации I-II степени – 37,3 % и 23,4 % соответственно,  $p = 0,04$  [16]. В результате нашего исследования установлено: наиболее выраженное снижение ФВЛЖ регистрировали у пациентов с ВВ диабетом и диабетом 2 типа в анамнезе, что, вероятно, связано с более длительным влиянием гипергликемии на миокард и развитием сопутствующей диабетической микроангиопатии.

ОСН в остром периоде Q-ИМ усугубляет состояние диастолической функции ЛЖ. В исследовании [17] показано, что тяжелые нарушения диастолической функции ЛЖ (псевдонормальный и рестриктивный типы) установлены у лиц на фоне осложненного ИМ – 51 % случаев против 23 % в группе не осложненного ИМ ( $p < 0,01$ ). У пациентов с Q-ИМ на фоне ОСН тип диастолической дисфункции с нарушенной релаксацией зарегистрирован в 39 % случаев, а в группе без ОСН – в 67 % ( $p < 0,04$ ). В нашем исследовании более тяжелый тип диастолической дисфункции отмечен при более высоком классе ОСН, что соответствует данным научной литературы.

Согласно исследованию [18], у пациентов с нарушением углеводного обмена диагностируют более высокий класс ОСН по Киллип в сравнении с пациентами с нормогликемией. Сходные данные получены в нашем исследовании параметров углеводного обмена в зависимости от класса ОСН и при корреляционном анализе, что подтверждает ассоциацию тяжести ОСН от уровня ГГ.

## Выводы

1. У пациентов в остром периоде Q-инфаркта миокарда и гипергликемией при поступлении с увеличением класса острой сердечной недостаточности отмечено увеличение среднего уровня гликемии, стандартного отклонения и коэффициента вариации гликемического профиля, размера левого предсердия, конечного систолического размера, индекса массы миокарда левого желудочка, систолического давления в легочной артерии и снижение ударного объема и фракции выброса левого желудочка.

2. В группе Киллип 3 установлено увеличение скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка, соотношения E/A и снижение времени изоволюметрического наполнения левого желудочка,

что свидетельствует о преобладании диастолической дисфункции 2 типа по сравнению с группами Киллип 1 и Киллип 2.

3. У пациентов в остром периоде Q инфаркта миокарда, осложненного острой сердечной недостаточностью и гипергликемией при поступлении, систолическую дисфункцию ЛЖ и легочную гипертензию, а у пациентов со стрессовой гипергликемией и сахарным диабетом 2 типа в анамнезе эксцентрическую гипертрофию регистрируют достоверно чаще, чем в группе нормогликемии. Наиболее выраженное увеличение размеров левого предсердия и снижение фракции выброса левого желудочка установлено у пациентов с впервые диагностированным диабетом и сахарным диабетом 2 типа в анамнезе.

4. Гипергликемия, увеличение стандартного отклонения и коэффициента вариации гликемического профиля на фоне ОСН влияют на кардиальное ремоделирование при Q-инфаркте миокарда, что проявляется снижением фракции выброса левого желудочка, увеличением размеров камер сердца и массы миокарда левого желудочка.

**Перспективы дальнейших исследований.** Следующим этапом исследования планируется изучение динамики уровня копептина и его влияние на клиническое течение острой сердечной недостаточности в остром периоде Q-инфаркта миокарда на фоне различных нарушений углеводного обмена.

## Финансирование

Исследование выполнено в рамках НИР Запорожского государственного медицинского университета «Исследование клинко-патогенетических особенностей течения хронической сердечной недостаточности ишемического генеза на фоне сопутствующих патологических состояний, усовершенствование диагностики и оптимизация лечения» № регистрации 0114U001392 (2014–2019).

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 12.10.2018

Після доопрацювання / Revised: 08.01.2019

Прийнято до друку / Accepted: 11.01.2019

## Сведения об авторах:

Сыволоп В. Д., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

Капшитарь Н. И., аспирант каф. внутренних болезней 1, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.

## Відомості про авторів:

Сиволоп В. Д., д-р мед. наук, професор, зав. каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, Україна.

Капшитар Н. І., аспірант каф. внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, Україна.

### Information about authors:

Syvolap V. D., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Internal Diseases 1, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Kapshytar N. I., MD, Postgraduate Student, Department of Internal Medicine 1, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

### Список литературы

- [1] Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update / M. Nichols, N. Townsend, P. Scarborough, M. Rayner // *European Heart Journal*. – 2014. – Vol. 35. – Issue 42. – P. 2929–2933.
- [2] Acute heart failure in patients admitted to the emergency department with acute myocardial infarction / J.M. Krzysztofik, M. Sokolski, M. Kosowski et al. // *Kardiologia Pol.* – 2017. – Vol. 75. – Issue 4. – P. 306–315.
- [3] Аметов А.С. Управление гипергликемией при остром коронарном синдроме / А.С. Аметов, Я.В. Пуговкина, Н.А. Черникова // *Медицинский совет*. – 2016. – №3. – С. 98–104.
- [4] Смирнова Е.С. Стрессовая гипергликемия у пациентов с острым крупноочаговым инфарктом миокарда / Е.С. Смирнова, Е.А. Григоренко, Н.П. Митковская // *Весті Національної академії наук України. Серія медичних наук*. – 2017. – №4. – С. 60–69.
- [5] American association of clinical endocrinologists and american diabetes association consensus statement on inpatient glycemic control / E.S. Moghissi, M.T. Korytkowski, M. Di Nardo, et al. // *Diabetes Care*. – 2009. – Vol. 32. – Issue 6. – P. 1119–1131.
- [6] Report of a WHO/IDF consultation. Definition and diagnosis of diabetes and intermediate hyperglycaemia, 2006. Retrieved from [https://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis\\_diabetes2006/en/](https://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/)
- [7] Tracy T.S. Glycemic Variability: Looking Beyond the A1C / T.S. Tracy, T.L. Dace // *Diabetes Spectrum*. – 2012. – Vol. 25. – Issue 3. – P. 149–153.
- [8] Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R.M. Lang, L.P. Badano, V. Mor-Avi, et al. // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2015. – Vol. 28. – Issue 1. – P. 1–39.
- [9] Stress hyperglycemia in acute myocardial infarction / G. Koračević, S. Vasiljević, R. Veljković-Radovanović, et al. // *Vojnosanit Pregl.* – 2014. – Vol. 71. – Issue 9. – P. 858–869.
- [10] Холматова К.К. Прогностическое значение уровней гликемии, зарегистрированных у пациентов с инфарктом миокарда при поступлении / К.К. Холматова, И.В. Дворяшина // *Архив внутренней медицины*. – 2014. – №1(15). – С. 25–29.
- [11] Ishihara M. Acute hyperglycemia in patients with acute myocardial infarction / M. Ishihara // *Circulation Journal*. – 2012. – Vol. 76. – Issue 3. – P. 563–571.
- [12] Association between hyperglycemia at admission and microvascular obstruction in patients with ST-segment elevation myocardial infarction / S. Ota, T. Tanimoto, M. Orii, et al. // *Journal of Cardiology*. – 2015. – Vol. 65. – Issue 4. – P. 272–277.
- [13] Смирнова Е.С. Гипергликемия у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST: лабораторные и инструментальные характеристики / Е.С. Смирнова, С.С. Галицкая // *Фундаментальная наука в современной медицине 2014: материалы сателл.-конф. молодых ученых / под ред. А.В. Сикорского и др.* – Минск : БГМУ, 2014. – С. 144–149.
- [14] Impact of hyperglycemia at admission in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction as assessed by contrast-enhanced MRI / C.J. Jensen, H.C. Eberle, K. Nassenstein, et al. // *Clin. Res. Cardiol.* – 2011. – Vol. 100. – Issue 8. – P. 649–659.
- [15] Стрессова гипергликемія та активація системного запалення як складові розвитку гострої серцевої недостатності у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і збереженою фракцією викиду лівого шлуночка / О.М. Пархоменко, Ю.В. Корнацький, С.М. Кожухов та ін. // *Український медичний часопис*. – 2013. – №1(93). – С. 158–163.
- [16] Панова Е.И. Корректируемые и некорректируемые факторы неблагоприятного течения и отдаленных исходов инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом 2-го типа [Электронный ресурс] / Е.И. Панова // *Международный эндокринологический журнал*. – 2009. – №5(23). – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/10078>

- [17] Алейник О.Н. Диастолическая дисфункция левого желудочка при инфаркте миокарда: аспекты оптимизации диагностики и лечения с учетом дисплазии соединительной ткани : автореф. диссертации на соискание ученой степени к.мед.н. / О.Н. Алейник. – Ставрополь, 2010. – 24 с.
- [18] Попрыго М.В. Значение гипергликемии в остром периоде инфаркта миокарда: результаты клинического исследования / М.В. Попрыго, Б.У. Марданов // *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. – 2015. – №3(7). – С. 31–38.

### References

- [1] Nichols, M., Townsend, N., Scarborough, P., & Rayner, M. (2014) Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *European Heart Journal*, 35(42), 2929–2933. doi: 10.1093/eurheartj/ehu299
- [2] Krzysztofik, J. M., Sokolski, M., Kosowski, M., Zimoch, W., Lis, A., Klepuszewski, M., et al. (2017) Acute heart failure in patients admitted to the emergency department with acute myocardial infarction. *Kardiologia Pol.*, 75(4), 306–315. doi: 10.5603/KP.a2016.0178
- [3] Ametov, A. S., Pugovkina, Y. V., & Chernikova, N. A. (2016) Upravlennye iperglikemii pri ostrom koronarom sindrome [Management of hyperglycemia in acute coronary syndrome. Issues and solutions]. *Medicinskij sovet*, 3, 98–104. [in Russian].
- [4] Smirnova, E. S., Grigorenko, E. A., & Mitkovskaya, N. P. (2017) Stressovaya iperglikemiya u pacientov s ostрым krupnoochagovym infarktomy miokarda [Stress-induced hyperglycemia in patients with acute myocardial infarction]. *Viesci Nacyyanal'noj akademii nauk Belarusi. Seriya medycynskikh nauk*, 4, 60–69. [in Russian].
- [5] Moghissi, E. S., Korytkowski, M. T., DiNardo, M., Einhorn, D., Hellman, R., Hirsch, I. B., et al. (2009) American association of clinical endocrinologists and American diabetes association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care*, 32(6), 1119–1131 doi: 10.2337/dc09-9029
- [6] (2006) Report of a WHO/IDF consultation. *Definition and diagnosis of diabetes and intermediate hyperglycaemia*. Retrieved from [https://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis\\_diabetes2006/en/](https://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/)
- [7] Tracy, T. S., & Dace, T. L. (2012) Glycemic Variability: Looking Beyond the A1C. *Diabetes Spectrum*, 25(3), 149–153. doi: 10.2337/diaspect.25.3.149
- [8] Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afzal, J., Armstrong, A., Ernande, L., et al. (2015) Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 28(1), 1–39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003
- [9] Koračević, G., Vasiljević, S., Veljković-Radovanović, R., Sakac, D., Obradović, S., Damjanović, M., et al. (2014) Stress hyperglycemia in acute myocardial infarction. *Vojnosanit Pregl*, 71(9), 858–869. doi: 10.2298/VSP121103017K
- [10] Kholmatoва, K. K., & Dvoryashina, I. V. (2014) Prognosticheskoe znachenie urovnej glikemii, zaregistrovannykh u pacientov s infarktomy miokarda pri postuplenii [Prognostic value of blood glucose levels, detected in patients with myocardial infarction on admission]. *Arhiv vnutrennej mediciny*, 1(15), 25–29. [in Russian].
- [11] Ishihara, M. (2012) Acute hyperglycemia in patients with acute myocardial infarction. *Circulation Journal*, 76(3), 563–571. doi: 10.1253/circ.CJ-11-1376
- [12] Ota, S., Tanimoto, T., Orii, M., Hirata, K., Shiono, Y., Shimamura, K., et al. (2015) Association between hyperglycemia at admission and microvascular obstruction in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Journal of Cardiology*, 65(4), 272–277. doi: 10.1016/j.jjcc.2014.10.013
- [13] Smirnova, E. S., & Galickaya, S. S. (2014) Iperglikemiya u pacientov s infarktomy miokarda s pod'emom segmenta ST: laboratornye i instrumentalnye kharakteristiki [Hyperglycemia in patients with myocardial infarction with ST-segment elevation: laboratory and instrumental characteristics]. *Fundamental'naya nauka v sovremennoj medicyne 2014. Proceedings of the Conference young scientists*. (pp. 142–149). Minsk. [in Russian].
- [14] Jensen, C. J., Eberle, H. C., Nassenstein, K., Schlosser, T., Farzandeh, M., Naber, C. K., et al. (2011) Impact of hyperglycemia at admission in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction as assessed by contrast-enhanced MRI. *Clin. Res. Cardiol.*, 100(8), 649–659. doi: 10.1007/s00392-011-0290-7
- [15] Parkhomenko, O. M., Kornatzkiy, Yu. V., Kozhukhov, S. M., Guryeva, O. S., Lutay, Ya. M., & Irkin, O. I. (2013) Stresova hiperhlikemiya ta aktyvatsiya systemnoho zapalennya yak skladovi rozvytku hostroi sertsevoi nedostatnosti u patsientiv iz hostрым infarktomy miokarda z elevatsiyeu sehmenta ST i zberzhenoiu fraktsiyeiu vykydu livoho shlunochka [Stress hyperglycemia and activation of systemic inflammation as a counterparts of the acute heart failure onset in patients with with ST-segment elevation acute myocardial infarction and preserved left ventricular ejection fraction]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*, 1(93), 158–163. [in Ukrainian].

- [16] Panova, E. I. (2009) Korrigiruemye i nekorrigiruemye faktory neblagopriyatnogo techeniya i otdalennykh iskhodov infarkta miokarda u bol'nykh sakharnym diabetom 2-go tipa [Correctable and non-corrective factors of unfavorable course and long-term outcome of myocardial infarction in patients with type 2 diabetes mellitus]. *Mezhdunarodnyj e'ndokrinologicheskij zhurnal*, 5(23) Retrieved from <http://www.mif-ua.com/archive/article/10078> [in Russian].
- [17] Alejnik, O. N. (2010) *Diastolicheskaya disfunkciya levogo zheludochka pri infarkte miokarda: aspekty optimizacii diagnostiki i lecheniya s uchetom displazii soedinite'noj tkani* (Avtoref. dis...kand. med. nauk). [Left ventricular diastolic dysfunction in myocardial infarction: the aspects of optimization of diagnosis and treatment based on connective tissue dysplasia]. (Extended abstract of candidate's thesis). Stavropol'. [in Russian]
- [18] Poprygo, M. V., & Mardanov, B. U. (2015) Znachenie giperglikemii v ostrom periode infarkta miokarda: rezul'taty klinicheskogo issledovaniya [Features of the hospital course of myocardial infarction in patients with impaired glucose metabolism]. *Mezhdunarodnyj zhurnal serdca i sosudistykh zabolevanij*, 3(7), 31–38. [in Russian].