

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення  
УДК 616.127-005.8-036.1-06:616-056.52  
DOI 10.11603/1811-2471.2020.v.i2.11343

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

©М. І. Швед, І. О. Ястремська

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України*

**РЕЗЮМЕ.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) продовжує займати головне місце в структурі захворюваності і є однією з провідних причин смертності та інвалідизації населення.

**Мета** – дослідити особливості перебігу інфаркту міокарда на фоні метаболічного синдрому та встановити предиктори порушення метаболізму і патогенетичні механізми взаємообтяжуючого впливу вказаних патологічних процесів.

**Матеріал і методи.** В дослідження було включено 87 хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, з них у 59 пацієнтів, які склали дослідну групу, діагностовано МС. Групу контролю становили 28 хворих на ІМ без МС. Діагноз гострого ІМ верифікували згідно з рекомендаціями ESC. Діагностику МС проводили згідно з рекомендаціями Міжнародної діабетологічної федерації (IDF, 2016). Інсулінорезистентність визначали за допомогою індексу НОМА.

**Результати.** Наявність МС суттєво впливає на клінічний перебіг патологічного процесу, що проявилось розвитком ІМ у осіб молодшого віку, а сама хвороба характеризувалась достовірно тривалішим больовим синдромом, частішими рецидивами, а також значно більше вираженими проявами резорбтивно-некротичного синдрому, що свідчить про більшу зону ураження міокарда у хворих з метаболічним синдромом. Одночасно у цієї категорії хворих діагностується суттєво більша частота розвитку ускладнень у гострому періоді захворювання, що проявилось частішими порушеннями ритму і провідності та ознаками гострої серцевої недостатності. Аналіз даних ліпідограми дозволяє стверджувати, що інфаркт міокарда у хворих з метаболічним синдромом перебігає на тлі не лише порушень вуглеводного обміну, але й прогностично несприятливих показників ліпідного спектра крові.

**Висновки.** Слід відмітити кумуляцію в групі хворих на інфаркт міокарда з метаболічним синдромом прогностично несприятливих характеристик – більш низькі значення фракції викиду лівого шлуночка, порушення процесів ремоделювання, збільшення індексу порушення локальної скоротливості міокарда, прогностично несприятливих показників ліпідного спектра крові з більш вираженими прозапальними змінами і порушеннями вуглеводного обміну, що супроводжується схильністю даної категорії хворих до розвитку ускладнень у гострому періоді захворювання.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** гострий інфаркт міокарда; метаболічний синдром; ожиріння; інсулінорезистентність.

**Вступ.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) продовжує займати головне місце в структурі захворюваності і є однією з провідних причин смертності та інвалідизації населення [1]. Близько третини всіх гострих коронарних подій виникає внаслідок Q-інфаркту міокарда (ІМ), при якому смертність складає 18,5 на 100 тис. населення. Щорічно в Україні реєструють понад 50 тисяч нових випадків інфаркту міокарда [1, 3].

Встановлено також, що основними факторами ризику ішемічної хвороби серця та її загрозливого прояву – інфаркту міокарда, є ожиріння, артеріальна гіпертензія, дисліпопротеїнемія, інсулінорезистентність, цукровий діабет, які в сукупності можуть бути складовими метаболічного синдрому (МС), який діагностують у 28–35 % хворих на інфаркт міокарда [1, 4, 13]. Актуальність виявлення МС насамперед зумовлена його високою поширеністю до 20 % в загальній популяції, а в певних соціальних групах (гіподинамія, любителі «fast food», курці тощо) до 50 % і вище [3, 4, 7, 14]. Більшість дослідників наголошують, що МС є зворотним патологічним станом, що принципово важливо в запобіганні розвитку ІХС, ЦД, АГ [5, 9]. Причини МС,

зокрема інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, хронічне запалення одночасно запускають і підтримують на високому рівні атерогенез, ендотеліальну дисфункцію, провокують нестабільність коронарної бляшки, процеси тромбоутворення [6–8]. Тому доцільно дослідити механізми й ступінь взаємообтяжуючого впливу цих факторів на перебіг ІМ на фоні МС. Виявлення предикторів порушення метаболізму та патогенетичних механізмів розвитку ІМ у хворих на МС дозволить розробити адекватну тактику лікування цього коморбідного захворювання.

**Мета** – дослідити особливості перебігу інфаркту міокарда на фоні метаболічного синдрому та встановити предиктори порушення метаболізму й патогенетичні механізми взаємообтяжуючого впливу цих патологічних процесів.

**Матеріал і методи дослідження.** В дослідження було включено 87 хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, з них у 59 пацієнтів, які склали дослідну групу, діагностовано МС. Групу контролю становили 28 хворих на ІМ без МС. Групи були зіставними за віком, локалізацією ПІМ та наявністю факторів ризику. Серед

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення  
 обстежених переважали чоловіки (87,5 %) працездатного віку – в середньому (57,54±8,02) років. Усі хворі отримували стандартне лікування відповідно до протоколів МОЗ України [8].

Діагноз гострого ІМ верифікували згідно з рекомендаціями ESC [2] при наявності типового ангінозного нападу, динаміки специфічних змін кривої електрокардіограми (реципрокне зміщення сегмента ST) та ознак резорбтивно-некротичного синдрому. Підтвердження діагнозу проводили за допомогою лабораторних та інструментальних методів обстеження. Досліджували показники загального аналізу крові та визначали рівень МВ фракції креатинфосфокінази (КФК-МВ) за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора фірми «Roche» (Швейцарія) – Cobas integra 400 plus. Показник вмісту КФК-МВ понад 25,0 Од/л свідчив про високу ймовірність пошкодження серцевого м'яза. Кількісне визначення тропоніну Т здійснювали електрохемілюмінесцентним біохімічним аналізатором Elecsys 2010 фірми «Roche Hitachi» (Швейцарія). Показник тропонінового тесту понад референтне значення 14,0 нг/л оцінювали як позитивний. Діагностику МС проводили згідно з рекомендаціями Міжнародної діабетологічної федерації (IDF, 2016).

Електрокардіограму (ЕКГ) реєстрували шести-канальним електрокардіографом фірми «ЮТАС» у 12 стандартних та W. Nehb та AVL - W. Nehb відведеннях. Ехокардіоскопію (ЕхоКС) проводили на апараті Philips HD11XE, номер датчика S 4-2 в доплерівському режимі. Порушення систолічної функції ЛШ діагностували при зниженні ФВ <50 %. Гостру серцеву недостатність (ГСН) у обстежуваних хворих визначали під час госпіталізації за шкалою Killip і відносили до II–IV класу.

Кров на аналізи для вимірювання ліпідного спектра крові (загального холестерину, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ і ТГ) брали після 12-годинного голодування. Рівень глюкози в крові натще визначали на 4–5 дні після надходження, оскільки гострий метаболічний стрес через ГІМ може впливати на рівні

глюкози в крові і ліпідів. Наявність гіперглікемії натще та підвищення показника глікозильованого гемоглобіну понад 6,5 % точно пророкує рівень глюкози в наступні 3 місяці і є раннім маркером порушення толерантності до глюкози або цукрового діабету [4]. Інсулінорезистентність визначали за допомогою індексу НОМА.

Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою пакета статистичних програм «Statistica 10.0» та програми «Microsoft Exel-2013». Для оцінки даних використовували непараметричні методи статистики – Манна-Уїтні U-тест для порівняння показників у двох групах (p<0,05).

**Результати й обговорення.** Отримані в ході дослідження результати цілком узгоджуються з наявними в літературі даними про високу частоту МС у пацієнтів з ГІМ [3–7]. З 87 пацієнтів, які перенесли ГІМ, у 59 (67,8 %) був виявлений МС. При вивченні можливого впливу МС на перебіг ІМ ми встановили, що при вказаній коморбідності ІМ проявлявся тривалішим больовим синдромом (на 1,37±0,28 год), частіше виникали рецидиви (у 2,3 рази) і ІМ розвивався у молодшому віці (51,6±4,7 проти 62,9±5,8 років).

Показники загального (лейкоцити, ШОЕ) і біохімічного (тропоніни, КФК-МВ) аналізу крові у хворих з поєднаною патологією значно перевищували такі показники у хворих без МС. Встановлено більш виражені прояви резорбтивно-некротичного синдрому в хворих на ІМ з МС в порівнянні з групою контролю, що могло свідчити про більший об'єм ураження міокарда у хворих з МС. Слід вказати, що високі пікові рівні КФК-МВ корелювали з достовірно більш високими рівнями тропоніну у хворих з МС, що дає підставу для повноцінного діагностичного використання обох показників.

Особливості вуглеводного обміну в дослідній групі хворих характеризуються достовірно більш високими значеннями рівнів глюкози і глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), порівняно з групою контролю (рис. 1). Індекс НОМА у 100 % хворих до-

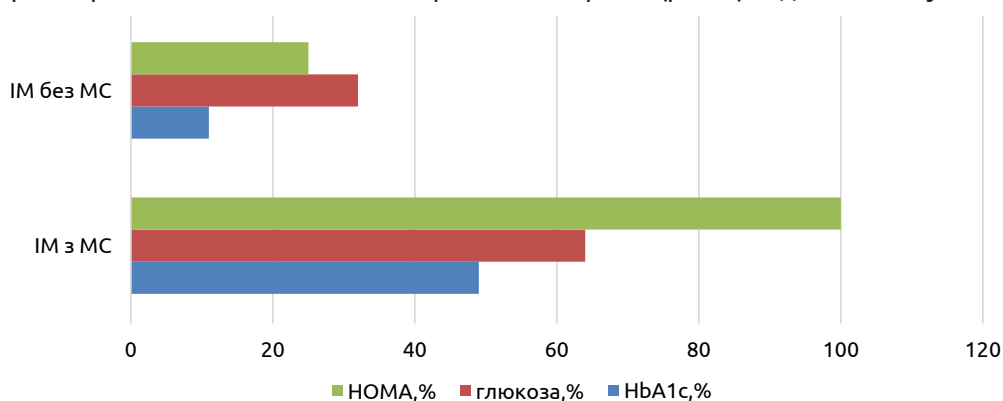


Рис. 1. Показники вуглеводного обміну в обстежених групах хворих.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення  
 слідної групи був вищий за норму (>2,7), тоді як у контрольній групі – лише у 25 %. Ці дані свідчать про порушення вуглеводного обміну у хворих із коморбідним МС, що проявляються у вигляді інсулінорезистентності та, згодом, компенсаторної гіперінсулемії, яка, у свою чергу, активує симпатoadреналову і ренін-ангіотензин-альдостеронову системи, що й викликає гіпертрофію міоцитів і гладких м'язів судин, дисфункцію ендотелію.

Аналіз даних ліпідограми (табл. 1) дозволяє стверджувати, що інфаркт міокарда у хворих з метаболічним синдромом перебігає на тлі прогностично несприятливих показників ліпідного спектра крові. У цих пацієнтів достовірно частіше виявляли гіпертригліцеридемію, підвищення холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), зниження фракції холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Це можна пояснити тим,

що у жировій тканині через зниження дії інсуліну відбувається надмірний розпад жирових частинок з масивним викидом у кров вільних жирних кислот [27]. Підвищене надходження вільних жирних кислот (ВЖК) у печінку й інсулінорезистентність гепатоцитів призводять до збільшення синтезу ТГ і ЛПДНЩ печінкою. Порушується кліренс ЛПДНЩ і ЛПНЩ унаслідок зниження активності ліпопротеїдліпази, яка контролюється інсуліном. Порушення кліренсу ЛПДНЩ призводить до зниження ЛПВЩ, так як вони утворюються в процесі гідролізу ЛПДНЩ і ЛПНЩ. Більше того, відомо, що гіперінсулінемія сприяє катаболізму ЛПВЩ. З'являються структурні зміни ЛПНЩ, вони стають більш дрібними і щільними, з високим вмістом аполіпопротеїну-В і низьким вмістом ефірів холестерину. Такі ЛПНЩ характеризуються високим ступенем атерогенності [7, 12].

Таблиця 1. Частота дисліпопротеїдемій в обстежених хворих на інфаркт міокарда з та без метаболічного синдрому

Показники	Параметри	ІМ з МС (n=59)	ІМ без МС (n=28)	p
↑ ХС ЛПНЩ вище референтної норми	↑ 3,5 ммоль/л	43 (72,88 %)	9 (32,14 %)	<0,05
↓ ХС ЛПВЩ нижче референтної норми	↓ 0,9 ммоль/л	45 (76,27 %)	7 (25 %)	<0,05
↑ ТГ вище референтної норми	↑ 1,8 ммоль/л	49 (83,05 %)	9 (32,14 %)	<0,05

При вивченні можливого впливу МС на розвиток ускладнень ІМ встановлено, що у дослідній групі достовірно частіше спостерігався ускладнений перебіг ГІМ – у 44 (74,58 %) хворих дослідної

групи проти 9 (32,14 %) пацієнтів у групі контролю. Розподіл хворих у досліджуваних групах залежно від типу розвитку ускладнення інфаркту міокарда представлено в таблиці 2.

Таблиця 2. Частота розвитку ускладнень інфаркту міокарда у хворих залежно від наявності або відсутності метаболічного синдрому

Ускладнення ІМ	ІМ з МС (n=44)	ІМ без МС (n=9)
Порушення ритму, n (%)	25 (42,38)*	5 (17,85)
Порушення провідності, n (%)	23 (38,96)*	4 (14,28)
Фібриляція шлуночків, n (%)	4 (6,78)	–
Постінфарктна стенокардія, n (%)	9 (15,26)*	1 (3,57)
Синдром Дресслера, n (%)	3 (5,09)	–
Аневризма ЛШ, n (%)	17 (28,86)	5 (17,85)
Набряк легень, n (%)	15 (25,43)*	2 (7,14)
Кардіогенний шок, n (%)	4 (6,78)	–

Примітка. \* – достовірність різниці в порівнянні з групою контролю (p<0,05).

З наведених даних видно, що у хворих на ІМ в поєднанні з МС достовірно частіше діагностували такі життєво загрозливі ускладнення ІМ як порушення ритму і провідності (в тому числі фібриляцію шлуночків) та гострої серцевої недостатності, яка проявлялася набряком легень, кардіогенним шоком. Отримані результати можна пояснити особливостями перебігу метаболічних процесів у

хворих ІМ при наявності у них МС, які супроводжуються суттєвими змінами електролітної стабільності серця, що сприяє виникненню життєво небезпечних порушень ритму та провідності.

Аналізуючи результати ехокардіографії (табл. 3) можна відзначити, що фракція викиду лівого шлуночка у пацієнтів дослідної групи була достовірно нижчою, порівняно з пацієнтами групи контролю

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення ((48,65±1,1) %, проти (53,3±1,05) % при  $p=0,05$ ), і це супроводжувалося збільшенням ІПЛСМ (індекс порушення локальної скоротливості міокарда) у дослідній групі, який склав 0,92±0,05, проти 0,64±0,07 в групі контролю ( $p=0,002$ ). Цей показник свідчить про більший об'єм ураження міокарда і, отже, про більший розмір інфаркту міокарда у хворих з МС. Також зазначимо, що у дослідній групі достовірно частіше спостерігається ремоделюван-

ня серця у вигляді збільшення МШП і КДР ЛШ, це може бути пов'язано з активацією симпатoadренолової і ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, які можуть викликати гіпертрофію міоцитів і гладких м'язів судин, підвищення резорбції натрію і води нирками, накопичення в клітинах гладких м'язів іонів натрію і кальцію й підвищення чутливості до пресорної дії катехоламінів і ангіотензину II з розвитком АГ [10].

Таблиця 3. Зміни показників ехокардіограми у хворих на інфаркт міокарда з та без метаболічного синдрому

Показник	ІМ з МС (n=59)	ІМ без МС (n=28)	p
Ао, см	3,58±0,02	3,40±0,05	<0,05
ЛП, см	3,89±0,08	3,66±0,07	>0,05
КДР ЛШ, см	5,78±0,03	4,90±0,03	<0,05
МШП, см	1,17±0,02	1,08±0,02	<0,05
ІПЛСМ	0,92±0,05	0,64±0,07	<0,05
ФВлш, %	48,65±1,1	52,38±1,05	<0,05
ПШ, см	2,14±0,03	2,10±0,03	>0,05

У дослідній групі достовірно частіше спостерігався більший розмір Ао, порівняно з групою контролю, що, на нашу думку, може бути пов'язано з більш вираженою дисліпідемією і атеросклеротичним ураженням аорти у хворих з МС, що згодом може слугувати дифузному ослабленню судинної стінки з наступним розширенням судини і формуванням аневризми.

**Результати й обговорення.** Таким чином, за результатами дослідження встановлено, що наявність МС суттєво впливає на клінічний перебіг патологічного процесу, що проявилось розвитком ІМ в осіб молодшого віку, а сама хвороба характеризувалась достовірно тривалішим больовим синдромом, частішими рецидивами, а також значно вираженішими проявами резорбтивно-некротичного синдрому, що свідчило про більшу зону ураження міокарда в хворих із метаболічним синдромом. Одночасно у цієї категорії хворих діагностується суттєво більша частота розвитку ускладнень у гострому періоді захворювання, що проявилось частішими порушеннями ритму і провідності та ознаками гострої серцевої недостатності. Переважання саме цих ускладнень у хворих на ІМ в поєднанні з МС можна пояснити особливостями вуглеводного обміну у хворих МС, які проявляються наявністю інсулінорезистентності і компенсаторної гіперінсулінемії, що активує симпатoadреналову систему, а також поєднанням цього патогенетичного механізму з іншими патогенетичними факторами ішемії (посилення перекисного окиснення ліпідів, ендотеліальної дисфункції), які призводять до вираженого зниження скоротливої функції міокарда та суттєвих змін електролітної стабільності серця, що сприяє виникненню небезпечних для

життя порушень ритму та провідності на фоні нестабільності гемодинаміки [9, 11]. Крім того, аналіз даних ліпідограми дозволяє стверджувати, що інфаркт міокарда у хворих з метаболічним синдромом перебігає на тлі не лише порушень вуглеводного обміну, а й прогностично несприятливих показників ліпідного спектра крові. У цих пацієнтів розвивається змішана дисліпідемія – підвищення концентрації холестерину ЛПНЩ та тригліцеридів на фоні зниження рівня холестерину ЛПВЩ [9, 12].

Загалом в групі хворих на інфаркт міокарда з метаболічним синдромом слід відмітити кумуляцію прогностично несприятливих характеристик – більш низькі значення фракції викиду лівого шлуночка, порушення процесів ремоделювання, збільшення індексу порушення локальної скоротливості міокарда, прогностично несприятливих показників ліпідного спектра крові з більш вираженими прозапальними змінами і порушеннями вуглеводного обміну, що супроводжувались схильністю цієї категорії хворих до розвитку ускладнень у гострому періоді захворювання, які й визначали високий ризик несприятливих наслідків ІМ і суттєво гірший прогноз.

**Висновки.** 1. Наявність МС суттєво впливає на клінічний перебіг ІМ, який виникає у осіб молодшого віку, а сама хвороба характеризується достовірно тривалішим больовим синдромом, значно вираженішими проявами резорбтивно-некротичного синдрому та схильністю хворих до розвитку у гострому періоді захворювання таких ускладнень як порушення ритму і провідності (в тому числі фібриляції шлуночків) та гострої серцевої недостатності (набряку легень і кардіогенного шоку).

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

2. Інфаркт міокарда у хворих з метаболічним синдромом перебігає на тлі прогностично несприятливих показників вуглеводного (гіперглікемія, інсулінорезистентність) та ліпідного спектра крові (гіпертригліцеридемія, підвищення фракції ХС ЛПНЩ, зниження фракції ХС ЛПВЩ), які суттєво порушують процеси ремоделювання інфарктного міо-

карда, що призводить до послаблення скоротливої функції серця та його електричної стабільності.

#### **Перспективи подальших досліджень.**

Отримані результати підтверджують важливість проблеми МС при ГІМ і необхідність проведення досліджень, спрямованих на оптимізацію лікування та профілактики цієї коморбідної патології.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В. М. Проблеми здоров'я і тривалості життя в сучасних умовах / В. М. Коваленко, В. М. Корнацький ; за ред. В. М. Корнацького. – К. : Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска, 2017. – 298 с.

2. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*. – 2012. – Vol. 33, Issue 20. – P. 2569–2619. – URL : <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs215>.

3. Гандзюк В. А. Динаміка захворюваності і смертності внаслідок хвороб системи кровообігу в Україні (регіональний аспект) / В. А. Гандзюк, Д. Д. Дячук, Н. Ю. Кондратюк // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2017. – № 2 (136). – С. 319–322.

4. Хобзей М. К. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST / М. К. Хобзей, Ю. М. Сиренко, А. В. Степаненко. Наказ МОЗ України № 455 від 02.07.2014.

5. Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study) / K. A. Fox, K. F. Carruthers, D. R. Dunbar [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 2755–2764. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq326.

6. Коваленко В. Н. Метаболічний синдром: механізми розвитку, значення як фактора серцево-судинного ризику, принципи діагностики та лікування / В. Н. Коваленко, Т. В. Талаєва, А. С. Козлюк // *Український кардіологічний журнал*. – 2013. – № 5. – С. 80–87.

7. Костіна В. М. Метаболічний синдром: методи діагностики та реабілітації / В. М. Костіна, О. В. Зю-

зін, Т. М. Зінченко // *Екологія*. – 2011. – № 152 (140). – С. 76–78.

8. Кравчун П. П. Стан систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ожирінням / П. П. Кравчун // *Міжнародний ендокринологічний журнал*. – 2014. – № 6. – С. 37–40.

9. Основні синдроми, пов'язані з метаболічними порушеннями, у практиці лікаря загальної практики / В. І. Кривенко, О. П. Федорова, С. П. Пахомова [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2016. – С. 10–19.

10. Метаболічний синдром – деякі особливості патогенезу та його вплив на розвиток артеріальної гіпертензії / Г. В. Мартинюк, Н. Т. Скорейко, Р. С. Скорейко, С. С. Скорейко // *Буковинський медичний вісник*. – 2016. – С. 20 (2). – С. 85–87.

11. Вплив основних факторів ризику на перебіг інфаркту міокарда у хворих з надмірною масою тіла / М. І. Швед, М. Я. Бенів, Л. В. Левицька, Л. В. Цуглевич // *Вісник наукових досліджень*. – 2017. – № 1 (86). – С. 21–27.

12. Мітченко О. І. Методичні рекомендації асоціації кардіологів України та українського товариства з атеросклерозу щодо діагностики, профілактики та лікування дисліпідемій / О. І. Мітченко, М. І. Лутай. – К., 2017. – 28 с.

13. Мітченко О. І. Від імені Робочої групи з метаболічного синдрому, предіабету і серцево-судинних захворювань Української асоціації кардіологів і Української асоціації ендокринологів / О. І. Мітченко // *Український медичний часопис*. – 2007. – № 2 (58). – С. 4–13.

14. Нетяженко В. З. Пацієнт високого кардіоваскулярного ризику: як покращити прогноз / В. З. Нетяженко // *Внутрішня медицина*. – 2008. – № 5. – С. 145–167.

#### REFERENCES

1. Kovalenko, V.M., & Kornatskyi, V.M. (2017). *Problemy zdorovia i trivalosti zhyttia v suchasnykh umovakh [Health and life expectancy issues in today's environment]*. Kornatskyi, V.M. (Eds.). Kyiv: M.D. Strazhesk Institute of Cardiology [in Ukrainian].

2. (2012). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-

segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 33, 20, 2569-2619. Retrieved from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs215>.

3. Handziuk, V.A., Diachuk, D.D., & Kondratiuk, N.Yu. (2017). Dynamics of morbidity and mortality due to diseases of

- Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення the circulatory system in Ukraine (regional aspect)]. *Visnyk problem biologii i medytsyny – Bulletin of Problems of Biology and Medicine*, 2 (136), 319-322 [in Ukrainian].
4. Khobzey, M.K., Sirenko, Yu.M., & Stepanenko, A.V. (2014). Nakaz MOZ Ukrainy № 455 vid 02.07.2014. Unifikovanyi klinichniy protokol ekstrenoi, pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi) ta tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy ta medychnoi rehabilitatsii khvorykh na hostryi koronarnyi syndrom z elevatsieiu sehmenta ST [Ministry of Health of Ukraine Order No. 455 dated 2 July 2014. Unified clinical protocol of emergency, primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care and medical rehabilitation of patients with acute coronary syndrome with ST segment elevation]. [in Ukrainian].
5. Fox, K.A., Carruthers, K.F., Dunbar, D.R., Graham, C., Manning, J.R., De Raedt, H., ..., & Van de Werf, F. (2010). Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK–Belgian Study). *Eur. Heart J.*, 31, 2755-2764. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq326.
6. Kovalenko, V.N., Talaeva, T.V., & Kozliuk, A.S. (2013). Metabolichnyi syndrom: mekhanizmy rozvytku, znachennia yak faktora sertsevo-sudynnoho ryzyku, pryntsyipy diahnostryky ta likuvannia [Metabolic syndrome: mechanisms of development, significance as a cardiovascular risk factor, principles of diagnosis and treatment]. *Ukrayinskyi kardiologichnyi zhurnal – Ukrainian Cardiology Journal*, 5, 80–87.
7. Kostina, V.M., Zyuzin, O.V., & Zinchenko, T.M. (2011). Metabolichnyi syndrom: metody diahnostryky ta rehabilitatsii [Metabolic syndrome: methods of diagnosis and rehabilitation]. *Ekolohiia – Ecology*, 152 (140), 76-78 [in Ukrainian].
8. Kravchun, P.P. (2014). Stan systolichnoi ta diastolichnoi funktsii livooho shlunochka u khvorykh z postinfarktym kardiosklerozom ta ozhyrinniam [Status of left ventricular systolic and diastolic function in patients with postinfarction cardiosclerosis and obesity]. *Mizhnarodnyi endokrynologichnyi zhurnal – International Journal of Endocrinology*, 6, 37-40 [in Ukrainian].
9. Kryvenko, V.I., Fedorova, O.P., Pakhomova, S.P., Kolesnyk, M.Yu., Nepryadkina, I.V., & Kachan, I.S. (2016). *Os- novni syndromy, poviazani z metabolichnymu porushenniamy, u praktytsi likaria zahalnoi praktyky [Major syndromes associated with metabolic disorders in the practice of a GP]. Zaporizhzhia: ZDMU [in Ukrainian].*
10. Martynyuk, H.V., Skoreyko, N.T., Skoreyko, R.S., & Skoreyko, S.S. (2016). Metabolichnyi syndrom – deiaki osoblyvosti patohenezu ta yoho vplyv na rozvytok arterialnoi hipertenzii [Metabolic syndrome – some features of pathogenesis and its effect on the development of hypertension]. *Bukovynskyi medychnyi visnyk – Bukovyna Medical Bulletin*, 20 (2), 85-87 [in Ukrainian].
11. Shved, M.I., Beniv, M.Ya., Levytska, L.V., & Tshulevych, L.V. (2017). Vplyv osnovnykh faktoriv ryzyku na perebih infarktu miokarda u khvorykh z nadmirnoiu masoiu tila [Influence of major risk factors on the course of myocardial infarction in patients with overweight]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Bulletin of Scientific Researches*, 1 (86), 21-27 [in Ukrainian].
12. Mitchenko, O.I., & Lutay, M.I. (2017). *Metodychni rekomendatsii asotsiatsii kardiologiv Ukrainy ta ukrainskoho tovarystva z aterosklerozu shchodo diahnostryky profylaktyky ta likuvannia dyslipidemii [Methodological recommendations of the Association of Cardiologists of Ukraine and the Ukrainian Society of Atherosclerosis on the diagnosis of prevention and treatment of dyslipidemias]. Kyiv [in Ukrainian].*
13. Mitchenko, O.I. (2007). Vid imeni Robochoi hrupy z metabolichnoho syndromu, preddiabetu i sertsevo-sudynnykh zakhvoriuvan Ukrainskoi asotsiatsii kardiologiv i Ukrayinskoi asotsiatsii endokrynologiv [On behalf of the Working Group on Metabolic Syndrome, Prediabetes and Cardiovascular Diseases of the Ukrainian Association of Cardiologists and the Ukrainian Association of Endocrinologists]. *Ukrayinskyi medychnyi chasopys – Ukrainian Medical Journal*, 2 (58), 4-13 [in Ukrainian].
14. Netyazhenko, V.Z. (2008). Patsient vysokoho kardiovaskuliarnoho ryzyku: yak pokrashchyty prohnoz [High cardiovascular risk patient: how to improve prognosis]. *Vnutrishnia medytsyna – Internal Medicine*, 5, 145-167 [in Ukrainian].

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

©Н. И. Швед, И. А. Ястремская

Тернопольский национальный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины

**РЕЗЮМЕ.** Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает занимать главное место в структуре заболеваемости и является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения.

**Цель** – изучить особенности течения инфаркта миокарда на фоне метаболического синдрома и установить предикторы нарушения метаболизма и патогенетические механизмы взаимоотношения влияния данных патологических процессов.

**Материал и методы.** В исследование было включено 87 больных острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST, из них у 59 пациентов диагностирован МС, которые составили исследовательскую группу. Группу контроля составили 28 больных ИМ без МС. Диагноз острого ИМ верифицировали согласно рекомендациям ESC. Диагностику МС проводили согласно рекомендациям Международной диабетологической федерации (IDF, 2016). Инсулинорезистентность определяли с помощью индекса НОМА.

**Результаты.** Установлено, что наличие МС существенно влияет на клиническое течение патологического процесса, что проявилось развитием ИМ у лиц молодого возраста, а сама болезнь характеризовалась достоверно более длительным болевым синдромом, частыми рецидивами, а также значительно выраженными проявлениями

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення резорбтивно-некротического синдрома, что в целом свидетельствовало о большей зоне поражения миокарда у больных с метаболическим синдромом. Одновременно у данной категории больных диагностируется существенно большая частота развития осложнений в остром периоде заболевания, что чаще проявилось нарушениями ритма и проводимости и признаками острой сердечной недостаточности. Анализ данных липидограммы позволяет утверждать, что инфаркт миокарда у больных с метаболическим синдромом протекает на фоне не только нарушений углеводного обмена, но и прогностически неблагоприятных показателей липидного спектра крови.

**Выводы.** Следует отметить кумуляцию в группе больных инфарктом миокарда с метаболическим синдромом прогностически неблагоприятных характеристик – более низкие значения фракции выброса левого желудочка, нарушение процессов ремоделирования, увеличение индекса нарушения локальной сократимости миокарда, прогностически неблагоприятных показателей липидного спектра крови с выраженными провоспалительными изменениями и нарушениями углеводного обмена, что сопровождается склонностью данной категории больных к развитию осложнений в остром периоде заболевания.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** острый инфаркт миокарда; метаболический синдром; ожирение; инсулинорезистентность.

## FEATURES OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COURSE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

©M. I. Shved, I. O. Yastremska

*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University*

**SUMMARY.** Coronary heart disease continues to play a major role in the structure of morbidity and is one of the leading causes of death and disability.

**The aim** – to investigate the features of the course of myocardial infarction on the background of metabolic syndrome and to establish predictors of metabolic disorders and pathogenetic mechanisms of the aggravating effect of these pathological processes.

**Material and Methods.** The study included 87 patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation, of whom 59 patients were diagnosed with MS, who formed the experimental group. The control group consisted of 28 patients with MI without MS. The diagnosis of acute myocardial infarction was verified according to ESC recommendations. Diagnosis of MS was performed according to the recommendations of the International Diabetes Federation (IDF, 2016). Insulin resistance was determined using the HOMA index.

**Results.** It was found that the presence of MS significantly affects the clinical course of the pathological process, which manifested itself in the development of myocardial infarction in young people, and the disease itself was characterized by significantly longer pain, more frequent recurrences, and much more pronounced manifestations of resorptive-necrotic syndrome about a larger area of myocardial damage in patients with metabolic syndrome. At the same time, this category of patients is diagnosed with a significantly higher frequency of complications in the acute period of the disease, which manifested itself in more frequent arrhythmias and conduction and signs of acute heart failure. Analysis of lipid profile data suggests that myocardial infarction in patients with metabolic syndrome occurs against the background of not only disorders of carbohydrate metabolism, but also prognostically unfavorable indicators of the blood lipid spectrum.

**Conclusions.** It should be noted the accumulation in the group of patients with myocardial infarction with metabolic syndrome prognostically unfavorable characteristics – lower values of the left ventricular ejection fraction, violation of remodeling processes, increasing the index of local myocardial contractility, prognostic unfavorable indicators of lipid spectrum disorders accompanied by the predisposition of this category of patients to the development of complications in the acute period of the disease.

**KEY WORDS:** acute myocardial infarction; metabolic syndrome; obesity; insulin resistance.

Отримано 18.05.2020