



УДК:[616.127-005.8-004-089:616.379-008.64-056.52]-008.9:57.083'114/.115

П. П. Кравчун

Динаміка показників вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет 2 типу й ожиріння через 6 місяців і 1 рік після реваскуляризації міокарда

Харківський національний медичний університет

Ключові слова: інфаркт міокарда, склероз, реваскуляризація міокарда, ожиріння, цукровий діабет.

Основними стратегіями лікування гострого коронарного синдрому є консервативна терапія та реперфузійні методики – тромболітична терапія та перкутанне коронарне втручання. З метою оцінювання показників вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет 2 типу й ожиріння через 6 місяців і 1 рік після реваскуляризації міокарда обстежили 58 хворих, яким призначили тромболітичну терапію, та 32 пацієнтів, яким здійснили перкутанне коронарне втручання. Рівень глюкози визначили глюкозооксидантним, інсуліну – імуноферментним методом, а показники ліпідного профілю – за стандартною біохімічною методикою. Виявили позитивну динаміку показників вуглеводного та ліпідного обмінів: зниження рівнів глюкози, інсуліну, загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності, тригліцеридів і підвищення холестерину ліпопротеїдів високої щільності через 6 місяців і 1 рік після реперфузійної терапії. Як через 6 місяців, так і через 1 рік після реваскуляризації міокарда вірогідних відмінностей показників вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих залежно від типу реперфузійної терапії не встановили. Це свідчить, що порівняльний аналіз режимів реваскуляризації міокарда не виявив переваги жодного з них.

Динамика показателей углеводного и липидного обмена у больных постинфарктным кардиосклерозом, сахарным диабетом 2 типа и ожирением через 6 месяцев и 1 год после реваскуляризации миокарда

П. П. Кравчун

Основными стратегиями лечения острого коронарного синдрома являются консервативная терапия и реперфузионные методики – тромболитическая терапия и перкутанное коронарное вмешательство. С целью оценки показателей углеводного и липидного обмена у больных постинфарктным кардиосклерозом, сахарным диабетом 2 типа и ожирением через 6 месяцев и 1 год после реваскуляризации миокарда обследовали 58 больных, которым назначена тромболитическая терапия, и 32 пациентов, которым проведено перкутанное коронарное вмешательство. Уровень глюкозы определили глюкозооксидантным, инсулина – иммуноферментным методом, а показатели липидного профиля – согласно стандартной биохимической методике. Установили положительную динамику показателей углеводного и липидного обменов: снижение уровня глюкозы, инсулина, общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности, триглицеридов и повышение холестерина липопротеидов высокой плотности через 6 месяцев и 1 год после реперфузионной терапии. Как через 6 месяцев, так и через 1 год после реваскуляризации миокарда достоверных различий показателей углеводного и липидного обменов у больных в зависимости от типа реперфузионной терапии не установили. Это свидетельствует, что сравнительный анализ режимов реваскуляризации миокарда не показал преимущество ни одного из них.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, склероз, реваскуляризация миокарда, ожирение, сахарный диабет.

Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №2 (89). – С. 21–24

Carbohydrate and lipid metabolism indices dynamic in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity in 6 months and 1 year after myocardial revascularization

P. P. Kravchun

Nowadays conservative therapy and reperfusion techniques, which include thrombolytic therapy and percutaneous coronary intervention considered as the main strategies for the acute coronary syndrome treatment.

Aim. To assess carbohydrate and lipid metabolism in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity in 6 months and 1 year after myocardial revascularization.

Methods and results. 58 patients who underwent thrombolytic therapy and 32 patients who underwent percutaneous coronary intervention were examined. Glucose level was determined by glucose oxidation method, insulin – by ELISA and lipid profile – according to the standard biochemical methods.

It was established that in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity positive effect was defined in carbohydrate and lipid metabolism by reducing of serum glucose level, insulin, total cholesterol, low and very low-density lipoproteins, triglycerides and increasing of high density lipoproteins, cholesterol in 6 months and 1 year after reperfusion therapy. Significant differences in carbohydrate and lipid metabolism in the examined patients, depending on the type of reperfusion therapy, have not been detected in 6 months and 1 year after revascularization.

Conclusion. Comparative analysis of different methods of myocardial revascularization did not show any advantages of them.

Key words: Myocardial Infarction, Sclerosis, Revascularization Myocardial, Obesity, Diabetes Mellitus.

Zaporozhye medical journal 2015; №2 (89): 21–24

Дослідження останніх десятиліть дали можливість зрозуміти та значно розкрити складні механізми виникнення гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Так, він зумовлений гострим або підгострим первинним зменшенням постачання міокарда киснем, що викликане розривом атеросклеротичної бляшки, який асоційований із запаленням, тромбозом, вазоконстрикцією та мікроемболізацією

[1]. Тому комплексний підхід до лікування ГІМ є дуже важливим, і вплив на названі процеси треба здійснювати одночасно на кількох рівнях, а отже комбінована терапія є найбільш адекватною стратегією лікування. Застосування препаратів різних фармакологічних груп потребує правильного оцінювання і має бути обґрунтоване даними доказової медицини.

© П. П. Кравчун, 2015



Основними стратегіями лікування гострого коронарного синдрому (ГКС) є консервативна терапія та реперфузійні методики, зокрема тромболітична терапія (ТЛТ) та ендovasкулярне втручання [2].

За даними європейських реєстрів ACS-I і ACS-II, частота призначення перкутанного коронарного втручання (ПКВ) збільшилась від 25 до 37%, разом із стентуванням – від 18% (ACS-I) до 34% (ACS-II). CRUSADE наводить аналогічні відомості [3,4]: ПКВ становить 37%, аортокоронарне шунтування – 12%.

Ці дані свідчать, що існує необхідність у чіткій регламентації призначень медикаментозних і хірургічних методів лікування.

Мета роботи

Оцінити динаміку показників вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет 2 типу й ожиріння через 6 місяців і 1 рік після реvascularизації міокарда.

Пацієнти і методи дослідження

У дослідження ретроспективно залучили 58 хворих, які перенесли ГІМ із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та ожирінням. У дослідження не залучали хворих із тяжкою супутньою патологією органів дихання, травлення, нирок, а також осіб з онкологічними захворюваннями.

Діагноз інфаркт міокарда визначали за критеріями ESC/ACC/AHA/WHF (2012) [5].

ЦД діагностували згідно з критеріями Всесвітньої федерації ЦД (International Diabetes Federation, IDF, 2013) [6]. Діагноз ЦД 2 типу встановлювали відповідно до сучасних рекомендацій American Diabetes Association (ADA) та Європейської асоціації з вивчення ЦД (EASD) за критеріями з діагностики ЦД.

Для характеристики ожиріння визначали індекс маси тіла (ІМТ) (індекс Кетле), який розраховували за формулою: $IMT = \text{вага (кг)} / \text{ріст (м)}^2$. Визначали антропометричні показники об'єму талії (ОТ) і стегна (ОС).

Як невідкладну реперфузійну терапію (не пізніше, ніж через 30 хвилин після надходження хворого в лікарню) 58 хворим призначали системний ферментний тромболізис, враховуючи протипоказання [1] та неможливість здійснення первинного перкутанного коронарного втручання (ПКВ).

Тромболітичну терапію призначали тенектеплазою в дозах згідно з [1]: один в/в болюс: 30 мг, якщо вага хворого становила <60 кг; 35 мг, якщо 60–70 кг; 40 мг, якщо 70–80 кг; 45 мг, якщо 80–90 кг; 50 мг, якщо ≥ 90 кг.

Здійснили додаткову антитромбоцитарну й антикоагулянтну терапію: усі хворі одержували ацетилсаліцилову кислоту в першій дозі 300 мг, надалі – 75 мг на добу; клопідогрель у першій дозі 300 мг, надалі – 75 мг на добу; еноксапарин у пацієнтів віком <75 років: 30 мг в/в болюсно, а через 15 хв 1 мг/кг п/ш кожні 12 год до виписування з лікарні (максимум 8 днів). Перші 2 дози не перевищували 100 мг у пацієнтів віком >75 років: в/в болюс не призначали; починали з першої дози 0,75 мг/кг п/ш (максимум 75 мг для перших 2 доз п/ш) у пацієнтів із кліренсом кре-

атиніну <30 мл/хв незалежно від віку підшкірно вводили 1 раз на добу. У ранньому (6 місяців) і віддаленому (1 рік) післяреvascularизаційному періодах усі хворі отримували комплексну медикаментозну терапію: дезагреганти (аспірин – 75 мг/добу), антикоагулянти (клопідогрель – 75 мг/добу), статини (симвастатин, розувастатин, середня доза препарату 20 мг/добу), інгібітори АПФ (еналаприл – 20 мг/добу), бета-блокатори (небіволол – 5 мг/добу, метапролол – 50 мг/добу) і, за показаннями, тiazидні діуретики, нітрати, гіпоглікемічні засоби. Дозування препаратів добирали індивідуально для кожного пацієнта.

Тенектеплаза, ацетилсаліцилова кислота, еноксапарин і клопідогрель є антитромботичною комбінацією, котру найактивніше вивчали як складову фармакоінвазивної стратегії. Наприклад, у дослідженні стандартної ангіопластики та стентування після фібринолізу для посилення реперфузії при ГІМ (дослідження «TRANDFER») [7], норвезькому дослідженні лікування ГІМ з елевацією сегмента ST (дослідження «NORDISTEM»), дослідженнях «GRACIA-2» [8] і «GRACIA-3».

У випадку невдалого фібринолізу, за наявності ознак повторної оклюзії чи повторного інфаркту з рецидивом підйому сегмента ST 32 пацієнтам виконали негайну ангіографію й екстрене ПКВ.

Для контролю вуглеводного обміну визначали рівень глюкози глюкозооксидантним методом. Концентрацію інсуліну визначали імуноферментним методом із використанням комерційної тест-системи INSULIN ELISA KIT фірми «Monobind» (США). Використовували індекс ІР НОМА (Homeostasis Model Assessment), який розраховували за формулою:

$$\text{інсулін (МОД/мл)} \times \text{глюкоза натщесерце (ммоль/л)} / 22,5.$$

При індексі НОМА >2,77 пацієнта вважали інсулінорезистентним.

Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС) й ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ); його виконували пероксидазним методом із використанням набору реактивів «Cholesterol Liquicolor» фірми «Human» (ФРН) у сироватці крові, стабілізованій гепарином. Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним колориметричним методом із використанням набору реактивів «Triglycerides GPO» фірми «Human» (ФРН). Розраховували коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою А.М. Клімова: $KA = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ$; рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) = $ТГ / 2,2 \times 0,45$ (ммоль/л); рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) = $ЗХС - (ЛПДНЩ + ЛПВЩ)$ (ммоль/л).

Статистично результати опрацювали за допомогою пакета статистичних програм «Statistica 8.0» (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel-2003. Кількісні ознаки при нормальному розподілі наведені у вигляді середнє \pm стандартна похибка середнього ($M \pm m$), для порівняння середніх двох вибірок використовували критерій Стьюдента. Для всіх видів аналізу відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.



Результати та їх обговорення

У таблиці 1 наведено динаміку показників вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на постінфарктний кардіосклероз, ЦД 2 типу та ожиріння до лікування та через 6 місяців після ревазуляризації міокарда. Вірогідних відмінностей за показником КА до лікування та після ТЛТ не виявили ($p > 0,05$). До лікування у пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу та ожирінням виявили вірогідно вищі значення таких показників, як інсулін (на 19,75% і 23,44% відповідно), глюкоза (на 24,71% і 25,99% відповідно), ЗХС (на 8,62% і 10,63% відповідно), ТГ (на 9,06% і 9,18% відповідно), ХС ЛПНЩ (на 7,96% і 8,58% відповідно), ХС ЛПДНЩ (на 25,44% і 25,48% відповідно) та нижчий рівень ХС ЛПВЩ (на 48,13% і 46,88% відповідно) у порівнянні з показниками хворих через 6 місяців після ТЛТ і ПКВ відповідно ($p < 0,05$). КА був вірогідно вищим до лікування (на 2,56%) у порівнянні зі значенням цього показника через 6 місяців після ПКВ ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Динаміка показників через 6 місяців після ТЛТ і ПКВ у хворих на постінфарктний кардіосклероз, ЦД 2 типу й ожиріння ($M \pm m$)

Показники, одиниці вимірювання	До лікування, (n=71)	Після лікування (6 місяців)		p
		ТЛТ, (n=58)	ПКВ, (n=32)	
Інсулін, мкОД/мл	31,810±0,863	25,527±0,751	24,354±0,610	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Глюкоза, ммоль/л	7,462±0,459	5,618±0,289	5,523±0,325	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ЗХС, ммоль/л	5,873±0,091	5,367±0,072	5,249±0,084	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,582±0,031	1,122±0,028	1,096±0,025	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ТГ, ммоль/л	1,678±0,067	1,526±0,054	1,524±0,052	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,742±0,069	3,444±0,061	3,421±0,056	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	2,457±0,051	1,832±0,059	1,831±0,061	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
КА	3,429±0,083	3,406±0,101	3,340±0,080	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$

Порівнюючи показники хворих за підгрупами після лікування ТЛТ і ПКВ, не визначили вірогідних відмінностей вуглеводного та ліпідного обмінів ($p > 0,05$).

На тлі ТЛТ і ПКВ відбувається поліпшення вуглеводного та ліпідного обмінів, що, на наш погляд, зумовлено диспансеризацією цієї групи хворих, яка асоційована з високим комплайенсом, жорстким контролем за дотриманням гіпоглікемічної та гіполіпідемічної терапії. Порівняння двох методів ревазуляризації міокарда через 6 місяців не показало перевагу жодного з них у хворих на постінфарктний кардіосклероз, ЦД 2 типу й ожиріння.

У таблиці 2 наведена динаміка показників вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на постінфарктний кардіосклероз, ЦД 2 типу й ожиріння до лікування та через 1 рік після ревазуляризації міокарда. Вірогідних відмінностей до лікування та через 1 рік після ТЛТ і ПКВ за КА не виявили ($p > 0,05$).

Таблиця 2

Динаміка показників через 1 рік після ТЛТ і ПКВ у хворих на постінфарктний кардіосклероз, ЦД 2 типу й ожиріння ($M \pm m$)

Показники, одиниці вимірювання	До лікування, (n=71)	Після лікування (1 рік)		p
		ТЛТ, (n=58)	ПКВ, (n=32)	
Інсулін, мкОД/мл	31,810±0,863	28,763±0,755	26,842±0,522	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Глюкоза, ммоль/л	7,462±0,459	5,984±0,364	5,601±0,412	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ЗХС, ммоль/л	5,873±0,091	5,412±0,080	5,297±0,079	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,582±0,031	1,117±0,027	1,081±0,030	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ТГ, ммоль/л	1,678±0,067	1,547±0,058	1,536±0,061	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,742±0,069	3,491±0,058	3,433±0,064	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	2,457±0,051	1,858±0,055	1,844±0,052	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
КА	3,429±0,083	3,421±0,09	3,401±0,082	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$

До лікування у пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу та ожирінням встановили вірогідно вищі значення таких показників, як інсулін (на 9,58% і 15,62% відповідно), глюкоза (на 19,81% і 24,94% відповідно), ЗХС (на 7,85% і 9,81% відповідно), ТГ (на 7,81% і 8,46% відповідно), ХС ЛПНЩ (на 6,71% і 8,26% відповідно), ХС ЛПДНЩ (на 24,38% і 24,95% відповідно) та нижчі значення ХС ЛПВЩ (на 47,9% і 46,16% відповідно) у порівнянні з показниками хворих через 1 рік після ТЛТ і ПКВ ($p < 0,05$). Отже, через 1 рік ТЛТ і ПКВ мали такий самий вплив на показники пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу й ожирінням, як і через 6 місяців.

Наші результати відповідають даним інших авторів [9]. Однак у великих міжнародних дослідженнях, що присвячені порівнянню інвазивної й консервативної стратегій, переваги ПКВ за кінцевими точками визначали вже на 30 добу після ІМ. Нині недоцільно порівнювати ТЛТ і ПКВ, бо це суперечливе питання вирішене, якщо є можливість виконання ПКВ. Але, за даними статистики, навіть у Західній Європі такий рівень кардіологічної допомоги одержують лише майже 20% хворих на гострий ІМ [10]. Більше того, тривають дискусії щодо хворих із так званім раннім (до



3 годин від початку ІМ) втручанням. У цій ситуації переконливих переваг ПКВ над ТЛТ не визначили [11]. Певною мірою це підтверджують дані і нашого дослідження.

Крім того, наші результати свідчать, що відстрочене ПКВ після успішної ТЛТ – фармакоінвазивна стратегія – за клінічною ефективністю не поступається первинному ПКВ.

Поза сумнівом, перш ніж ці результати апроксимувати на популяційний рівень і вводити в національні рекомендації з ведення хворих на ІМ, необхідно перевірити цю гіпотезу в масштабних багатоцентрових дослідженнях.

Висновки

У хворих на постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет 2 типу й ожиріння встановили позитивний вплив

на показники вуглеводного та ліпідного обмінів: зниження рівнів глюкози, інсуліну, загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності, тригліцеридів, а також підвищення холестерину ліпопротеїдів високої щільності через 6 місяців і 1 рік після реперфузійної терапії внаслідок високого комплайенсу в умовах активної диспансеризації, що зумовлює доцільність адекватної гіпоглікемічної та гіполіпідемічної терапії.

Як через 6 місяців, так і через 1 рік після реваскуляризації міокарда не встановили вірогідних відмінностей за показниками вуглеводного та ліпідного обмінів у пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2 типу та ожирінням залежно від типу реперфузійної терапії.

Список літератури

1. Гострий коронарний синдром з елевациєю сегмента ST. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Ю.М. Сіренко, А.В. Степаненко, А.М. Морозов та ін. – К., 2014. – С. 112.
2. Executive summary: heart disease and stroke statistics–2012 update: a report from the American Heart Association / V.L. Roger, A.S. Go, D.M. Lloyd-Jones et al. // *Circulation*. – 2012. – №125. – P. 188–197.
3. ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of non–ST–segment elevation acute coronary syndromes // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 1598–1660.
4. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004 // *Eur. Heart J.* – 2006. – №8. – P. 196–205.
5. Third universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen, J.S. Alpert, A.S. Jaffe et al. // *Circulation*. – 2012. – №126. – P. 2020–2035.
6. Online version of IDF Diabetes Atlas, Sixth edition 2013. – Режим доступу: www.idf.org/diabetesatlas.
7. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction / W.J. Cantor, D. Fitchett, B. Borgundvaag et al. // *N Engl J Med.* – 2009. – Vol. 360. – P. 2705–2718.
8. Primary angioplasty vs. early routine post-fibrinolysis angioplasty for acute myocardial infarction with ST-segment elevation: the GRACIA-2 non-inferiority, randomized, controlled trial / F. Fernandez-Aviles, J.J. Alonso, G. Pena et al. // *Eur Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 949–960.
9. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation acute myocardial infarction data from the French registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI) / N. Danchin, P. Coste, J. Ferrieres et al. // *Circulation*. – 2008. – Vol. 118. – P. 268–276.
10. Trends in acute reperfusion therapy for ST-segment elevation myocardial infarction from 1999 to 2006: we are getting better but we have got a long way to go / K.A. Eagles, B.K. Nallamothu, R.H. Mehta et al. // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 609–617.
11. Acute reperfusion strategies for ST-segment elevation myocardial infarction / M.B. Glover, A.A.J. Adgey // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 571–572.
1. coronary syndrome with elevation segment ST. Graded clinical guidelines based on evidence]. Kyiv. [in Ukrainian].
2. Roger, V. L., Go, A. S., Lloyd-Jones, D. M., Benjamin, E. J., Berry, J. D., Borden, W. B., et al. (2012) Executive summary: heart disease and stroke statistics–2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 125, 188–197. doi: 10.1161/CIR.0b013e3182456d46.
3. (2007) ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of non–ST–segment elevation acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.*, 28, 1598–1660.
4. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004 (2006). *Eur. Heart J.*, 8, 196–205. doi:10.1093/eurheartj/ehl196.
5. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Simoons, M. L., Chaitman, B. R., White, H. D., et al. (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*, 126, 2020–2035. doi: 10.1161/CIR.0b013e31826e1058.
6. Online version of IDF Diabetes Atlas, Sixth edition (2013). Retrieved from www.idf.org/diabetesatlas.
7. Cantor, W. J., Fitchett, D., Borgundvaag, B. et al. (2009) Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.*, 360, 2705–2718.
8. Fernandez-Aviles, F., Alonso, J. J., Pena, G., Blanco, J., Alonso-Briales, J., López-Mesa, J., et al. (2007) Primary angioplasty vs. early routine post-fibrinolysis angioplasty for acute myocardial infarction with ST-segment elevation: the GRACIA-2 non-inferiority, randomized, controlled trial. *Eur Heart J.*, 28, 949–960. doi: 10.1093/eurheartj/ehl461.
9. Danchin, N., Coste, P., Ferrieres J., et al. (2008) Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation acute myocardial infarction data from the French registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation*, 118, 268–276.
10. Eagles, K. A., Nallamothu, B. K., Mehta, R. H., Granger, C. B., Steg, P. G., Van de Werf, F., et al. (2008) Trends in acute reperfusion therapy for ST-segment elevation myocardial infarction from 1999 to 2006: we are getting better but we have got a long way to go. *Eur. Heart J.*, 29, 609–617. doi: 10.1093/eurheartj/ehn069.
11. Glover, M. B., Adgey, A. A. J. (2008) Acute reperfusion strategies for ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 29, 571–572. doi:10.1093/eurheartj/ehm277.

Відомості про автора:

Кравчун П.П., к. мед. н., асистент каф. внутрішньої медицини 2 і клінічної імунології та алергології, Харківський національний медичний університет, E-mail: kravchun@list.ru.

Сведения об авторе:

Кравчун П.П., к. мед. н., асистент каф. внутренней медицины 2 и клинической иммунологии и аллергологии, Харьковский национальный медицинский университет, E-mail: kravchun@list.ru.

Information about author:

Kravchun P.P., MD, PhD, Assistant of the Department of Internal Medicine 2 and Clinical Immunology and Allergology of Kharkiv National Medical University, E-mail: kravchun@list.ru.

Поступила в редакцию 27.01.2015 г.