

**Т.А. Максимець,
А.Ф. Файник,
Є.Я. Склярів**

МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА КОМОРБІДНИМ ОЖИРІННЯМ

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
кафедра терапії № 1 та медичної діагностики ФПДО
вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна
Danylo Halatsky Lviv National Medical University
Department of therapy N 1 FPGE
Pekarska str., 69, Lviv, 79010, Ukraine
e-mail: maksymets.t@gmail.com*

Ключові слова: *інсулінорезистентність, статини, ожиріння, ішемічна хвороба серця*
Key words: *insulin resistance, statins, obesity, coronary artery disease*

Реферат. *Метаболический профиль пациентов с ишемической болезнью сердца и коморбидным ожирением. Максимец Т.А., Файник А.Ф., Склярів Є.Я. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире. Большинство ССЗ можно предотвратить путем принятия мер в отношении таких факторов риска, как курение, ожирение, низкая физическая активность и злоупотребление алкоголем. Пациенты, страдающие ССЗ или находящиеся в группе высокого риска, нуждаются в раннем выявлении, врачебном сопровождении и лечении с помощью гипотензивных, липидо- и сахароснижающих препаратов. В статье показаны результаты определения липидного, углеводного спектра (глюкоза, инсулин, НОМА-IR, гликированный гемоглобин), а также печеночных показателей и мочевины. При этом пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от наличия ишемической болезни сердца и ожирения. В 1-ю группу вошли пациенты с индексом массы тела (ИМТ) < 30 и наличием ИБС, во 2-ю группу – пациенты с ИМТ > 30 и ИБС, в 3-ю группу – пациенты с ожирением (ИМТ > 30), но без ИБС. Больные 1-й и 2-й групп получали лечение согласно протоколу с включением аторвастатина в дозе 40 мг на протяжении 2 лет, в 3-й группе - до момента обследования лечение не проводилось. У пациентов, получавших аторвастатин, отмечалось снижение показателей общего холестерина и ЛПНП на фоне увеличения уровней печеночных ферментов и мочевины. Повышение инсулинорезистентности было более выражено во 2-й группе у пациентов с ожирением, ИБС, которые принимали аторвастатин. Таким образом, назначение аторвастатина пациентам с ИБС и ожирением может негативно отражаться на углеводном обмене и служить возможной причиной возникновения сахарного диабета 2 типа.*

Abstract. *Metabolic profile of patients with coronary artery disease and comorbid obesity. Maksymets T., Faynyk A., Sklyarov E. Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of death worldwide. Most CVD can be prevented by modification of such risk factors as tobacco use, obesity and unhealthy diet, physical inactivity and harmful use of alcohol. Patients with CVD or who are at high cardiovascular risk due to the presence of risk factors such as dyslipidemia, hypertension, diabetes mellitus type 2, need early detection and management of these states. The article describes differences between metabolic profile of patients with obesity and coronary artery disease. The study included 58 patients. They were divided into 3 groups: 1st - patients with BMI < 30 and CAD, 2nd - patients with BMI > 30 and CAD, and 3rd - patients with BMI > 30. 1st and 2nd group of patients were treated with atorvastatin in the dose of 40 mg for 2 years, 3rd - untreated. The results indicate that significant difference was found in the lipid profile between groups of patients treated with atorvastatin in the dose of 40 mg. Transaminases and uric acid levels were different but within the reference range. The difference was found in serum glucose, insulin and HOMA-IR between participants of the 2-nd and other groups. We observed significant insulin resistance in the group of patients with coronary heart disease, obesity, treated with atorvastatin. So, administration of atorvastatin to the patients with IHD and obesity may negatively impact carbohydrate exchange and serve as a possible cause of diabetes mellitus type 2 development.*

Серцево-судинна патологія посідає перше місце за захворюваністю та летальністю у всьому світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я 2015 року, смертність від серцево-судинних захворювань (ССЗ) становила 31% (17,7 млн людей) і по мірі зростання рівня життя

у країнах, які розвиваються, ця цифра буде лише збільшуватися [5].

Перше місце в структурі летальності посідає ішемічна хвороба серця (ІХС). За статистикою різних країн, її клінічні форми реєструються в 15-20% дорослого населення. У нашій країні

сама вона на 66,8% (у містах – на 63,9%, у селах – на 71,1%) визначає рівень смертності від ССЗ усього населення і на 53,8% – його працездатної частини [1].

Разом з тим зростає кількість людей, хворих на цукровий діабет (ЦД), у всьому світі, у зв'язку з ростом чисельності населення, збільшеною тривалістю життя, а також зі зростаючою глобальною поширеністю ожиріння та гіподинамії [8].

Більшості серцево-судинних захворювань можна запобігти шляхом модифікації таких факторів ризику, як паління, нездорова їжа, ожиріння, гіподинамія та зловживання алкоголю, за допомогою загальнопопуляційних стратегій. Люди із серцево-судинними захворюваннями або з їх високим ризиком через наявність одного або декількох предикторів, таких як гіпертонія, діабет, гіперліпідемія або вже встановлені ССЗ, потребують раннього виявлення та лікування [2].

Вторинна профілактика цих факторів ризику полягає в призначенні антигіпертензивних препаратів, зменшенні маси тіла, виконанні фізичних вправ, призначенні статинів, контролі глікемії та повній відмові від паління [2].

Компоненти метаболічного синдрому, а саме ожиріння, АГ, дисліпідемія та порушення толерантності до глюкози, є ризик-факторами як ІХС, так і ЦД 2 типу, враховуючи спільні патогенетичні механізми їх виникнення.

Дисліпідемії – важливий фактор ризику розвитку ІХС, який супроводжує ожиріння. Доведено, що рівень загального ХС та ЛПНЩ прямо пропорційний ризику розвитку ІХС, який можна модифікувати призначенням гіполіпідемічної терапії.

Препаратами вибору для лікування дисліпідемій та попередження розвитку ІХС на цей час є статини. Ліпідознижувальний механізм їхньої дії пов'язаний зі зворотною блокадою ферменту HMG-CoA-редуктази, що забезпечує внутрішньоклітинний синтез холестерину. Окрім цього, статини володіють рядом плейотропних ефектів, таких як поліпшення ендотеліальної функції, протизапальна, антиішемічна, антиагрегантна та антиоксидантна дія [2].

Позитивні довготривалі ефекти статино-терапії беззаперечні для кардіологічних хворих, проте існують переконливі дані про їх здатність індукувати порушення вуглеводного обміну в пацієнтів з певними факторами ризику. Діабетогенна дія статинів залежить від дози та тривалості прийому, а також від виду статина, при цьому лише пітавастатин є метаболічно нейтральним, а найбільш уживані аторвастатин та розувастатин мають здатність індукувати порушення вуглеводного обміну [4, 7, 12].

Мета – дослідити ліпідний та вуглеводний спектр у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та ожирінням залежно від ІМТ та прийому аторвастатину.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під час скринінгу для дослідження було відібрано 58 пацієнтів, що перебували на диспансерному спостереженні в кардіолога та сімейного лікаря Комунальної 2-ої міської поліклініки м. Львова. Серед них чоловіків було 41 (70,7%) та жінок 17 (29,3%). Середній вік становив $58,6 \pm 1,86$ року.

Всі хворі були розподілені на 3 групи: 1-а група ($n=17$) – пацієнти з ІХС та індексом маси тіла (ІМТ) <30 , котрі отримували 40 мг аторвастатину протягом 2 років, 2-а група ($n=19$) – пацієнти з ІХС та ІМТ >30 , котрі отримували 40 мг аторвастатину протягом 2 років, 3-а група ($n=22$) – пацієнти без ІХС з ІМТ >30 , які не отримували аторвастатин. Пацієнти були зіставні за віком та статтю.

Діагноз ІХС вважався верифікованим за результатами коронарографії та/або наявності в анамнезі інфаркту міокарда більше 3 міс. тому. Пацієнти з ішемічною хворобою серця отримували лікування згідно з уніфікованим клінічним протоколом «Стабільна ішемічна хвороба серця», затвердженим наказом Міністерства охорони здоров'я України № 152 від 02.03.2016 (зі змінами 23.09.2016 № 994), з включенням аторвастатину в дозі 40 мг, пацієнти 3 групи не приймали статини.

Критеріями виключення були: наявність цукрового діабету, ендокринного ожиріння, тяжка серцева, ниркова, печінкова недостатність, онкологія.

Проводили антропометричні вимірювання з розрахунком ІМТ, визначення об'єму талії, а також ступеня та характеру ожиріння за критеріями ВООЗ та IDF (2015).

Рівень глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) в цільній крові визначали турбідиметричним методом з використанням тест-системи “Hemoglobin A1c-direct” BioSystems (Іспанія).

Інсулін визначали на імунохемілюмінесцентному аналізаторі «Immulin 2000» (Siemens, Німеччина) з використанням відповідного реагенту (Immulin 2000 Insulin, США).

Індекс інсулінорезистентності розраховували за формулою:

**НОМА-IR=інсулін натще (мкМО/мл)*
глюкоза натще (ммоль/л)/22,5.**

При цьому інсулінорезистентними пацієнтів вважали при НОМА-IR $>1,7$ за АТPIII.

Ліпідограму та біохімічні показники виконували за загальноприйнятими методиками на автоматичному аналізаторі «BioSystems» (Іспанія) з використанням оригінальних наборів реагентів.

Статистична обробка результатів даних досліджень проводилася за допомогою програми Statistica з використанням непарного t-критерію Стьюдента та критерію Пірсона (Хі-квадрат).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За антропометричними характеристиками, а саме ІМТ та ОТ, 2-а і 3-я групи були практично однаковими ($p > 0,05$) та достовірно відрізнялися

від 1-ї групи, оскільки мали морбідне ожиріння за абдомінальним типом, тоді як у 1-й групі була лише надмірна маса тіла.

Дані таблиці ілюструють важливість таких факторів ризику, як обтяження спадкового анамнезу з приводу ІХС та наявність артеріальної гіпертензії в досліджуваних групах. Стосовно обтяження з приводу ЦД та паління, то достовірної різниці в групах виявлено не було (табл. 1).

Рівні печінкових трансаміназ, лужної фосфатази та ГГТП достовірно відрізнялися між групами пацієнтів, котрі приймали (1-а та 2-а групи) та не приймали (3-я група) аторвастатин.

Таблиця 1

Порівняльна характеристика факторів ризику ІХС та ЦД у досліджуваних групах (M±m)

Показник	1 група ІМТ<30,ІХС, 40 мг аторвастатину (n=17)	2 група ІМТ>30,ІХС, 40 мг аторвастатину (n=19)	3 група ІМТ>30, без аторвастатину (n=22)	P
Вік, роки	60,5±2,52	57,8±1,8	57,5±1,3	$p_{1-2}=0,38$ $p_{1-3}=0,26$ $p_{2-3}=0,87$
Стать	Ж 3 (17,6%)	7 (36,8%)	7 (31,8%)	
	Ч 14 (83,4%)	12 (63,2%)	15 (68,2%)	$X^2_{1-2}= 1,64$; $p_{1-2}=0,19$ $X^2_{1-3}= 1,01$; $p_{1-3}=0,31$ $X^2_{2-3}= 0,11$; $p_{2-3}=0,73$
ІМТ	26,9±0,42	34,5±0,74	35,3±1,0	$p_{1-2}=4,06 \cdot 10^{-10}$ $p_{1-3}=3,2 \cdot 10^{-8}$ $p_{2-3}=0,54$
ОТ, см	100,1±2,37	112,5±2,74	115,2±3,25	$p_{1-2}=0,02$ $p_{1-3}=0,015$ $p_{2-3}=0,54$
Обтяження спадкового анамнезу з приводу ІХС	9 (52,9%)	9(47,3%)	2(9%)	$X^2_{1-2}= 0,11$; $p_{1-2}=0,73$ $X^2_{1-3}= 9,11$; $p_{1-3}=0,002$ $X^2_{2-3}= 7,61$; $p_{2-3}=0,005$
Обтяження спадкового анамнезу з приводу ЦД	2(13,3%)	0	1(4,5%)	$X^2_{1-2}=2,36$; $p_{1-2}=0,12$ $X^2_{1-3}= 0,70$; $p_{1-3}=0,4$ $X^2_{2-3}= 0,88$; $p_{2-3}=0,34$
Паління	9(52,9%)	10(52,6%)	11(72%)	$X^2_{1-2}= 0,0003$; $p_{1-2}=0,98$ $X^2_{1-3}= 0,03$; $p_{1-3}=0,85$ $X^2_{2-3}= 0,02$; $p_{2-3}=0,68$
АГ	11(64,7%)	13(68,4%)	6(27%)	$X^2_{1-2}= 0,05$; $p_{1-2}=0,81$ $X^2_{1-3}= 5,46$; $p_{1-3}=0,01$ $X^2_{2-3}= 6,94$; $p_{2-3}=0,008$

Вміст сечової кислоти коливався в межах референсних значень, проте був достовірно вищим у 1 та 2 групах, у пацієнтів з ІХС, оскільки сечова кислота є незалежним предиктором серцево-судинної та загальної смерті, ризик якої збільшується при зростанні її рівня, також асоціюється з артеріальною гіпертензією, мета-

болічним синдромом та порушенням функції нирок [11].

Рівні загального холестерину та ЛПНЩ були достовірно нижчими у групах пацієнтів, які мали ІХС та отримували 40 мг аторвастатину порівняно з пацієнтами, котрі мали лише ожиріння. Показник ЛПВЩ, навпаки, був найвищим у

пацієнтів, котрі не мали ІХС та не отримували лікування (3-я група), і становив $1,35 \pm 0,06$ ммоль/л та достовірно відрізнявся від 2 групи, де був $1,11 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,05$). Рівні тригліцеридів достовірно не відрізнялися між групами.

Для виключення наявності цукрового діабету в досліджуваних пацієнтів проводилося визначення HbA_{1c} , при цьому важливо відмітити, що в групах порівняння його показник достовірно не відрізнявся та був у межах нормативних значень.

Таблиця 2

Біохімічні показники груп обстежених пацієнтів (M±m)

Показник	1 група ІМТ<30,ІХС, 40 мг аторвастатину (n=17)	2 група ІМТ>30,ІХС, 40 мг аторвастатину (n=19)	3 група ІМТ>30, без аторвастатину (n=22)	Р
АЛТ, од/л	33,7±5,29	37±8,2	14,26±1,89	p ₁₋₂ =0,74 p ₁₋₃ =0,0005 p ₂₋₃ =0,006
АСТ, од/л	30,6±2,59	30±3,3	22,11±1,56	p ₁₋₂ =0,99 p ₁₋₃ =0,005 p ₂₋₃ =0,02
ЛФ, од/л	94,5±7,38	81,5±4,8	58,05±3,46	p ₁₋₂ =0,13 p ₁₋₃ =1,89*10 ⁻⁵ p ₂₋₃ =0,0002
ГГТЩ, од/л	49,8±7,1	52±6,9	31,5±3,28	p ₁₋₂ =0,8 p ₁₋₃ =0,01 p ₂₋₃ =0,007
СК, мкмоль/л	367±22,5	398±27,2	298±15,6	p ₁₋₂ =0,39 p ₁₋₃ =0,05 p ₂₋₃ =0,0009
ЛПВЩ, (ммоль/л)	1,28±0,08	1,11±0,05	1,35±0,06	p ₁₋₂ =0,08 p ₁₋₃ =0,51 p ₂₋₃ =0,005
ЛПНЩ,(ммоль/л)	2,32±0,23	2,27±0,24	3,39±0,14	p ₁₋₂ =0,9 p ₁₋₃ =0,0002 p ₂₋₃ =0,0002
Холестерин, (ммоль/л)	4,39±0,25	4,32±0,24	5,54±0,19	p ₁₋₂ =0,85 p ₁₋₃ =0,0008 p ₂₋₃ =0,0003
Тригліцериди, (ммоль/л)	1,84±0,22	1,86±0,16	1,68±0,16	p ₁₋₂ =0,95 p ₁₋₃ =0,56 p ₂₋₃ =0,46
Глюкоза (ммоль/л)	6,04±0,25	6,72±0,23	5,24±0,16	p ₁₋₂ =0,05 p ₁₋₃ =0,009 p ₂₋₃ =4,37*10 ⁻⁶
HbA _{1c} , %	5,03±0,12	5,39±0,23	5,15±0,14	p ₁₋₂ =0,19 p ₁₋₃ =0,55 p ₂₋₃ =0,36
Інсулін (мкМО/мл)	9,92±1,67	21,1±4,06	9,24±0,97	p ₁₋₂ =0,02 p ₁₋₃ =0,78 p ₂₋₃ =0,005
НОМА-IR	2,85±0,6	6,28±2,38	2,25±0,27	p ₁₋₂ =0,05 p ₁₋₃ =0,33 p ₂₋₃ =0,007

Концентрація глюкози натще достовірно відрізнялась між групами пацієнтів з ІХС та прийомом

статинів і становила $6,04 \pm 0,25$ та $6,72 \pm 0,23$ ммоль/л для 1-ї та 2-ї груп і $5,24 \pm 0,16$ ммоль/л для 3-ї групи

відповідно. При цьому важливо відмітити, що перевищення референсного значення спостерігалось в 2-й групі ($6,72 \pm 0,23$ ммоль/л), де пацієнти мали ІХС з коморбідним ожирінням, отримували 40 мг аторвастатину.

Показник рівня інсуліну практично не відрізнявся в 1-й та 3-й групі і становив $9,92 \pm 1,67$ та $9,24 \pm 0,97$ мкМО/мл ($p > 0,05$), тоді як у 2-й був достовірно вищим, ніж в інших – $21,1 \pm 4,06$ мкМО/мл ($p < 0,05$), при цьому гіперінсулінемія спостерігалася лише в 2 пацієнтів.

Одним з патогенетичних механізмів виникнення цукрового діабету 2 типу є інсулінорезистентність, методом оцінки якої є розрахунок індексу НОМА. За даними різних досліджень, де вивчався індекс НОМА-ІР, його порогове значення коливається від 1,6 (за Esteghamati, 2009) до 3,8 (за Marques-Vidal, 2002). Оптимальний рівень НОМА-ІР для діагностики метаболічного синдрому в пацієнтів без цукрового діабету, визначений за IDF і АТРІІІ, становив 1,7 [10].

Індекс НОМА-ІР у 1-й групі становив $2,85 \pm 0,6$ та в 3-й групі – $2,25 \pm 0,27$, при цьому достовірної різниці між показниками в цих групах не спо-

стерігалось. Тоді як у 2-й групі спостерігалось значне перевищення допустимого діапазону, а саме $6,28 \pm 2,38$, при цьому його рівень достовірно відрізнявся від попередніх груп ($p < 0,05$) (табл. 2). Припускаємо, що саме поєднання ожиріння з прийомом аторвастатину в дозі 40 мг було тригерним фактором виникнення інсулінорезистентності.

ВИСНОВКИ

1. Прийом аторвастатину в дозі 40 мг для лікування пацієнтів з ІХС та ожирінням негативно впливає на вуглеводний обмін, тому в цій групі визначення індексу НОМА-ІР є доцільним.

2. Високі дози аторвастатину в комплексному лікуванні ІХС у поєднанні з ожирінням асоціюються з підвищенням глікемії натще, інсуліну та інсулінорезистентності, що є предиктором виникнення цукрового діабету 2 типу.

3. Вибір терапії для пацієнтів з ІХС та ожирінням повинен враховувати додаткові фактори ризику виникнення інсулінорезистентності та вплив бета-блокаторів та тiazидних діуретиків на вуглеводний обмін.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Горбась І.М. Ішемічна хвороба серця: епідеміологія і статистика [Електронний ресурс] / І.М. Горбась // Медична газета «Здоров'я України». – 2015. – Режим доступу: <http://health-ua.com/article/15840-she-mchna-hvoroba-sertcya-epdemologiya--statistika>
2. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в частині профілактики серцево-судинних захворювань: Наказ МОЗ України від 13.06.2016 р. № 564 [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20160613_0564.html
3. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias / Alberico L Catapano, Ian Graham, Guy De Backer [et al.] // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37. – P. 2999–3058.
4. Aiman U. Statin induced diabetes and its clinical implications / U. Aiman, A. Najmi, R. Khan // J. Pharmacol. Pharmacother. – 2014. – N 5. – P. 181–185.
5. Cardiovascular diseases (CVDs) [Електронний ресурс] // WHO media centre. – 2017. – Режим доступу до ресурсу: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>.
6. Choi H. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia / H. Choi, E. Ford // Am. J. Med. – 2007. – Vol. 120. – P. 442–447.
7. Differential Effects of Atorvastatin and Pitavastatin on Inflammation, Insulin Resistance, and the Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Dyslipidemia / A. Nakagomi, T. Shibui, K. Kohashi [та ін.] // J. Atherosclerosis Thrombosis. – 2015. – N 22. – P. 1158–1171.
8. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 / S. Wild, Roglic G. Green [et al.] // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27. – P. 1047–1053.
9. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction / U. Khosla, S. Zharikov, J. Finch [et al.] // Kidney Int. – 2005. – Vol. 67. – P. 1739–1742.
10. Insulin resistance (HOMA-IR) cut-off values and the metabolic syndrome in a general adult population: effect of gender and age: EPIRCE cross-sectional study / P. Gayoso-Diz, A. Otero-González, M. Xosé Rodríguez-Alvarez [et al.] // BMC Endocr Disord. – 2013. – N 13. – P. 47.
11. Masanari Kuwabara. Hyperuricemia, Cardiovascular Disease, and Hypertension / Masanari Kuwabara // Pulse (Basel). – 2016. – N 3. – P. 242–252.
12. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials / N. Sattar, D. Preiss, H. Murray [et al.] // Lancet. – 2010. – Vol. 27. – P. 735–742.

REFERENCES

1. Gorbas' IM. [Ischemic heart disease: epidemiology and statistics]. *Medichna gazeta «Zdorov'ya Ukraini»*, [Internet]. 2015;3(1). Ukrainian. Available from: <http://health-ua.com/article/15840-shemchna-hvorobasertcyu-epdemologiya--statistika>
2. [Order of the Ministry of Health of Ukraine dated June 13, 2016 No. 564 "On Approval and Implementation of Medical-Technological Documents for the Standardization of Medical Aid in the Part of the Prevention of Cardiovascular Diseases"]. [Internet]. Ukrainian. Available from: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20160613_0564.html
3. Catapano AL, Graham I, Backer GD, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Heart Journal*. 2016;37:2999-3058.
4. Aiman U, Najmi A, Khan R. Statin induced diabetes and its clinical implications. *J Pharmacol Pharmacother*. 2014;5:181-5.
5. Cardiovascular diseases (CVDs) WHO media centre. [Internet]. 2017. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>
6. Choi H, Ford E. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia. *Am J Med*. 2007;120:442-7.
7. Nakagomi A, Shibui T, Kohashi K, et al. Differential Effects of Atorvastatin and Pitavastatin on Inflammation, Insulin Resistance, and the Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Dyslipidemia. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2015;22:1158-71. doi: 10.5551/jat.29520
8. Wild S, Roglic G Green, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;67:1739-42.
9. Khosla U, Zharikov S, Finch J, et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. *Kidney Int*. 2005;67:1739-42. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.00273.x
10. Gayoso-Diz P, Otero-González M, Xosé Rodríguez-Alvarez M, et al. Insulin resistance (HOMA-IR) cut-off values and the metabolic syndrome in a general adult population: effect of gender and age: EPIRCE cross-sectional study. *BMC Endocr Disord*. 2013;13:47. doi: 10.1186/1472-6823-13-47
11. Masanari Kuwabara. Hyperuricemia, Cardiovascular Disease, and Hypertension. *Pulse (Basel)*. 2016;3:242-52. doi: 10.1159/000443769
12. Sattar N, Preiss D, Murray HM, et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. *The Lancet*. 2010;27:735-42. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61965-6



УДК 616.24-002:616.13.002.2-004.6] 08-059

[https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.1\(part 2\).126945](https://doi.org/10.26641/2307-0404.2018.1(part 2).126945)

**В.Ф. Орловський,
А.В. Жаркова,
С.Я. Удовиченко**

**ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ
З ВИСОКИМ КАРДІОВАСКУЛЯРНИМ
РИЗИКОМ (ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ)**

*Сумський державний університет, медичний інститут
вул. Римського-Корсакова, 2, Суми, 40007, Україна
Sumy State University, Medical Institute
R. Korsakova str., 2, Sumy, 40007, Ukraine
e-mail: a.v.zharkova@gmail.com*

Ключові слова: *пневмонія, пацієнти літнього віку, статини, ішемічна хвороба серця, коморбідність, С-реактивний протеїн*

Key words: *pneumonia, elderly patients, statins, Ischaemic heart diseases, comorbidity, C-reactive protein*