

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ТА СУДИН У ХВОРИХ НА Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА НА ТЛІ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ****Михайловська Н.С.***Запорізький державний медичний університет, кафедра внутрішніх хвороб 1, м. Запоріжжя*

**РЕЗЮМЕ:** досліджені особливості структурно-функціональних змін серця та судин у хворих на Q-інфаркт міокарда на тлі порушення вуглеводного обміну. Встановлено, що у хворих на Q-інфаркт міокарда з порушенням вуглеводного обміну, має місце ендотеліальна дисфункція, яка виявляється у вірогідному підвищенні рівня ендотеліну-1: у хворих зі стресовою гіперглікемією у 1,63 разу, з уперше виявленим цукровим діабетом в у 3,3 разу, з цукровим діабетом, наявним до початку інфаркту міокарда в 4,5 разу. В гострому періоді Q-інфаркту міокарда на тлі порушень вуглеводного обміну спостерігаються структурно-функціональні зміни серця, які проявляються дилатацією лівого шлуночка та погіршенням його насосної функції. Вищевказані зміни поглиблюються з наростанням порушень вуглеводного обміну і найбільш виразні у хворих на цукровий діабет, наявний до початку інфаркту міокарда.

**Ключові слова:** Q-інфаркт міокарда, стресова гіперглікемія, цукровий діабет, функціональний стан серця, судин, ендотелін.

**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) – важливий незалежний фактор розвитку інфаркту міокарда (ІМ). Він утричі підвищує ймовірність розвитку тромбозу коронарних артерій порівняно з особами без діабету [7]. У хворих на інфаркт міокарда, асоційований з цукровим діабетом, висока внутрішньогоспітальна смертність обумовлена поширенням зони некрозу та рецидивуючою ішемією, пізнім зростанням частоти повторного інфаркту та розвитком застійної серцевої недостатності [11]. Розміри ураження міокарда у хворих на ЦД звичайно більші [8, 13]. Все це пояснюється наявністю у хворих на цукровий діабет не одного, а відразу декількох патогенних чинників, які значно прискорюють атерогенез, розвиток ішемічної хвороби серця та її гострих проявів [2, 5]. До такої сукупності (кластеру) факторів належать: гіперглікемія, гіперінсулінемія, артеріальна гіпертензія, атерогенна дисліпідемія, абдомінальний тип ожиріння, підвищення агрегації тромбоцитів, зростання активності інгібітора тканинного активатора плазміногену, ендотеліальну дисфункцію тощо [3, 4, 6, 10, 11, 14].

Важливим чинником розвитку ІХС при ЦД, визнана тривала гіперглікемія [1, 7, 12]. Результати клінічних досліджень DCCT і UKPDS переконливо довели, що зниження рівня гіперглікемії суттєво зменшує ймовірність розвитку мікро- та макросудинних ускладнень ЦД. В дослідженні Скибчик В.А. та співавт., 2004р., продемонстровано, що у хворих із гострим ІМ та ЦД 2 типу тривала неконтрольована передінфарктна гіперглікемія, критерієм якої є патологічно підвищений рівень HbA1c, прискорює розвиток і прогресування діабетичної дисліпідемії [7, 8]. Поєднання розладів вуглеводного і ліпідного обміну негативно впливає на клінічний перебіг та прогноз у хворих на ІМ [8].

Особливо несприятливий прогноз у хворих на безсимптомний або малосимптомний ЦД, що сприяє прогресуванню генералізованого ураження

судин з розвитком мікро- та макроангіопатій. Гострий період інфаркту міокарда часто супроводжується підвищеним рівнем глюкози в крові. Це може бути проявом загальної реакції організму на стрес або ознакою клінічно прихованого цукрового діабету. Уточнення причин виникнення гіперглікемії у хворих на ІМ, особливостей структурно-функціональних змін серця та судинного ендотелію сприятимуть удосконаленню диференційованих підходів до їх корекції: стресова – переважно тільки спостереження; обумовлена декомпенсацією цукрознижувачами засобами – невідкладної терапії інсуліном; метаболічна – цукрознижувачими засобами.

**Мета дослідження:** вивчити особливості структурно-функціональних змін серця та судин у хворих на Q-інфаркт міокарда на тлі порушення вуглеводного обміну.

**Матеріали і методи.** Обстежено 65 хворих на Q-інфаркт міокарда з різними порушеннями вуглеводного обміну: 25 жінок (середній вік 67,1±9,2) та 40 чоловіків (середній вік 63,7±9,2). Контрольну групу склали 16 практично здорових осіб з нормальними показниками вуглеводного обміну, що співставлялись за віком та статтю.

Усі хворі на інфаркт міокарда розподілені на три групи залежності від характеру порушення вуглеводного обміну: 1 група – хворі зі стресовою гіперглікемією (відсутність анамнестичних даних про наявність цукрового діабету, концентрація глікозильованого гемоглобіну (HbA1C) нище 7 %, нормалізація концентрації глюкози впродовж 2-3 діб від початку інфаркту міокарда); 2 група – 26 пацієнтів із вперше виявленим цукровим діабетом (відсутність анамнестичних даних про наявність цукрового діабету, рівень HbA1C – (7,9±0,29)%, рівень глюкози – (9,36±0,85) ммоль/л); до третьої групи увійшли 24 хворих з наявністю цукрового діабету до початку інфаркту міокарда (дані анамнезу та амбулаторної картки, рівень HbA1C

(7,6±0,3)%, рівень глюкози (10,59±0,95) ммоль/л, отримували цукрознижуючу терапію впродовж багатьох років).

Діагноз гострий ІМ встановлювали за клінічними, електрокардіографічними та біохімічними (ензимологічними) критеріями, відповідно рекомендаціям Комітету експертів ВОЗ та Європейського товариства кардіологів. Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювали при середньому значенні трьох вимірів артеріального тиску 140/90 мм рт. ст. і більше.

З метою оцінки ожиріння визначали ряд антропометричних показників: індекс маси тіла (ІМТ), округлість талії (ОТ), округлість стегна (ОС). Ступінь ожиріння визначали на підставі розрахунку індексу маси тіла (ІМТ). Критерієм ожиріння вважали ІМТ більше або дорівнює 30 кг/м<sup>2</sup>. Для з'ясування типу ожиріння розраховували співвідношення об'єму талії до об'єму стегон (для чоловіків – більше або дорівнює 0,90; для жінок – більше або дорівнює 0,85).

Цукровий діабет 2 типу діагностували на основі вивчення анамнезу, даних амбулаторної картки та у випадку виявлення рівня глікемії натще 7,0 ммоль/л і вище або рівня глікемії при випадковому дослідженні 11,1 ммоль/л і вище (American Diabetes Association, 2003).

Концентрацію глюкози в капілярній крові натще визначали глюкозооксидантним методом. Рівень загального холестерину, триглицеридів, ліпопротеїдів високої та низької густини, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) – за допомогою набору реактивів BIOLATEST фірми PLIVA-Lachema (Чехія).

Рівень інсуліну – за допомогою стандартних наборів реактивів виробництва фірми DRG (USA), рівень ендотеліну-1 (ЕТ-1) – фірми Biomedica Group (Австрія) на повноплашковому автоматизованому імуноферментному аналізаторі Digiscan

Microplate Reader SA400 (з.№ 70384), Австрія, у Центральній науковій лабораторії ЗДМУ (завідувач лабораторією – д.мед.н., професор Абрамов А.В.). Забір крові проводили натще о 7-9 годин ранку.

Інсулінорезистентність визначали за допомогою індексу НОМА-ІR: рівень інсуліну натще (мкМЕ/мл)\*глюкоза крові натще (ммоль/л)/22,5. При індексі НОМА-ІR вище 2,77 ум.од. діагностували інсулінорезистентність.

Еходоплеркардіографічне дослідження проводилося на апараті “SIEMENS SONOLINE G50” за загальноприйнятою методикою. Оцінювалися кінетика стінок, визначалися показники кардіогеодинаміки: кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний індекси лівого шлуночка (КДІ ЛШ, КСІ ЛШ, мл/м<sup>2</sup>), фракція викиду (ФВ, %), індекс маси міокарда (ІММ, г/м<sup>2</sup>), розміри лівого передсердя в систолу (ЛПс, см), швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf), а також показники діастолічної функції лівого шлуночка: максимальна швидкість раннього й пізнього наповнення (Ve, Va, см/с), їхнє співвідношення (Ve/Va), час ізвольомічного розслаблення (IVRT, с). СТЛА визначали за формулою Kwan-Leung K., et al. (1987).

Хворим на ІМ при надходженні в стаціонар проводилась базисна терапія відповідно до наказу МОЗ України №436 від 03.07.2006 “Протокол надання медичної допомоги хворим з гострим коронарним синдромом з елевациєю ST (інфарктом міокарда з зубцем Q)”.

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою параметричних і непараметричних методів згідно з сучасними вимогами з використанням пакета програм Statistica 6.0 (Stat Soft, USA).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Характеристика хворих при надходженні в стаціонар наведена в табл. 1.

Таблиця 1

Характеристика обстежених пацієнтів

Показник	Хворі на інфаркт міокарда з порушенням вуглеводного обміну		
	1 група (n=15) Стрессова гіперглікемія	2 група (n=26) Цукровий діабет, вперше виявлений	3 група (n=24) Цукровий діабет 2 типу
Стать (Ч/Ж)	7/8	12/14	11/12
Середній вік	66,3±8,2	69,5±7,2	67,1±9,0
Тривалість ЦД, років			11,6±1,90
Глюкоза натще, ммоль/л	8,2±0,87	9,36±0,85*	10,59±0,95*
HbA1C, %	6,2 ±0,24	7,9±0,29	7,6±0,3
Індекс НОМА-ІR	2,42±0,34	4,02±0,36*	4,22±0,34**
ЗХС, ммоль/л	6,4±0,18	6,3±0,16	6,5±0,19
Триглицериди, ммоль/л	1,8±0,24	2,6±0,25*	2,5±0,22*
АТ сист., мм рт. ст. (офісний)	165±5,1	167±5,2	169±6,1
АТ діаст., мм рт. ст. (офісний)	98±2,8	100±2,9	102±2,5
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,27±4,02	35,23±4,7*	34,27±4,02*
ОТ/ОС	0,84±0,05	0,99±0,07*	1,05±0,02*

Примітка: \*, \*\*, \*\*\* – вірогідність розбіжностей (p<0,05, p<0,01 та p<0,001) у порівнянні з 1 групою. #, ##, ### – вірогідність розбіжностей порівняно з 2 групою (p<0,05, p<0,01 та p<0,001).

Хворі 1-3 груп були співставлені за віком і статтю. У пацієнтів усіх груп діагностована артеріальна гіпертензія переважно 1-2 ступенів важкості. У хворих 2 та 3 груп співвідношення ОТ/ОС було більше, ніж у 1 групі (на 34% та на 30,5% відповідно). ІМТ у хворих 2 та 3 груп перевищував аналогічний показник у 1 групі. За рівнем загального холестерину хворі 1-3 груп вірогідно не відрізнялись. Рівень тригліцеридів був суттєво більше у хворих 1-2 груп у порівнянні з 1 групою (на 44,4% та на 38,9% відповідно). У хворих 2 та 3 груп виявлені ознаки інсулінорезистентності: індекс НОМА-ІR був на 66,1% та на 74,3% вище у порівнянні з 1 групою. Тривалість цукрового діабету у хворих 3 групи досягла (11,60 ±1,9) років, рівень глюкози та глікозильованого гемоглобіну свідчив про стан субкомпенсації цукрового діабету. Таким

чином, у хворих із цукровим діабетом 2-3 груп, крім гіперглікемії, наявні додаткові фактори ризику ІХС: гіпертригліцеридемія, інсулінорезистентність та абдомінальне ожиріння, що є складовими метаболічного синдрому.

Концентрація вихідного рівня ендотеліну-1 (табл. 2) у хворих на інфаркт міокарда 1-3 груп суттєво вище, ніж у здорових осіб: в першій групі – у 1,63 разу, в 2-ій – у 3,3 разу, в 3-ій – у 4,5 разу. У хворих з наявним до початку інфаркту міокарда цукровим діабетом (3 група) ЕТ-1 був вище у 2,02 разу (p<0,01), ніж в 1-ій групі (стресова гіперглікемія) та у 2,76 разу (p<0,001) у порівнянні з 2 групою (вперше виявлений цукровий діабет). Разом з тим, рівень ЕТ-1 у 3 групі вірогідно переважає його концентрацію у 2 групі в 1,3 разів (p<0,05).

Таблиця 2

Концентрація ендотеліну-1 (пмоль/л) в плазмі хворих на інфаркт міокарда (M±m)

Показник	Контрольна група (n=16)	Хворі на інфаркт міокарда з порушенням вуглеводного обміну		
		1 група (n=15)	2 група (n=26)	3 група (n=24)
ЕТ-1	0,46±0,04	0,75±0,79*#	1,52±0,89***	#2,07±0,38***

Примітка: \*, \*\*, \*\*\* – вірогідність розбіжностей порівняно зі здоровими (p<0,05, p<0,01 та p<0,001).  
 •, ••, ••• – вірогідність розбіжностей (p<0,05, p<0,01 та p<0,001) у порівнянні з 1 групою.  
 #, ##, ### – вірогідність розбіжностей порівняно з 2 групою (p<0,05, p<0,01 та p<0,001).

В нашому дослідженні встановлений прямий кореляційний зв'язок між концентрацією ЕТ-1 та ІМТ (r=0,524, p=0,07), індексом НОМА-ІR (r=0,533, p=0,05), ОТ/ОБ (r=0,536, p=0,005), вмістом глюкози натще (r=0,510, p=0,09), рівнем ТГ (r=0,575, p=0,005), систолічним артеріальним тиском (r=0,565, p=0,005).

Таким чином, у хворих на Q-ІМ з порушенням вуглеводного обміну за рівнем ЕТ-1 в плазмі крові має місце ендотеліальна дисфункція.

Найбільша концентрація ЕТ-1 спостерігається у хворих на ІМ 2-3 груп, що пов'язано з наявністю у цих хворих цукрового діабету, а також ожиріння, гіпертригліцеридемії, інсулінорезистентності. Виразність проявів ендотеліальної дисфункції залежить від терміну маніфестації цукрового діабету.

Зміни структурно-функціональних параметрів у хворих на Q-ІМ в залежності від порушень вуглеводного обміну представлені в табл. 3.

Таблиця 3

Показники функціонального стану серця у хворих на Q-інфаркт міокарда

Показник	Контрольна група (n=16)	Хворі на інфаркт міокарда з порушенням вуглеводного обміну		
		1 група (n=15)	2 група (n=26)	3 група (n=24)
ЛПс	3,5±0,08	3,9±0,12**	4,1±0,10***	##4,4±0,09***
КДО ЛШ	108,2±5,42	120,2±6,34	162,6±6,37***	160,8±6,14***
КСО ЛШ	40,4±2,52	57,6±4,11**	83,7±4,87***	94,2±5,70***
ФВ	62,6±1,26	51,2±1,85***	49,4±1,62***	##42,5±1,87***
ІММ ЛШ	91,8±6,56	154,4±6,74***	201,6±9,05***	192,5±6,65***
СТЛІА	20,2±1,74	29,9±1,82***	35,6±1,35***	38,7±1,89***
Vcf	1,05±0,08	0,99±0,08	0,89±0,07	0,88±0,07
Ve/Va	1,5±0,08	1,12±0,14	1,05±0,08*	1,01±0,08*
IVRT	0,078±0,007	0,096±0,003*	0,099±0,007*	0,097±0,008*

Примітка: \*, \*\*, \*\*\* – вірогідність розбіжностей порівняно зі здоровими (p<0,05, p<0,01 та p<0,001).  
 •, ••, ••• – вірогідність розбіжностей (p<0,05, p<0,01 та p<0,001) у порівнянні з 1 групою.  
 #, ##, ### – вірогідність розбіжностей порівняно з 2 групою (p<0,05, p<0,01 та p<0,001).

Порівняно зі здоровими розмір ЛПС більший у хворих 1 групи (на 11%,  $p < 0,01$ ), у хворих 2 групи (на 17%,  $p < 0,001$ ) та 3 групи (на 26%,  $p < 0,001$ ). Розмір ЛПС у хворих 3 групи переважає такий у хворих 1 групи (на 13%,  $p < 0,01$ ) і у хворих 2 групи (на 7%,  $p < 0,05$ ).

Стосовно здорових, у хворих 1 групи спостерігається тенденція до переважання КДО ЛШ. Показник КДО ЛШ у хворих із 2-3 груп значно більший порівняно зі здоровими ( $p < 0,001$ ). Порівняно з 1 групою КДО ЛШ більший у хворих 2 групи (на 35%,  $p < 0,001$ ) і 3 групи (на 34%,  $p < 0,001$ ). Порівняно з групою здорових КСО ЛШ вищий в 1 групі (на 43%,  $p < 0,01$ ), 2 групі (на 107%,  $p < 0,001$ ) та 3 групі (на 133%,  $p < 0,001$ ). Порівняно з 1 групою показник КСО ЛШ вірогідно більший у хворих 2-3 групи ( $p < 0,001$ ).

У всіх хворих на Q-ІМ з порушенням вуглеводного обміну ФВ ЛШ вірогідно менша порівняно зі здоровими. У хворих на ІМ з цукровим діабетом, наявним до початку інфаркту міокарда, цей показник найменший: поступається хворим 1 групи (на 24%,  $p < 0,01$ ), 2 групи (на 16%,  $p < 0,01$ ). ІММЛШ, порівняно зі здоровими, вірогідно більший у хворих 1-3 груп ( $p < 0,001$ ). Разом з тим, у хворих 2 та 3 груп ІММ ЛШ суттєво більше аналогічного показника у 1 групі на 30,6% та на 24,7% відповідно. Рівень легеневої гіпертензії вищий в 2 групі, ніж в 1 групі на 19% ( $p < 0,05$ ), аналогічні зміни мають місце в 3 групі, де СТЛА переважає цей показник у 1 групі на 29% ( $p < 0,05$ ). Водночас спостерігається тенденція до більш вираженого пригнічення скорочувальної функції лівого шлуночка за показником Vcf у хворих 2 та 3 груп.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко А. Синдром инсулинорезистентности или метаболический синдром X / Коваленко А. // Doctor. – 2002. – № 6. – С. 48-51.
2. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання у жінок: підводна частина айсбергу / Коваленко В.М. // Нова медицина. – 2005. – №4(21). – С.18-23.
3. Лутай М.И. Дисфункция эндотелия при ишемической болезни сердца: значение и возможные пути коррекции. Часть 2. Дисфункция эндотелия – ключевое звено патогенеза сердечно-сосудистой патологии и возможные пути ее коррекции (роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента) / Лутай М.И., Слободской В.А. // Укр. кардіол. журн. – 2001. – № 4. – С. 91-96.
4. Мітченко О.І. Менопаузальний метаболічний синдром / Мітченко О.І. // Нова медицина. – 2005. – №1. – С.18-23.
5. Мітченко О.І. Патогенетичні основи метаболічного синдрому / Мітченко О.І. // Нова медицина. – 2004. – №3(14). – С. 20-24.
6. Петрова Т. В. О взаимосвязи избыточной массы тела, артериальной гипертонии, гиперинсулинемии и нарушения толерантности к глюкозе / Петрова Т. В., Стрюк Р.И., Бобровницкий И. П. // Кардиология. – 2001. – №2. – С.30-33.
7. Скибчик В.А. Инфаркт миокарда із супутнім цукровим діабетом 2 типу: статеві особливості предикторів виникнення, клінічного перебігу та причин смерті / Скибчик В.А., Соломенчук Т.М. // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2004. – №1(6). – С. 45-51.
8. Скибчик В.А. Вперше виявлений цукровий діабет 2 типу у хворих в гострий період інфаркту міокарда: діагностична цінність тесту на глікозильований гемоглобін / Скибчик В.А., Соломенчук Т.М. // Укр. мед. часопис. – III/IV, 2005. – №2(46). – С. 41-44.
9. Следзевская И.К. Ремоделирование левого желудочка и прогноз течения ишемической болезни сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от наличия артериальной гипертонии / Следзевская И.К., Бабий Л.Н., Савицкий С.Ю. // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 2. – С. 14-17.
10. Bartunek L. Endothelins and ischemic heart disease / Bartunek L. // Vnitr. Lek. – 2000. – Vol. 46, № 1. – P. 49-53.

За співвідношенням  $V_e/V_a$  та часом ізвольомічного розслаблення хворі 1-3 груп вірогідно не відрізнялись, у всіх хворих спостерігалась діастолічна дисфункція 1 типу.

Таким чином, у хворих на інфаркт міокарда з порушеннями вуглеводного обміну спостерігається дилатація лівих порожнин серця, зниження фракції викиду та збільшення середнього тиску в легеневій артерії. Вищевказані зміни поглиблюються з наростанням порушень вуглеводного обміну і найбільш виражені у хворих з цукровим діабетом, наявним до початку інфаркту міокарда.

## Висновки.

1. У хворих на Q-інфаркт міокарда з порушенням вуглеводного обміну має місце ендотеліальна дисфункція, яка виявляється у вірогідному підвищенні рівня ендотеліну-1: у хворих зі стресовою гіперглікемією – у 1,63 разу, з вперше виявленим цукровим діабетом в у 3,3 разу, з цукровим діабетом, наявним до початку інфаркту міокарда, – в 4,5 разу.

2. В гострому періоді Q-інфаркту міокарда на тлі порушень вуглеводного обміну спостерігаються структурно-функціональні зміни серця, які проявляються дилатацією лівого шлуночка та погіршенням його насосної функції. Вищевказані зміни поглиблюються з наростанням порушень вуглеводного обміну і найбільш виразні у хворих на цукровий діабет, наявний до початку інфаркту міокарда.

**Перспективи подальших розробок у даному напрямку.** Отримані результати дослідження можуть стати передумовою щодо розробки методів оптимізації лікування Q-інфаркту міокарда у хворих із порушенням вуглеводного обміну.

11. Cernacek P. The endothelin system and its role in acute myocardial infarction / Cernacek P., Stewart D.J., Monge J.C., Rouleau J.L. // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 2003. – Vol. 81, № 6. – P. 598-606.
12. Grundy S. Definition of metabolic syndrome. Report of National Heart, Lung, and Blood Institute / Grundy S., Brewer H., Cieman J. // American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. Circulation. – 2004. - Vol.109. – P. 433-438.
13. Levy D. Prognostic implications at echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / Levy D., Garrison R.L., Savage D.D. // New Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 332. – P. 1561-1566.
14. Myszk W. Endothelin-1 in coronary artery disease / Myszk W., Kara-Perz H., Torlinski L. // Pol. Merkuriusz. Lek. – 2001.- Vol. 11, № 64. – P. 291-294.

**SUMMARY****STRUCTURALLY-FUNCTIONAL CHANGES OF HEART AND VESSELS IN PATIENTS WITH Q-MYOCARDIAL INFARCTION WITH VIOLATIONS OF CARBOHYDRATE METABOLISM****Syvolap V. D., Mikhaylovskaya N. S.**

The features of structurally-functional changes of heart and vessels in patients with Q-myocardial infarction with violations of carbohydrate metabolism are investigated. It is established that in patients with Q-myocardial infarction with violations of carbohydrate metabolism endothelial dysfunction is shown by significant increasing of endothelin-1 level: at patients with stressing hyperglycemia in 1,63 times, with the first exposed diabetes mellitus in 3,3 times, with diabetes mellitus developing to beginning of Q-myocardial infarction in 4,5 times. In acute period of Q-myocardial infarction with violations of carbohydrate metabolism structurally-functional changes of heart, which show up dilation left ventricle and violation of its ejecting function are exposed. The foregoing changes expressed by increasing of violations of carbohydrate metabolism and most expressed in patients with diabetes mellitus developing to beginning of Q-myocardial infarction.

**Key words:** Q-myocardial infarction, stressing hyperglycemia, diabetes mellitus, structurally-functional changes of heart and vessels, endothelin-1