



Значение гипергликемии в остром периоде инфаркта миокарда: результаты клинического исследования

Попрыго М.В.¹, Марданов Б.У.^{2*}

¹ГБУЗ МО Домодедовская центральная городская больница.
142004, Московская область, г. Домодедово, Пирогова, 9

²ФГБУ Государственный научно-исследовательский институт профилактической медицины
Минздрава России. 101990, г. Москва, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3

Авторы:

Попрыго Максим Вячеславович, заведующий отделением кардиологии ГБУЗ МО Домодедовская центральная городская больница, Московская область, г. Домодедово;

Марданов Баходир Умарович, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории по разработке междисциплинарного подхода в профилактике хронических неинфекционных заболеваний отдела профилактики коморбидных состояний ФГБУ ГНИЦ ПМ МЗ РФ, г. Москва.

Резюме

Цель

Изучить влияние сопутствующего сахарного диабета (СД) на течение инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST (ИМ[↑]ST) и госпитальный прогноз больных.

Материал и методы

Включены 83 больных ИМ[↑]ST, госпитализированных в 2014 г. в реанимационное и кардиологические отделения Домодедовской центральной городской больницы. Пациентов анализировали в двух группах: I — больные с СД 2 типа (n=38), средний возраст 58,4±8,1 год, мужчин/женщин 28/10 и II — пациенты с нормальным состоянием углеводного обмена (n=45), средний возраст 59,9±7,2 года, мужчин/женщин 32/13. Изучали исходные клинико-гемодинамические, лабораторные показатели больных, а также госпитальный прогноз ИМ.

Результаты

Сравнительный анализ показал, что среди больных СД достоверно чаще имела место артериальная гипертензия в качестве фонового заболевания, и средний класс острой сердечной недостаточности по классификации Killip в момент поступления оказался значимо выше также у пациентов I группы. Желудочковые нарушения

ритма сердца: куплеты, групповые желудочковые экстрасистолы, неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии, в 2,5 раза чаще регистрировались у больных ИМ \uparrow ST и СД. Также больные СД характеризовались сравнительно выраженной дилатацией полости как левого желудочка (ЛЖ), так и левого предсердия при относительно низких значениях фракции выброса ЛЖ. За период стационарного лечения у больных ИМ \uparrow ST и СД 2 типа регистрировалось больше случаев развития ранней постинфарктной стенокардии — на 11% и острой аневризмы ЛЖ — на 9% (оба $p > 0,05$), при превалировании случаев госпитальной летальности.

Заключение

Наличие сопутствующего СД отягощает течение ИМ \uparrow ST, проявляющееся более выраженной дисфункцией ЛЖ, высоким риском развития желудочковых нарушений ритма сердца и осложнений острого периода инфаркта. При этом негативное влияние гипергликемии сопровождалось тенденцией к увеличению показателя госпитальной смертности больных ИМ \uparrow ST.

Ключевые слова

Инфаркт миокарда, сахарный диабет, госпитальный прогноз.

Features of the hospital course of myocardial infarction in patients with impaired glucose metabolism

Poprygo M.V., Mardanov B.U.

Autors:

Maxim V. Poprygo, Head of the Department of Cardiology, Domodedovo Central Hospital, Moscow region, Russia;

Bakhodir U. Mardanov, PhD, Senior Researcher of the Department of Comorbid Diseases Prevention, National Research Centre for Preventive Medicine, Moscow, Russia.

Abstract

Objective

To study the influence of concomitant diabetes mellitus (DM) for a ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) and hospital prognosis.

Material and methods

The study included 83 patients with STEMI, admitted in 2014. Patients were assigned to 2 groups: I — with type 2 diabetes, ($n = 38$, mean age $58,4 \pm 8,1$ years, male / female 28/10) and II — patients with normal glucose metabolism, ($n = 45$, mean age $59,9 \pm 7,2$ years, male / female 32/13).

Results

Comparative analysis showed that among patients with diabetes significantly more hypertension occurred as the background of the disease, and the middle class of acute heart failure Killip classification at the time of admission was significantly higher in patients of the I group. Ventricular arrhythmias of the heart: couplets, group PVCs, paroxysms of unstable ventricular tachycardia — in 2.5 times more frequently detected in patients with STEMI. During the period of hospital treatment in patients with STEMI and type 2 diabetes were recorded more cases of early post-infarction angina — 11%, and acute left ventricular aneurysm — 9% (both $p > 0.05$), while the prevalence of cases of hospital mortality.

Conclusion

The presence of concomitant diabetes burden for STEMI, exhibits a pronounced left ventricular dysfunction, a high risk of ventricular arrhythmias and cardiac complications of acute myocardial, associated with a trend to an increase in index-hospital mortality.

Key words

Myocardial infarction, diabetes mellitus, hospital prognosis

Список сокращений

НbA1c	– гликированный гемоглобин
АГ	– артериальная гипертония
ЖЭ	– желудочковая экстрасистолия
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМ↑ST	– инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
КФК-МВ	– МВ фракция креатинфосфокиназы

ЛЖ	– левый желудочек
ЛП	– левое предсердие
ОСН	– острая сердечная недостаточность
РПС	– ранняя постинфарктная стенокардия
СД	– сахарный диабет
СН	– сердечная недостаточность
ФВ ЛЖ	– фракция выброса ЛЖ
ЭКГ	– электрокардиограмма

Сахарный диабет (СД), будучи распространенным «социальным» заболеванием, одновременно рассматривается как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, и в то же времяотягощающим их течение [1, 2]. Многочисленные исследования доказывают влияние СД на прогноз хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертонии (АГ), а также различных форм ишемической болезни сердца (ИБС) [3–5]. Так, согласно утверждениям Американской Ассоциации сердца, у больных СД риск развития инфаркта миокарда (ИМ) оказался в 2 раза выше, чем у лиц с нормальным гликемическим статусом, при этом первые характеризовались также более низкой выживаемостью [6]. Субанализ исследования VALIANT (Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial) показал, что у пациентов с ИМ и впервые выявленным СД исходы заболевания оказались достоверно хуже, чем у пациентов без СД [7]. Путем анализа результатов ретроспективного когортного исследования (n > 118 тыс.) изучали 30-суточную и 1-летнюю смертность больных острым ИМ на фоне СД. Было показано достоверное превалирование частоты развития обеих конечных точек у больных, страдающих СД, по сравнению с пациентами без СД [8].

Вместе с тем, ряд исследований подчеркивают клиническую и прогностическую значимость обратного состояния, а именно — гипогликемии у больных СД и острым повреждением миокарда. О негативном воздействии выраженной гипогликемии на течение ИМ у больных СД также свидетельствуют результаты других исследований, в соответствии с которыми у таких больных могут развиваться фатальные аритмические осложнения [9]. Неоднозначность в вопросе о возможных механизмах влияния гипер- и гипогликемии на течение, прогноз, в т.ч. краткосрочный, ИМ у больных СД поддерживает интерес исследователей к дальнейшему изучению этого вопроса.

Цель исследования — изучить влияние сопутствующего СД на течение ИМ с подъемом сегмента ST (ИМ↑ST) и госпитальный прогноз больных.

Материал и методы

В регистровое исследование включены 83 больных ИМ↑ST, госпитализированных в 2014 г в реанимационное и кардиологические отделения Домодедовской центральной городской больницы. Критерии включения в исследование: наличие ИМ↑ST продолжительностью в пределах 48 часов у больных СД и без него. Критерии исключения: продолжительность ИМ↑ST > 48 ч, пациенты > 75 лет, известная онкологическая патология.

Помимо оценки клинического состояния, регистрации ЭКГ в 12 отведениях, всем пациентам проводилось трансторакальное эхокардиографическое исследование с помощью ультразвукового аппарата IE-33 («Phillips», Нидерланды). При поступлении в стационар осуществлялся забор крови для проведения общеклинического и биохимического исследования крови. Уровни гликированного гемоглобина (НbA1c) измерялись с помощью метода иммунотурбометрического теста по конечной точке на анализаторе «Sapfire 400» (Япония). Также определялись концентрации кардиоспецифических ферментов: Тропонина I, МВ фракции креатинфосфокиназы (КФК-МВ).

Пациентов анализировали в двух группах: I (n=38) — больные СД 2 типа, средний возраст 58,4±8,1 год, муж./жен. 28/10 и II (n=45) группах — пациенты с нормальным состоянием углеводного обмена, средний возраст 59,9±7,2 года, муж./жен. 32/13. Половозрастная и клинико-anamнестическая характеристики больных представлены в таблице 1.

Диагноз СД 2 типа устанавливался анамнестически, а также на основании медицинской документации. СД, впервые выявленный, диагностировали в течение госпитального периода на ос-

Таблица 1

Клинико-anamnestическая характеристика больных ИМ[↑]ST, включенных в исследование

Признак	I группа (с СД, n=38)	II группа (без СД, n=45)	p; χ^2
Средний возраст, лет	58,4±8,1	59,9±7,2	0,37
Пол женский, n (%)	10 (26,3)	13 (28,8)	0,9
ИМТ > 30, n (%)	14 (36,8)	13 (28,8)	0,59
Отягощенная по ИМ наследственность, n (%)	8 (21)	6 (13,3)	0,47
АГ, n (%)	28 (73,7)	22 (49)	0,03; 4,3
Курение, n (%)	24 (63,1)	28 (62,2)	0,8
ПИКС, n (%)	8 (21)	8 (17,8)	0,9
Предшествующая терапия ИБС, n (%)	8 (21)	9 (20)	0,87
Локализация ИМ: — передний, n (%)	17 (45)	21 (47)	0,96
— задний, n (%)	12 (31)	16 (35)	0,88
— другие локализации, n (%)	9 (24)	8 (18)	0,17
Класс ОЧН по Killip, средн.	1,46±0,6	1,23±0,57	0,047; 3,94
Сроки госпитализации/обращения с момента развития первых симптомов, часов	24,4±38,4	21,2±34,5	0,69

Примечание: p — достоверность межгрупповых различий; ИМТ — индекс массы тела, ПИКС — постинфарктный кардиосклероз.

новании повторных определений уровня глюкозы натощак, HbA1c, а также по результатам теста на толерантность к глюкозе. Терапия больных в стационаре осуществлялась согласно рекомендациям Российского кардиологического общества (2014 г.).

Статистическую обработку проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica, разработанного для Microsoft Windows. Данные представлены в виде средних арифметических (M) значений и стандартного отклонения (SD). Значимость различий определяли согласно и с использованием непараметрического критерия *t* Стьюдента в случае нормального распределения признака, при несоблюдении последнего — Манна-Уитни. Различия считаются достоверными при значениях $p < 0,05$. Достоверность различий качественных показателей определялась с помощью критерия χ^2 .

Результаты исследования

Анализ исходных клинико-anamnestических параметров больных, госпитализированных в стационар, показал, что сравниваемые группы по среднему возрасту и гендерному распределению были сопоставимы (таблица 1). При этом пациенты женского пола составляли 26,3% и 28,8%, соответственно. Отмечено, что количество больных с ожирением (индекс массы тела — ИМТ \geq 30) в I группе составило 36,8% vs 28,8% — во второй, хотя различия не достигали уровня статистической значимости. Сравнительный анализ показал, что среди больных СД достоверно чаще регистрировалась АГ в качестве фонового заболевания — 74% и 49%, соответственно, и средний класс острой сердечной недостаточности (ОЧН) по классифика-

ции Killip в момент поступления оказался значимо выше также у пациентов I группы. Наследственный фактор в анамнезе несколько чаще прослеживался у больных СД 2 типа: 21% из них отметили, что имеются случаи ИМ среди родственников первой линии. ~ 1/5 больных из каждой группы придерживались адекватной амбулаторной терапии ишемической болезни сердца (ИБС), но среди пациентов с уже известным анамнезом ИБС этот показатель не достигал 40%. Обращает на себя внимание показатель сроков госпитализации и/или обращения больных с момента развития первых симптомов, который у пациентов обеих групп в среднем составлял практически 1 сут. — 24,4±38,4 и 21,2±34,5 часа, соответственно ($p > 0,05$). Но стоит отметить, что данные средние показатели обусловлены отдельными случаями, когда больные обращались на 2–7 сут. после развития длительного интенсивного ангинозного приступа, в то время как с момента вызова бригады скорой медицинской помощи и госпитализации в стационар проходило < 60 мин. Распределение больных по локализации повреждения миокарда показал, что в большинстве случаев регистрировался передний и переднераспространенный ИМ, и в ~ 1/3 случаев — нижней/задней локализации.

При анализе клинико-гемодинамических параметров в зависимости от их гликемического статуса выявлено следующее. Исходные значения систолического АД (САД) в качестве показателя центральной гемодинамики у больных СД оказались выше на 4,5%, чем у больных сравниваемой группы (таблица 2). У больных I и II групп регистрировалась постоянная форма фибрилляции предсердий.

Таблица 2

Клинико-гемодинамические и лабораторные показатели больных ИМ в зависимости от нарушений углеводного обмена

Признак	I группа (с СД 2 типа, n = 38)	II группа (без СД, n = 45)	P
САД, мм рт. ст.	138±30,6	132±32,7	0,39
ДАД, мм рт. ст.	78,8±12,8	80,7±13,2	0,51
ЧСС, уд./мин	80,7±14,6	78,9±16,3	0,60
Базовый ритм — ФП, n (%)	1 (2,6%)	2 (4,5%)	0,88
Желудочковые нарушения ритма сердца, n (%)	8 (21)	3 (6,7)	0,1
КДР ЛЖ, мм	58,6±15,4	55,4±14,3	0,3
ФВ ЛЖ, %	49,6±9,1	52±8,6	0,2
ЛП, мм	41,2±7,8	40,8±6,3	0,83
Толщина МЖП, мм	11,8±3,2	11±2,4	0,19
Толщина ЗСЛЖ, мм	10,1±2,8	10,4±2,4	0,89
Глюкоза натощак, ммоль/л	11,7±3,1	5,6±0,87	0,000
HbA1c, %	8,1±1,23	—	
Мочевина, ммоль/л	8,87±2,5	7,01±2,6	0,03
Креатинин, мкмоль/л	106,3±23,9	92,6±29,4	0,07
Общий холестерин, ммоль/л	6,4±1,3	6,2±1,42	0,94
ЛНП, ммоль/л	3,7±0,91	3,47±1,03	0,98
Триглицериды, ммоль/л	2,34±1,29	1,96±1,04	0,14
Тропонин I, нг/мл	8,4±10,9	11,7±20,1	0,36
КФК-МВ, ЕД/л	40,3±42,8	38,8±50,2	0,88

Примечание: p — достоверность межгрупповых различий; САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений, КДР ЛЖ — конечно-диастолический размер ЛЖ, МЖП — межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ — задняя стенка ЛЖ, ЛНП — липопротеины низкой плотности.

При этом во II группе у 2 (4,5%) больных ИМ↑ST был осложнен развитием пароксизмальной тахикардии с узкими комплексами QRS. Однако желудочковые нарушения ритма сердца: куплеты, групповые желудочковые экстрасистолы (ЖЭ), неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии в 2,5 раза чаще регистрировались у больных ИМ↑ST и СД.

Эхокардиографическое исследование трансторакальным доступом проводилось на 2–5 сут. стационарного лечения. При сопоставимых сроках и локализациях ИМ, количестве пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, больные СД характеризовались сравнительно выраженной дилатацией полости как левого желудочка (ЛЖ), так и левого предсердия (ЛП), при относительно низких значениях фракции выброса (ФВ) ЛЖ.

Сравнительный анализ лабораторных показателей выявил ожидаемую гипергликемию у пациентов I группы. При этом у отдельных пациентов максимальные значения глюкозы натощак составляли > 20 ммоль/л. Стоит отметить, что только 20 (52,6%) больных СД 2 типа придерживались адекватной и регулярной сахароснижающей терапии до развития ИМ. Средние значения HbA1c у больных I группы превышали показатели нормы на 24,6%. При сопоставимых средних значениях общего холестерина у больных ИМ, выявлено значимое прева-

лирование содержания холестерина липопротеинов низкой плотности и триглицеридов у пациентов с СД. Также и плазменные концентрации мочевины и креатинина плазмы у больных СД 2 типа значительно превышали аналогичные показатели сравняемой группы на 25,7% и 11,2%, соответственно (оба $p < 0,05$). В сравнительном аспекте уровни кардиоспецифических ферментов значимых различий не выявили.

Следующим этапом исследования явилось изучение госпитального прогноза больных ИМ↑ST во взаимосвязи с состоянием углеводного обмена. За период стационарного лечения у больных ИМ↑ST и СД 2 типа отмечалось больше случаев развития ранней постинфарктной стенокардии (РПС) на 11% ($p > 0,05$) и острой аневризмы ЛЖ на 12% ($p < 0,05$) (таблица 3). При этом среди больных обеих групп зарегистрировано по 1 случаю острого нарушения мозгового кровообращения в стационаре. Также отмечено превалирование случаев госпитальной летальности среди больных ИМ↑ST и СД, который практически в 2 раза превышал аналогичный показатель II группы. Для стабилизации состояния и направления на последующие этапы реабилитации больным I группы потребовалось на 11% больше койко-дней ($p < 0,05$).

Таблица 3

**Изучение госпитального прогноза больных с ИМ[↑]ST
в зависимости от нарушений углеводного обмена**

Признак	I группа (с СД, n=38)	II группа (без СД, n=45)
Кардиогенный шок, n (%)	3 (7,9)	2 (4,4)
Острая аневризма ЛЖ, n (%)	6 (16)	2 (4,4)*
Ранняя постинфарктная стенокардия, n (%)	5 (13,1)	1 (2,2)
Рецидив ИМ в стационаре, n (%)	2 (5,2)	3 (6,6)
ОНМК, n (%)	1 (2,6)	1 (2,2)
Госпитальная смерть, n (%)	6 (16)	4 (8,9)
Разрыв ЛЖ (патологоанатомически), n (%)	1 (2,6)	1 (2,2)
Длительность госпитализации, дней	18,1±4,1	16,3±3,6*

Примечание: * — $p < 0,05$, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

Обсуждение

Результаты исследований, посвященных проблеме изучения клинических особенностей острых коронарных состояний при сочетании с СД, показывают существование достаточно тесной взаимосвязи между течением и исходом, в частности, ИМ и уровнем гипергликемии как на стационарном этапе, так и при длительном периоде наблюдения [10].

В данном исследовании исходные клинико-anamnestические показатели больных с и без СД существенных межгрупповых различий не выявили. Тем не менее, среди больных I группы превалировала сопутствующая АГ, а также в момент поступления они характеризовались более высоким классом ОЧН по Killip. По результатам мета-анализа знаменитого британского 30-летнего исследования UKPDS (UK Prospective Diabetes Study), пациенты с СД и бессимптомным ИМ характеризовались более старшим возрастом и превалированием лиц женского пола. Оказалось также характерным, что среднее АД в группе больных ИМ и СД была выше, несмотря на более агрессивную антигипертензивную терапию, при превалировании микрососудистых осложнений [11].

При анализе электрокардиограммы (ЭКГ), у подавляющего большинства больных обеих групп регистрировался синусовый ритм в качестве базового. Но обращает на себя внимание тот факт, что у больных ИМ[↑]ST и СД чаще наблюдались эпизоды желудочковых нарушений ритма сердца высоких градаций, частота которых в > 2,5 раза превышала таковую в группе сравнения. В проведенных ранее исследованиях доказано влияние гипергликемии на электрофизиологические процессы у больных с заболеваниями сердца. В работе [12] показано,

что повышение уровня HbA1c > 8,5 % у больных с ИБС и СД 2 типа сопровождалось увеличением желудочковой аритмии, что отражалось в статистически значимых различиях по относительным показателям и положительной корреляции уровня HbA1c с количеством ЖЭ. Результаты исследований других отечественных авторов также показывают, что длительная гипергликемия способна вызывать нарушения сердечного ритма, особенно рецидивирующие тахикардии, развитие которых обусловлено аномальным автоматизмом [13]. Финские исследователи изучали особенности параметров холтеровского мониторинга у больных СД. В течение 3–12 мес. после проведения коронароангиографии был обследован 1001 больной, из которых 526 имели СД. Анализировались турбулентность сердечного ритма и альтернация зубца Т, как мощные предикторы, в т.ч. фатальной аритмии у больных ИБС. Достоверное превалирование нарушений указанных параметров отмечалось в группе больных ИБС и СД — 58% vs 24% ($p < 0,001$) и ФВ ЛЖ < 50% [14]. На моделях трансгенных мышей с помощью имплантируемой ЭКГ телеметрии попытались объяснить причину развития аритмий при гипергликемии. Авторы утверждают, что увеличение внутриклеточной концентрации липидов в кардиомиоцитах и гиперэкспрессия рецепторов-активаторов пролиферации пероксисом, наблюдаемых у больных СД и ожирением, приводят к удлинению интервала QT и ассоциированных с ним спонтанных желудочковых аритмий, в т.ч. полиморфной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков [15].

Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики больных с ИМ[↑]ST показал, что в случае сопутствующего СД 2 типа дисфункция ЛЖ оказалась более выраженной. Конечно-диастолический размер ЛЖ у больных I группы, превышая аналогичный показатель на 5,7%, сопровождался соответствующим уменьшением ФВ ЛЖ на 4,6% относительно группы сравнения. В результатах опубликованного исследования, в которое были включены 210 больных ИМ, показано, что гипергликемия, возникающая в первые 24 ч заболевания, ассоциируется с развитием дисфункции ЛЖ, что является мощным предиктором худшего длительного прогноза за счет развития тяжелой СН. Многофакторный анализ показал, что гипергликемия в первые 24 ч заболевания является независимым фактором риска развития дисфункции ЛЖ и, соответственно, развития СН и неблагоприятного исхода у пациен-

тов с ИМ [14]. Оценивали глобальную сократимость ЛЖ с помощью магнитно-резонансной томографии у 4998 больных 45–84 лет, в т.ч. без клинических признаков ИБС. 13% пациентов имели нарушенную толерантность к глюкозе, 12% — СД. Выявлена достоверная взаимосвязь между наличием СД и снижением фракции укорочения ЛЖ, в последующем в 96 случаях развивалась хроническая СН [16].

Определенные различия выявлены при изучении краткосрочного прогноза больных ИМ \uparrow ST с и без СД. По наблюдениям, больные СД поступали с более высоким классом ОСН. При этом острый период ИМ у данной категории больных чаще осложнялся развитием острой аневризмы ЛЖ, в т.ч. установленной патологоанатомически, а также РПС. Особенности госпитального прогноза больных ИМ и нарушениями углеводного обмена описаны кемеровскими исследователями. Авторы, по результатам исследования с количеством наблюдений > 600, показали наличие достоверных различий прогноза уже на стационарном этапе. У больных СД, перенесших ИМ \uparrow ST чаще регистрировались случаи РПС, ретромбоза стента и рецидивов ИМ. При этом негативное влияние гипергликемии на прогноз больных прослеживался также у лиц с нарушением толерантности к глюкозе [17]. В рамках исследования Cooperative Cardiovascular Project (США) анализировали прогноз больных ИМ с СД и без такового в зависимости от уровня гликемии при поступлении. В анализе с участием 141680 пациентов за период 1994–1996 гг. удельный вес больных с выраженной гипергликемией >240 мг/дл составил 26%. Выявлено, что смертность в течение 30 сут. среди больных СД и гликемией > 240 мг/дл составила 24%, в то время как у пациентов с выраженной гипергликемией при поступлении, но без установленного ранее СД, данный показатель был равен 39% ($p < 0,001$) [8]. Взаимосвязь между нарушенной толерантностью к глюкозе, СД и развитием внезапной сердечной смерти изучали в рамках исследования Honolulu Heart Program. Изучали внезапную смерть в течение 1–24 ч после появления острых симптомов. Отношение рисков смерти в течение 24 ч у больных с высокими нормальными значениями гликемии — 151–224 мг/дл и СД сравнительно с лицами без СД составило 1,59 и 2,76, соответственно ($p < 0,05$). Подобная взаимосвязь выявлена и при анализе развития внезапной смерти в течение 1 ч, которую авторы связывают с высоким риском развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий у данной категории больных, не-

жели коронаротромбозом [18]. Значения гликемии при поступлении выделены в качестве независимого предиктора смерти больных с острым коронарным синдромом по результатам проведенного голландскими учеными исследования. Было показано, что увеличение концентрации сахара крови на 1 ммоль/л (при исходных значениях > 9 ммоль/л) способствует увеличению риска смерти на 10%. При этом показатели 30-суточной летальности среди больных СД и без него составили 16,8% и 5,2% соответственно [19].

Относительно механизмов негативного влияния СД на течение ИМ можно констатировать следующее. В экспериментальных исследованиях доказано повреждающее действие гипергликемии на эндотелиальную функцию, развитие коллатерального кровообращения, а также повышение микроваскулярной дисфункции [20]. Острая гипергликемия также может ухудшать коагуляционные свойства крови, повышая склонность к тромбообразованию [21]. Исследователи из научного центра здоровья (Оклахома, США) на культуре клеток пупочной вены показали, что высокая концентрация глюкозы может являться триггером апоптоза. В дальнейшем они доказали свою гипотезу и на моделях мышей со стрептозотоцин-индуцированным СД [22].

Заключение

Таким образом, наличие сопутствующего СД отягощает течение ИМ \uparrow ST, проявляющееся более выраженной дисфункцией ЛЖ, высоким риском развития желудочковых нарушений ритма сердца и осложнений острого периода ИМ. При этом негативное влияние гипергликемии сопровождалось тенденцией к увеличению показателя госпитальной смертности больных с ИМ \uparrow ST.

Конфликт интересов: не заявлен.

Литература

1. Kolchin YN, Karpenko AI, Bezuglova SV. Hyperglycemia at patients with type 2 diabetes mellitus in combination with coronary artery disease. *Internal Medicine* 2007; 2 (2): 42–8. Russian [Колчин Ю.Н., Карпенко А.И., Безуглова С.В. Гипергликемия у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с ишемической болезнью сердца. *Внутренняя медицина* 2007; 2 (2): 42–8].
2. Mamedov MN. *Diabetes and cardiovascular disease*. М.: Media press 2012; 173 p. Russian [Мамедов М.Н. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания. М.: Медиа-пресс 2012; 173 с].

3. Caroline SF, Sean C, Paul DS, et al. Cardiovascular Disease Burden Due to Diabetes Mellitus. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2007; 115:1544–50.
4. Imamura F, Mukamal KJ, Meigs JB, et al. Risk factors for type 2 diabetes mellitus preceded by β -cell dysfunction, insulin resistance, or both in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiol*. 2013; 177 (12): 1418–29.
5. Mardanov BU, Mamedov MN, Akhmedova EB, Oganov RG. Issues course and prognosis of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2015; 14 (1): 83–9. Russian (Марданов Б.У., Мамедов М.Н., Ахмедова Э.Б., Оганов Р.Г. К вопросам течения и прогноза кардиоваскулярных заболеваний у больных сахарным диабетом. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015; 14 (1): 83–9).
6. Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation*. 2007; 115:114–26.
7. VALIANT study group Newly Diagnosed and Previously Known Diabetes Mellitus and 1-Year Outcomes of Acute Myocardial Infarction: The Valsartan in Acute Myocardial Infarction (VALIANT) Trial. *Circulation*. 2004; 110:1572–8.
8. Berger AK, Breall JA, Gersh BJ, et al. Effect of diabetes mellitus and insulin use on survival after acute myocardial infarction in the elderly (the Cooperative Cardiovascular Project). *Am J Cardiol*. 2001; 87 (3): 272–7.
9. Mellbin LG, Malmberg K, Waldenstrom A, et al. Prognostic implications of hypoglycaemic episodes during hospitalisation for myocardial infarction in patients with type 2 diabetes: a report from the DIGAMI 2 trial. *Heart*. 2009; 95:721–7.
10. Prakash D, Kosiborod M, Barrett E. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2008; 117:1610–9.
11. Davis TE, Coleman RL, Holman RR, et al. Prognostic Significance of Silent Myocardial Infarction in Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation* 2013; 127:980–7.
12. Strogina LG, Kornev KG, Panov EI. Rhythm disturbances and metabolic control in patients with type 2 diabetes. *Cardiology* 2005; 11:46–9. Russian (Строгин Л.Г., Корнева К.Г., Панова Е.И. Нарушения ритма и метаболический контроль у больных сахарным диабетом 2-го типа. Кардиология 2005; 11:46–9).
13. Anikin VV, Savin VV. The features of manifestations of the arrhythmias at CAD combined with type II diabetes. *Problems of Endocrinology*. 1999; 12:24–7. Russian (Аникин В.В., Савин В.В. Особенности проявления аритмий при стенокардии, сочетающейся с сахарным диабетом второго типа. Проблемы эндокринологии 1999; 12:24–7).
14. Perkiomaki Juha, Olli-Pekka Piira, Samuli Lepojarvi, et al. Arrhythmia Risk Profiles in Patients with Coronary Artery Disease: The Influence of Diabetes. *Circulation* 2012; 126:A11036.
15. Morrow JP, Katchman A, Ni-Huiping Son, et al. Mice With Cardiac Overexpression of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ Have Impaired Repolarization and Spontaneous Fatal Ventricular Arrhythmias. *Circulation* 2011; 124:2812–21.
16. Bertoni AG, Akwo EA, Bleumke DA, et al. Myocardial Contraction Fraction, Diabetes, and Heart Failure: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Circulation* 2012; 125:AP243.
17. Belenkova YuA, Karetnikova VN, Dyachenko AO, et al. The effectiveness of percutaneous coronary intervention at ST-elevation myocardial infarction patients with impaired glucose tolerance and diabetes. *Cardiology*. 2014; 11 (54): 4–10. Russian (Беленькова Ю.А., Каретникова В.Н., Дяченко А.О. и др. Эффективность чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST на фоне нарушенной толерантности к глюкозе и сахарным диабетом. Кардиология. 2014; 11 (54): 4–10).
18. Curb JD, Rodriguez BL, Burchfiel CM, et al. Sudden Death, Impaired Glucose Tolerance, and Diabetes in Japanese American Men. *Circulation* 1995; 91:2591–5.
19. Lipton JA, Barendse RJ, Van Domburg RT. Hyperglycemia at admission and during hospital stay are independent risk factors for mortality in high risk cardiac patients admitted to an intensive cardiac care unit. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care* 2013; 2 (4): 306–13.
20. Popov D. Endothelial cell dysfunction in hyperglycemia: Phenotypic change, intracellular signaling modification, ultrastructural alteration, and potential clinical outcomes. *Int Jour of Diab Mellitus* 2010; 2:189–95.
21. Lamekes BA, Hermanides J, Devries JH, et al. Hyperglycemia: a prothrombotic factor? *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2010; 8:1663–9.
22. Song P, Wu Y, Xu J, et al. Reactive Nitrogen Species Induced by Hyperglycemia Suppresses Akt Signaling and Triggers Apoptosis by Upregulating Phosphatase PTEN (Phosphatase and Tensin Homologue Deleted on Chromosome 10) in an LKB1-Dependent Manner. *Circulation* 2007; 116:1585–95.