

# ОСОБЕННОСТИ ГОСПИТАЛЬНОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Б.У. Марданов\*, М.Н. Мамедов, М.Н. Корнеева, Р.Г. Оганов

Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины  
101000, Москва, Петроверигский пер., 10

**Цель.** Изучить клиническое течение острого инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST (ИМпST) и особенности стационарного лечения у больных с сахарным диабетом (СД) и без него.

**Материал и методы.** Включены 83 пациента с ИМпST, госпитализированных в 2014 г. Пациенты разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия нарушений углеводного обмена: 1 группа (пациенты с СД 2 типа; n=38) и 2 группа (пациенты без нарушений углеводного обмена; n=45). Изучали исходные клинико-демографические и лабораторно-инструментальные характеристики больных, а также особенности стационарного лечения.

**Результаты.** В 1 группе по сравнению со 2 группой значимо чаще регистрировали артериальную гипертензию (73,7% против 49%; p<0,05), у больных 1 группы был выше класс острой сердечной недостаточности по классификации Killip при поступлении (1,46±0,6 против 1,23±0,57; p<0,05). ИМпST у больных 1 группы на 12% чаще осложнялся развитием острой аневризмы левого желудочка (p<0,05). Длительность стационарного лечения пациентов 1 группы была больше (18±4,1 против 16±3,6 дней; p<0,05).

**Заключение.** Только 21% пациентов с СД, госпитализированных по поводу ИМпST, получали адекватное лечение ишемической болезни сердца, а четверть из этой группы не имела адекватной терапии СД. Пациенты с СД имели более высокую частоту госпитальных осложнений ИМпST и большую длительность стационарного лечения.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, сахарный диабет, госпитальный прогноз.

**Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015;11(5):477-482**

## Features of the in-hospital course of myocardial infarction in patients with glucose metabolism disorders

B.U. Mardanov\*, M.N. Mamedov, M.N. Korneeva, R.G. Oganov

State Research Centre for Preventive Medicine. Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

**Aim.** To study the clinical course of acute myocardial infarction (MI) with ST segment elevation (STEMI) and the features of inpatient treatment in patients with and without diabetes mellitus (DM).

**Material and methods.** STEMI patients (n=83), who were hospitalized in 2014, were included into the study. The patients were divided into two groups according to the presence or absence of glucose metabolism disorders: Group 1 (patients with type 2 DM; n=38) and Group 2 (patients without glucose metabolism disorders; n=45). Baseline demographic, clinical, laboratory and instrumental characteristics of the patients, along with the features of hospital treatment, were studied.

**Results.** In group 1 compared with group 2 hypertension was detected significantly more frequently (73.7% vs 49%; p<0.05), and a class of acute heart failure (Killip) at admission was higher (1.46±0.6 vs 1.23±0.57; p<0.05). STEMI was complicated by an acute left ventricular aneurysm 12% more often in patients of group 1 (p<0.05). The duration of inpatient treatment was also higher in patients of group 1 (18±4.1 vs 16±3.6 days; p<0.05).

**Conclusion.** Only 21% of the patients with DM and STEMI had adequate treatment of ischemic heart disease and a quarter of the patients in this group had no adequate DM therapy before the admission. Patients with DM had a higher incidence of in-hospital STEMI complications and a higher duration of inpatient treatment.

**Key words:** myocardial infarction, diabetes mellitus, in-hospital prognosis.

**Ration Pharmacother Cardiol 2015;11(5):477-482**

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): mb\_sky@inbox.ru

Результаты исследований, посвященных проблеме изучения клинических особенностей острых коронарных состояний при сочетании с сахарным диабетом (СД), показывают существование достаточно тесной взаимосвязи между течением и исходом, в частности, инфаркта миокарда (ИМ) и уровнем гипергликемии как на стационарном этапе, так и при длительном периоде наблюдения [1]. Согласно утверждениям Американской Ассоциации сердца у больных СД риск развития ИМ оказался в два раза выше, чем у лиц с нормальным гликемическим статусом, при этом первые характери-

зовались также более низкой выживаемостью [2]. В то же время отмечается рост случаев нарушения углеводного обмена среди пациентов с ИМ. Подтверждением сказанному могут служить результаты исследования Euroaspire IV (European survey of cardiovascular disease prevention and diabetes) с включением пациентов, перенесших острый коронарный синдром и/или операции реваскуляризации миокарда, где продемонстрировано достоверное увеличение числа больных с ожирением и СД по сравнению с участниками предыдущих двух исследований (Euroaspire II и III) [3]. При этом доказано влияние нарушений углеводного обмена на течение и прогноз ИМ. Было показано, что увеличение концентрации глюкозы крови на 1 ммоль/л (при исходных значениях >9 ммоль/л) способствует увеличению риска смерти на 10%, а показатели 30-дневной летальности среди больных с СД и без диабета составили 16,8% и 5,2%, соответственно [4]. В другом проспективном исследовании анализировались данные 1935 больных, госпитализированных в 45 медицинских центров. У 21% больных имел место установленный СД.

Сведения об авторах:

**Марданов Баходир Умарович** – к.м.н., с.н.с. лаборатории по разработке междисциплинарного подхода в профилактике хронических неинфекционных заболеваний отдела профилактики коморбидных состояний ГНИЦ ПМ

**Мамедов Мехман Ниязи оглы** – д.м.н., профессор, руководитель той же лаборатории

**Корнеева Марина Николаевна** – к.м.н., м.н.с. той же лаборатории

**Оганов Рафаэль Гегамович** – д.м.н., профессор, руководитель отдела профилактики коморбидных состояний ГНИЦ ПМ

Отмечено, что наличие сопутствующего СД способствовало достоверному увеличению риска развития летальных исходов [отношение рисков (ОР) 2,4; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,9–3,0]. Прогностическая значимость СД не зависела от курения, возраста, проведения тромболитической, вида гипогликемической терапии, а риск смерти, ассоциированный с диабетом, оказался достоверно выше у лиц женского пола (ОР 2,7 против 1,3;  $p=0,01$ ) [5].

Вышесказанное определяет необходимость продолжения исследований, направленных на выявление особенностей течения ИМ в зависимости от наличия нарушений углеводного обмена для последующей оптимизации профилактики ранних осложнений.

Цель исследования: изучить клиническое течение ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) и особенности стационарного лечения у больных с СД и без.

## Материал и методы

В проведенное исследование включены 83 пациента с ИМпST, госпитализированных в реанимационное и кардиологические отделения. Протокол исследования и анализ полученных данных разработаны и проведены в ГНИЦ ПМ.

В исследование включались пациенты с СД и другими формами нарушений углеводного обмена и без таковых, перенесшие ИМпST, и госпитализированные в пределах 48 час от начала клинических симптомов.

Критерии исключения: инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, давность ИМпST более 48 час, пациенты старше 75 лет, тяжелая степень хронической сердечной недостаточности (ХСН), известная онкологическая патология.

Клинический осмотр и оценка состояния проводились в момент поступления больных в стационар с последующим контролем в динамике на протяжении всего периода госпитализации.

При поступлении в стационар осуществлялся забор крови для проведения общеклинического и биохимического исследования крови. Образцы крови после экспозиции в течение 15 мин подвергали центрифугированию при 3000 об<sup>-1</sup> для отделения сыворотки и проведения исследований на биохимическом анализаторе «Sapfire 400» (Япония). Уровни HbA<sub>1c</sub> измерялись с помощью метода иммунотурбометрического теста по конечной точке. Также определялись концентрации кардиоспецифических ферментов (Тропонин I, МВ фракция КФК).

Помимо оценки клинического состояния и проведения лабораторных исследований повторно осуществлялась регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях, обзорная рентгенография органов грудной клетки. Для изучения параметров внутрисердечной гемодинамики и определения инотропной функции лево-

го желудочка (ЛЖ) всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование трансторакальным доступом с помощью УЗ-аппарата IE-33 («Phillips», Нидерланды).

С целью выявления особенностей течения ИМ в зависимости от наличия нарушений углеводного обмена все пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа включала больных СД 2 типа ( $n=38$ ; 28 мужчин, 10 женщин). Вторую группу составили больные с нормальным состоянием углеводного обмена ( $n=45$ ; 32 мужчины, 13 женщин).

Диагноз СД 2 типа устанавливался анамнестически, а также на основании медицинской документации. Впервые выявленный СД диагностировали в течение госпитального периода на основании повторных определений уровня глюкозы натощак, гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>), а также по результатам теста на толерантность к глюкозе. Лечение больных в стационаре осуществлялась согласно Рекомендациям Российского Общества кардиологов [6]. Дополнительная гипогликемическая терапия подбиралась/корректировалась эндокринологом стационара.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 (Statsoft Inc., США). Данные представлены в виде средних арифметических (M) значений и стандартного отклонения (SD). Значимость различий определяли с использованием непараметрического критерия t Стьюдента в случае нормального распределения признака, при несоблюдении последнего – Манна-Уитни. Различия считались значимыми при  $p<0,05$ . Значимость различий качественных показателей определялась с помощью критерия  $\chi^2$ .

## Результаты и обсуждение

Анализ исходных клинико-анамнестических параметров больных, госпитализированных в стационар, показал, что сравниваемые группы были сопоставимы по возрасту и полу (табл. 1).

Среди включенных в исследование больных обеих групп отмечена довольно высокая частота ожирения. При опросе также выявлено, что почти четверть больных с установленным СД до поступления в стационар не придерживались адекватной гипогликемической терапии.

Последующий сравнительный анализ показал, что АГ регистрировалась среди больных с СД значительно чаще, а средний класс острой сердечной недостаточности по классификации Killip в момент поступления был значительно выше. Наследственный фактор в анамнезе несколько чаще прослеживался у больных с СД 2 типа. Около 1/5 части больных из каждой группы придерживались адекватной амбулаторной терапии ИБС. Однако среди пациентов с уже известным анамнезом ИБС данный показатель не достигал 40%. Обращает на себя внимание

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика больных изучаемых групп

Признак	1 группа (n=38)	2 группа (n=45)	p; $\chi^2$
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 кг/м <sup>2</sup> , n (%)	14 (36,8)	13 (28,8)	0,59
Отягощенная наследственность по ИМ, 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
Предшествующая терапия СД:			
- инсулины, n (%)	5 (13)	-	
- пероральные гипогликемические средства, n (%)	24 (63)	-	
- без адекватной или постоянной терапии	9 (24)	-	
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 ОСН по Killip	1,46±0,6	1,23±0,57	0,047; 3,94
Сроки госпитализации/обращения с момента развития первых симптомов, часы	24,4±38,4	21,2±34,5	0,69
Данные представлены в виде M±SD, если не указано иначе			
ИМТ – индекс массы тела; ИМ – инфаркт миокарда; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; СД – сахарный диабет; ОСН – острая сердечная недостаточность			

показатель сроков госпитализации и/или обращения больных с момента развития первых симптомов, который у пациентов обеих групп в среднем составлял практически 1 сут. Но стоит отметить, что данные средние показатели обусловлены отдельными случаями, когда больные обращались за помощью 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 не более 60 мин. Распределение больных по локализации повреждения миокарда показал, что в большинстве случаев регистрировался передний и переднераспространенный ИМ, и приблизительно в трети случаев – нижней/задней локализации.

Таким образом, анализ клинико-демографических показателей не выявил значимого различия между группами по изучаемым признакам, кроме частоты АГ и класса ОСН по Killip. В исследовании DCCT/EDIC показано, что распространенность АГ среди больных СД оказалась выше, чем в среднем в популяции (до 49%) [7]. Данные шведского регистра также свидетельствуют о том, что более чем 60% пациентов с установленным СД 2 типа имели АГ [8]. В соответствии с современными патофизиологическими представлениями это связано с 1) гиперинсулинемией, ведущей к усиленной реабсорбции натрия; 2) повышенным тонусом симпатической системы; 3) повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [9]. По результатам метаанализа знаменитого британского 30-летнего исследования UK Prospective Diabetes Study (UKPDS)

пациенты с СД и бессимптомным ИМ характеризовались старшим возрастом и преобладанием лиц женского пола. Кроме того, среднее АД в группе больных с ИМ и СД, несмотря на более агрессивную антигипертензивную терапию, была выше, при превалировании микрососудистых осложнений [10].

При анализе клинико-гемодинамических параметров выявлено, что исходные значения систолического АД у больных сравниваемых групп оказались сопоставимы (табл. 2). По результатам стандартной ЭКГ у подавляющего большинства больных обеих групп регистрировался синусовый ритм в качестве базового. У 2 (4,5%) больных 2 группы ИМпСТ был осложнен развитием пароксизмальной желудочковой тахикардии (ЖТ) с узкими комплексами QRS. Однако обращает на себя внимание тот факт, что желудочковые нарушения ритма сердца (куплеты, групповые желудочковые экстрасистолы, неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии) в 2,5 раза чаще регистрировались у больных ИМпСТ и СД. В проведенных ранее исследованиях доказано влияние гипергликемии на электрофизиологические процессы у больных с заболеваниями сердца. Так, в работе Л.Г. Строгина и соавт. показано, что повышение уровня HbA<sub>1c</sub> >8,5% у больных с ИБС и СД 2 типа сопровождалось увеличением частоты желудочковых аритмий, в частности – желудочковой экстрасистолии [11]. Результаты исследований других отечественных авторов также показывают, что длительная гипергликемия способна вызывать нарушения сердечного ритма, особенно ре-

Таблица 2. Клинико-инструментальные параметры у пациентов изучаемых групп

Признак	1 группа (n=38)	2 группа (n=45)	p
Систолическое АД, мм рт. ст.	138±30,6	132±32,7	0,39
Диастолическое АД, 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
Фибрилляция предсердий, n (%)	2 (5,2)	3 (6,7)	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, %	49,3±9,1	52±8,6	0,2
ЛП, мм	42,2±7,8	40,8±6,3	0,3
Толщина МЖП, мм	11,8±3,2	11±2,4	0,19
Толщина ЗС ЛЖ, мм	10,1±2,8	10,4±2,4	0,89

Данные представлены в виде M±SD, если не указано иначе

АД – артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; КДР – конечный диастолический размер; ЛЖ – левый желудочек; ФВ – фракция выброса; ЛП – левое предсердие; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗС – задняя стенка

цидивизирующие тахикардии, развитие которых обусловлено аномальным автоматизмом [12]. Финские исследователи изучали особенности параметров холтеровского мониторирования у больных с СД. В течение 3-12 мес после проведения коронароангиографии был обследован 1001 больной, из которых 526 страдали СД. Анализировались турбулентность сердечного ритма и альтернация зубца Т как мощных предикторов, в том числе фатальной аритмии у больных ИБС. Значимое превалирование нарушений указанных параметров отмечалось в группе больных с ИБС и СД (58% против 24%;  $p < 0,001$ ) и фракцией выброса (ФВ) ЛЖ  $< 50\%$  [13]. На моделях трансгенных мышей P.J. Morrow и соавт. (2011) 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 с СД и ожирением) приводят к удлинению интервала QT и ассоциированных с ним спонтанных желудочковых аритмий, в том числе полиморфной ЖТ и фибрилляции желудочков [14].

Эхокардиографическое исследование трансторакальным доступом проводилось на 2-5 сут стационарного лечения. Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики больных с ИМпST показал, что конечный диастолический размер ЛЖ у больных 1 группы был незначимо выше ( $\Delta 5,7\%$ ) такового во 2 группе (табл. 2). В результатах опубликованного исследования, в которое было включено 210 больных ИМ, показано, что гипергликемия, возникающая в первые 24 час заболевания, ассоциируется с развитием дисфункции ЛЖ. Это является мощным предиктором худшего длительного прогноза за счет развития тяжелой сердечной недостаточности. Многофакторный анализ показал, что ги-

пергликемия в первые 24 час заболевания является независимым фактором риска развития дисфункции ЛЖ и, соответственно, сердечной недостаточности с последующим неблагоприятным исходом у пациентов с ИМ [14]. Bertoni A.J. и соавт. (2012) оценивали глобальную сократимость ЛЖ с помощью МРТ у 4998 больных 45-84 лет, в том числе без клинических признаков ИБС. Нарушенную толерантность к глюкозе имели 13% пациентов, а 12% – СД. Выявлена достоверная взаимосвязь между наличием СД и снижением фракции укорочения ЛЖ, в последующем в 96 случаях развивалась ХСН [15].

Сравнительный анализ лабораторных показателей выявил ожидаемую гипергликемию у пациентов 1 группы (табл. 3). При этом у отдельных пациентов максимальные значения глюкозы натощак составляли  $> 20$  ммоль/л. Стоит отметить, что только 20 (52,6%) больных с СД 2 типа придерживались адекватной и регулярной гипогликемической терапии до развития ИМ. Средние значения HbA<sub>1c</sub> у больных 1 группы превышали показатели нормы на 24,6%. У пациентов с СД выявлен более высокий уровень триглицеридов (ТГ) при сопоставимых средних значениях общего холестерина. Также и плазменные концентрации мочевины и креатинина у больных с СД 2 типа значимо превышали таковые во 2 группе на 25,7% и 11,2%, соответственно ( $p < 0,05$  для обоих). В сравнительном аспекте уровни кардиоспецифических ферментов значимых различий не выявили.

При СД 2 типа развивается целый ряд нарушений липидного профиля, основные из которых – умеренное изменение тощачовых и нетощачовых уровней ТГ и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Другими особенностями являются повышение богатых ТГ липопротеидов, включая хиломикроны, остатки липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и малые частицы липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [16,17]. В исследовании

Таблица 3. Лабораторные показатели больных ИМпСТ сравнимых групп

Признак	1 группа (n=38)	2 группа (n=45)
Глюкоза натощак, ммоль/л	11,7±3,1	5,6±0,87**
HbA1C, %	8,1±1,23	-
Мочевина, ммоль/л	8,87±2,5	7,01±2,6*
Креатинин, мкмоль/л	106,3±23,9	92,6±29,4*
Общий холестерин, ммоль/л	6,4±1,3	6,2±1,42
ЛПНП, ммоль/л	3,7±0,91	3,47±1,03
Триглицериды, ммоль/л	2,34±1,29	1,96±1,04*
Тропонин I, нг/мл	8,4±10,9	11,7±20,1
КФК МВ, ЕД/л	40,3±42,8	38,8±50,2

\*p<0,05, \*\*p<0,01 по сравнению с аналогичным значением в 1 группе  
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; КФК – креатинфосфокиназа

EUROASPIRE III получены сведения о том, что за последнее время распространённость повышенного уровня ТГ и пониженного уровня ХС ЛПВП практически удвоилась ввиду увеличения больных ожирением и СД 2 типа [18].

Следующим этапом нашего исследования явилось изучение частоты осложнений ИМ за период стационарного лечения во взаимосвязи с состоянием углеводного обмена. За период стационарного лечения у больных с ИМпСТ и СД 2 типа в качестве осложнения острого периода чаще регистрировалась острая аневризма ЛЖ (на 12% больше; p<0,05) (рис. 1). При этом в каждой группе в стационаре зарегистрировано по 1 случаю острого нарушения мозгового кровообращения. Также отмечено несколько большее количество случаев госпитальной летальности среди больных с ИМпСТ и СД, хотя различия не носили статистически значимого характера. Для стабилизации состояния и направления на последующие этапы реабилитации больным 1 группы потребовалось на 11% больше койко-дней (p<0,05) (рис. 2). Также, по нашим наблюдениям, больные СД поступали с более высоким классом острой сердечной недостаточности (табл. 1).

Особенности госпитального прогноза больных ИМ и нарушениями углеводного обмена описаны кемперовскими исследователями. По результатам исследования с количеством наблюдений более 600 авторы показали наличие достоверных различий прогноза уже на стационарном этапе. Так, у больных с СД, перенесших ИМпСТ, чаще регистрировались случаи ранней постинфарктной стенокардии, ретромбоза стента и рецидивов инфаркта. При этом негативное влияние гипергликемии на прогноз больных прослеживался также у лиц с нарушением толерантности к глюкозе [19]. В рамках исследования Cooperative Cardiovascular Project (США) анализировался прогноз больных ИМ с СД и без такового в зависимости от уровня гликемии при поступлении (n=141680). Удельный вес больных с выраженной гипергликемией (>240 мг/дл) составил 26%. Выявлено, что смертность в течение 30-днев среди больных с 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) [20]. Взаимосвязь между нарушенной толерантностью к глюкозе, СД и развитием внезапной сердечной смерти изучали в рамках исследования Honolulu Heart Program. Анализировался риск внезапной смерти в течение 1-24 час после появления острых симптомов. Отношение рисков смерти в течение 24 час у больных с высокими нормальными значениями гликемии (151-224 мг/дл) и СД сравнительно с лицами без диабета составило 1,59 и 2,76, соответственно (p<0,05). Подобная взаимосвязь выявлена и при анализе развития внезапной смерти в течение 1-го часа, которую авторы связывают с высоким риском развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий у данной категории больных, нежели с коронаротромбозом [21]. По результатам проведенного голландскими учеными исследования значения гликемии при поступлении выделены в качестве независимого предиктора смерти больных с острым коронарным синдромом. Было показано, что увеличение глюкозы крови на 1 ммоль/л

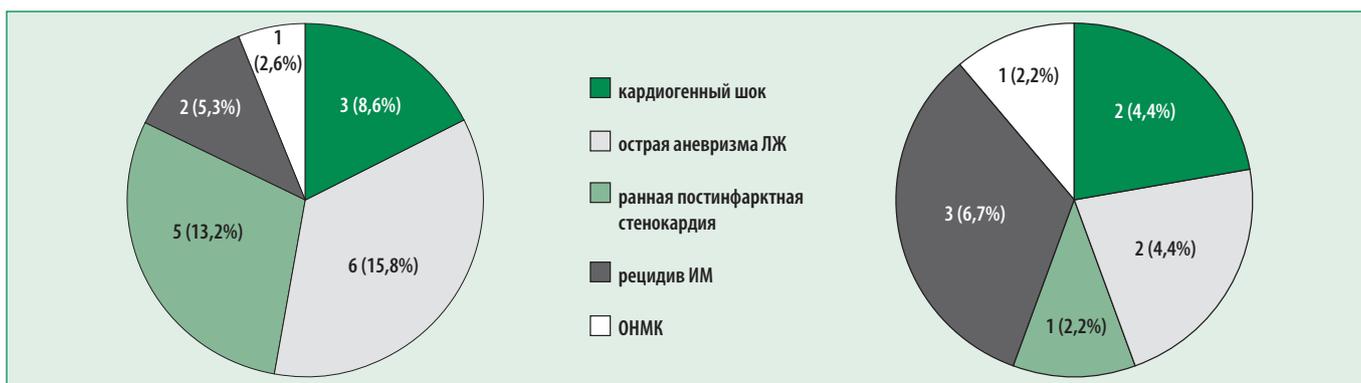


Рисунок 1. Осложнения за период стационарного лечения у пациентов изучаемых групп

ЛЖ – левый желудочек; ИМ – инфаркт миокарда; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

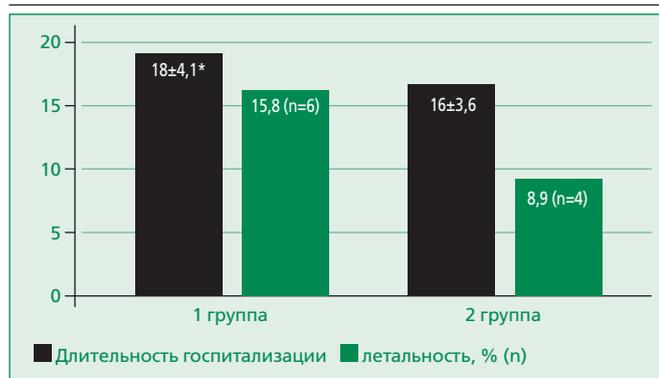


Рисунок 2. Длительность госпитализации и летальные исходы в изучаемых группах за период стационарного лечения

(при исходных значениях  $>9$  ммоль/л) способствует увеличению риска смерти на 10%. При этом показатели 30-дневной летальности среди больных с СД и без диабета составили 16,8% и 5,2%, соответственно [4].

Ранее были проведены исследования, в определенной степени объясняющие механизм негативного влияния СД на течение ИМ. Так, в экспериментальных исследованиях доказано повреждающее действие гипергликемии на эндотелиальную функцию, развитие коллатерального кровообращения, а также повышение

микроваскулярной дисфункции [22]. Острая гипергликемия также может ухудшать коагуляционные свойства крови, повышая склонность к тромбообразованию [23]. 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 [24].

## Заключение

Таким образом, отмечено, что довольно малая часть пациентов с СД до госпитализации в связи с ИМпСТ получали адекватное лечение ИБС и СД. Наличие сопутствующего СД отягощает течение ИМпСТ, проявляющееся более тяжелым классом ОЧН и более частым развитием осложнений в острый период ИМ. Негативное влияние гипергликемии сопровождалось тенденцией к увеличению показателя госпитальной смертности больных с ИМпСТ и увеличением длительности пребывания пациентов в стационаре.

**Конфликт интересов.** Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература

- 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.
- Buse J.B., Ginsberg H.N., Bakris G.L. 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.
- EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *European Journal of Preventive Cardiol*. 2015 Feb 16. pii: 2047487315569401. [Epub ahead of print].
- 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.
- Imamura F, Mukamal KJ, Meigs JB. et al. Risk factors for type 2 diabetes mellitus preceded by  $\beta$ -cell dysfunction, insulin resistance, or both in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiol* 2013; 177(12):1418-29.
- National guidelines on the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation ECG. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika* 2007; 6 (8) Appendix 1: 1-28. In Russian (Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2007;6 (8) Приложение 1: 1-28)
- Cleary PA, Orchard TJ, Genuth S, et al. The effect of intensive glycaemic treatment on coronary artery calcification in type 1 diabetic participants of the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study. *Diabetes* 2006;55:3556-65.
- Nilsson PM, Cederholm J, Zethelius BR, et al. Trends in blood pressure control in patients with type 2 diabetes: data from the Swedish National Diabetes Register (NDR). *Blood Press* 2011;20:348-54.
- ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2013;34(39):3035-87.
- 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.
- Strogan IG, Kornev KG, Panov EI. Rhythm disturbances and metabolic control in patients with type 2 diabetes. *Kardiologiya* 2005; 11:46-49. Russian (Строгин И.Г., Корнева К.Г., Панов Е.И. Нарушения ритма и метаболический контроль у больных сахарным диабетом 2-го типа. *Кардиология* 2005; 11:46-49).
- Anikin VV, Savin VV. The features of manifestations of the arrhythmias at CAD combined with type II diabetes. *Problemy Endokrinologii* 1999; 12:24-27. Russian (Аникин В.В., Савин В.В. Особенности проявления аритмий при стенокардии, сочетающейся с сахарным диабетом второго типа. *Проблемы Эндокринологии* 1999; 12:24-27).
- 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
- Morrow J.P., Katchman A., Ni-Huiping S. et al. Mice With Cardiac Overexpression of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor  $\gamma$  Have Impaired Repolarization and Spontaneous Fatal Ventricular Arrhythmias. *Circulation* 2011;124:2812-21.
- 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.
- ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2013;34(39):3035-87.
- Fabrizi E, Sullivan S, Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic and clinical implications. *Hepatology* 2010;51:679-689.
- Kotseva K, Wood D, De Backer G, et al. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:121-37.
- Belen'kova Yu.A., Karetnikova V.N., Dyachenko A.O. et al. The effectiveness of percutaneous coronary intervention at ST-elevation myocardial infarction patients with impaired glucose tolerance and diabetes. *Kardiologiya* 2014; 11(54): 4-10. Russian. (Бельнюкова 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)
- Westfall JM, Kiefe CI, Weissman NW et al. Does interhospital transfer improve outcome of acute myocardial infarction? A propensity score analysis from the Cardiovascular Cooperative Project. *BMC Cardiovasc Disord* 2008;8:22-9.
- Bell CL, Davis J, Harrigan RC, Somogyi-Zalud E. et al. Factors associated with place of death for elderly Japanese-American men: the Honolulu Heart Program and Honolulu-Asia Aging Study. *J Am Geriatr Soc* 2009;57(4):714-8.
- 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.
- Lamekes B.A., Hermanides J., Devries J.H. et al. Hyperglycemia: a prothrombotic factor? *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2010; 8:1663-9.
- 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.

Поступила: 08.09.2015

Принята в печать: 28.09.2015