

В помощь практическому врачу

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.127-005.8-06:616.379-008.64+616.153.455-008.61]-07

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Голикова А.А.¹, Сергиенко И.В.², Кожуховская О.Л.¹, Стрюк Р.И.¹

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова» Минздрава России, 127473 Москва; ²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, 121359 Москва

Цель. Изучить особенность клинических проявлений и функционального состояния миокарда у больных с инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2-го типа (СД), а также у больных с инфарктом миокарда (ИМ) и транзиторной гипергликемией (ТГ) без СД пожилого и старческого возраста в остром периоде заболевания.

Материал и методы. В исследование включено 170 больных острым крупноочаговым и трансмуральным ИМ (с зубцом Q). Больные были разделены на 3 группы: 1-я группа включала 60 больных (36 мужчин и 24 женщины) с инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета, медиана возраста 78 (72,5—83) лет; 2-я группа — 60 больных (38 мужчин и 22 женщины) с ИМ и ТГ, медиана возраста 77 (67—81) лет. У больных 2-й группы отсутствовали указания в анамнезе на наличие СД или нарушения углеводного обмена. Группу сравнения (3-я группа) составили 50 больных (28 мужчин и 22 женщины) с ИМ и нормальными показателями гликемии в остром периоде заболевания, медиана возраста 73,5 (66—83) года.

Результаты. У больных СД и ТГ чаще, чем у больных с нормогликемией, отмечалось осложненное течение острого периода ИМ, развитием острой левожелудочковой недостаточности, нарушением ритма сердца и летальным исходом. У больных этих групп выявлено более выраженное ухудшение систолической функции левого желудочка, чем в группе сравнения. Установлена более высокая частота митральной регургитации у больных с ИМ и СД и с ИМ и ТГ.

Заключение. Гипергликемия является значимой для оценки особенностей течения и возможного исхода ИМ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; сахарный диабет; гипергликемия.

HYPERGLYCEMIA AS A RISK FACTOR OF COMPLICATED ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE

Golikova A.A.¹, Sergienko I.V.², Kozhukhovskaya O.L.¹, Stryuk R.I.¹

¹A.I. Evdokimov Moscow State Medical Stomatological University;

²Educational and Research Medical Centre, General Management Department of Presidential Administration, Russia

Aim. To study clinical manifestations and functional state of myocardium in diabetic patients and in patients of elderly and senile age with myocardial infarction (MI) free of type 2 diabetes mellitus (DM) with transient hyperglycemia (HG). Materials and methods. The study included 170 patients with acute macrofocal and transmural MI (with Q-wave). They were divided into group 1 comprised of diabetic patients with MI (n=60; 36 men and 24 women; age median 78.0 (72.5-83.0 years)), group 2 with MI and TH (n=60, 38 men, 22 women having no diabetes or disturbances of carbohydrate metabolism in the history; age median 77 (67.0-81.0 years)), and group 3 (n=50, 28 men, 22 women with MI and normal glycemia in the acute period; age median 73.5 (66.0-83.0 years)). Results. Diabetic patients with TH more frequently than normoglycemic ones showed complicated acute MI accompanied by acute left ventricular insufficiency, arrhythmia, and lethal outcome. Decrease of their left ventricular systolic function was more pronounced than in controls. Patients with MI and DM and those with MI and TH had a higher frequency of mitral regurgitation. Conclusion. Hyperglycemia is significant for the evaluation clinical course and outcome of MI.

Key words: myocardial infarction; diabetes mellitus; hyperglycemia.

Гипергликемия при остром инфаркте миокарда (ИМ) выявляется как у больных сахарным диабетом (СД), так и у больных с ИМ без СД [1, 2]. У больных с ИМ гипергликемия в остром периоде заболевания имеет преходящий характер. Известно, что гипергликемия у больных с ИМ как с СД, так и без СД оказывает неблагоприятное влияние на ближайший и отдаленный прогноз заболевания [1, 3—6]. Гипергликемия является фактором, способствующим развитию острых морфологических и функциональных изменений клеток органов и тканей, а также может оказывать прямое отрицательное воздействие на ишемизированный миокард [3, 8]. Н. Kawano и соавт. [7] выявили связь между повышенным уровнем глюкозы и нарушением функции эндотелия. Острая гипергликемия подавляет регенера-

цию эндотелиальных клеток, замедляет восстановление эндотелия после повреждения; влияет на систему гемостаза, приводя к уменьшению периода полураспада фибриногена и агрегации тромбоцитов [10, 11].

Наибольший риск сердечно-сосудистых осложнений выявлен у больных СД 1-го типа, наименьший — у больных с впервые выявленным СД и транзиторной гипергликемией (ТГ). По некоторым данным, прогностическое значение ТГ острого периода ИМ сопоставимо с гипергликемией у больных СД 2-го типа. Показано, что неблагоприятное прогностическое значение при остром ИМ имеет не только тощаковая, но и постпрандиальная гипергликемия [12]. В практической деятельности кардиологи, эндокринологи контролируют уровень гипергликемии, стремясь к поддержанию нор-

мального показателя гликемии у больных с ИМ и СД, однако, как правило, не придают особого значения ТГ у больных с ИМ без СД, не оценивая гипергликемию в качестве маркера осложненного течения и исхода заболевания. Несмотря на то что в последние десятилетия накоплены доказательства неблагоприятного влияния гипергликемии на течение и прогноз ИМ, в целом проблема остается до конца не решенной, особенно у лиц старших возрастных групп, которые составляют большинство пациентов с этим заболеванием [13—15]. Свидетельством этого является тот факт, что госпитальная летальность у больных с ИМ и СД остается в 2—2,5 раза выше, чем у больных с ИМ без СД, а у больных с гипергликемией острого периода ИМ без СД относительный риск летального исхода более чем в 3 раза выше чем у больных, у которых ИМ сопровождается нормальными показателями гликемии (НГ).

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений и функционального состояния миокарда у больных с ИМ и СД 2-го типа, а также у больных с ИМ и ТГ без СД пожилого и старческого возраста в остром периоде заболевания.

Материал и методы

Обследовано 170 больных с острым крупноочаговым и трансмуральным ИМ (Q-инфаркт). Больные были разделены на 3 группы (табл. 1). 1-я группа включала 60 больных (36 мужчин и 24 женщины) с ИМ и СД, медиана возраста 78 (72,5—83) лет, 2-я — 60 больных

(38 мужчин и 22 женщины) с ИМ и ТГ, медиана возраста 77 (67—81) лет. У больных 2-й группы отсутствовали указания в анамнезе на наличие СД или нарушения углеводного обмена. Группу сравнения (3-я группа) составили 50 больных (28 мужчин и 22 женщины) с ИМ и НГ в остром периоде заболевания, медиана возраста 73,5 (66—83) года. Продолжительность СД 2-го типа в 1-й группе обследованных составляла до 5 лет у 12%, до 10 лет у 50%, более 10 лет у 38% больных. Течение СД 2-го типа характеризовалось наличием поздних диабетических осложнений: диабетической нефропатии (у 40% больных), диабетической ретинопатии (у 38%), диабетической невропатии (у 22%).

Диагноз ИМ устанавливали на основании клинической картины и стандартных диагностических исследований: данных электрокардиографии, эхокардиографии, показателей клинического и биохимического анализа крови, включая кардиоспецифические ферменты.

У всех больных определяли уровень гликемии в плазме венозной крови при поступлении, натошак в течение 1—3 сут ИМ. Биохимические показатели определяли на оборудовании «Интерлаб» (Германия).

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы оценивали по данным эхокардиографии в остром периоде ИМ на эхокардиографе Sonosite 180 Plus (Sonosite, США).

Обработку данных проводили при помощи прикладных программ Microsoft Office Excel и Statistica 6.0. Количественные признаки представлены медианой

Таблица 1. Клиническая характеристика больных исследуемых групп

Показатель	Группа			p
	1-я (n = 60)	2-я (n = 60)	3-я (n = 50)	
Мужчины	36 (60)	38 (63)	28 (56)	0,74
Женщины	24 (40)	22 (37)	22 (44)	0,74
Сопутствующие заболевания				
ИБС в анамнезе	49 (82)	49 (82)	37 (74)	0,36
Стенокардия II—III функционального класса (ФК)	46 (77)	46 (77)	37 (74)	0,93
Постинфарктный кардиофиброз	26 (43)	25 (42)	15 (30)	0,88
Хроническая аневризма ЛЖ	5 (8)	5 (8)	3 (6)	1, 0
Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II—IIIФК	19 (32)	21 (35)	10 (20)	0,20
Гипертоническая болезнь:				
II стадии	31 (52)***	38 (62)	35 (70)	0,14
III стадии	23 (38)**	18 (30)	10 (20)	0,11
Симптоматическая АГ	25 (42)**	2 (3)	отс	<0,01
Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)	18 (30)	13 (22)	9 (18)	0,31
Хронический гастрит, язвенная болезнь	26 (43)	31 (52)	25 (50)	0,63
Желчно-каменная болезнь, хронический холецистит	26 (43)	21 (35)	13 (26)	0,17
Хронический панкреатит	6 (10)	2 (3)	1 (2)	0,12
Хроническая болезнь почек (ХБП)	24 (40)*	19 (32) ^Δ	6 (12)	<0,01
Хронический пиелонефрит	16 (27)*	6 (10)	2 (4)	<0,01
Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), транзиторные ишемические атаки (ТИА)	13 (22)	14 (23)	6 (12)	0,28
Дисциркуляторная энцефалопатия III стадии	14 (23)***	13 (22)	4 (8)	0,08

Примечание. * — $p_{1-3} < 0,01$; ** — $p_{1-3} = 0,04$; *** — $p_{1-3} = 0,05$; ⁺ — $p_{1-2} < 0,01$; ^Δ — $p_{2-3} = 0,02$.

(Me), и интерквартильной шириной (25—75%); сравнение групп проводили посредством критерия Краскела—Уоллиса. Качественные признаки представлены в виде абсолютных и относительных частот, сравнение которых проводили по критерию χ^2 Пирсона и точному двустороннему критерию Фишера. Критический уровень значимости установлен на уровне $p = 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ клинических данных показал, что частота стенокардии, постинфарктного кардиофиброза, хронической аневризмы левого желудочка (ЛЖ), хронической сердечной недостаточности (ХСН) статистически значимых различий не имела у больных всех исследованных групп (см. табл. 1), как и частота гипертонической болезни (ГБ), однако ГБ III стадии в 3,3 раза чаще выявлялась у больных 1-й группы и в 1,8 раза чаще у больных 2-й группы по сравнению с группой больных с ИМ и НГ. У больных 1-й группы выявлена статистически значимо более высокая частота симптоматической артериальной гипертонии (АГ) по сравнению с таковой во 2-й и 3-й группах (см. табл. 1).

Таким образом, АГ у больных 1-й группы характеризовалась более тяжелым течением, чем у больных 2-й и 3-й групп.

Анализ некоронарогенных заболеваний не выявил статистически значимых различий частоты развития ХОБЛ в исследованных группах, однако отмечено, что частота развития ХОБЛ у больных 1-й группы была в 2 раза выше, чем у больных 3-й.

При анализе заболеваний почек выявлена большая частота ХБП у больных 1-й и 2-й групп по сравнению с больными 3-й группы. При этом хронический пиелонефрит встречался в 7 раз чаще у больных 1-й группы и в 3 раза чаще у больных 2-й группы по сравнению с больными 3-й группы (см. табл. 1).

Анализ цереброваскулярных заболеваний в исследованных группах статистически значимых различий не выявил; при этом частота развития ОНМК, ТИА у больных 1-й и 2-й групп в 2 раза превышала показатели в 3-й группе.

Частота развития дисциркуляторной энцефалопатии III степени была в 3 раза выше у больных 1-й группы ($p = 0,05$), чем у больных 3-й группы (см. табл. 1). Таким образом, тактика подбора сахароснижающей терапии у больных 1-й группы пожилого и старческого возраста должна обеспечивать исключение возможности развития гипогликемических состояний, которые могут провоцировать обострение цереброваскулярных заболеваний.

При анализе ангинозных и атипичных форм ИМ в исследуемых группах не выявлено статистически значимых различий, однако у больных 1-й группы выявлялась тенденция к более высокой частоте атипичных форм ИМ, которые встречались в 47% случаев и, по-видимому, были обусловлены влиянием на сердце диабетической микроангиопатии и невропатии (рис. 1).

Сравнительный анализ течения острого ИМ позволил выявить более высокую частоту осложненного ИМ



Рис. 1. Распределение ангинозных и атипичных форм ИМ у больных исследуемых групп.

у больных 1-й и 2-й групп по сравнению с показателями в 3-й группе, в которой зарегистрирована статистически значимая более высокая частота неосложненного ИМ по сравнению с показателями в 1-й и 2-й группах. Установлена более высокая частота первичного ИМ в группе больных с НГ по сравнению с группой больных с Д, повторного ИМ — у больных с Д по сравнению с больными 3-й группы. Существенных различий локализации ИМ у больных исследуемых групп не выявлено. Частота летального исхода у больных 1-й группы была в 3 раза выше, а у больных 2-й группы в 2,2 раза выше, чем в 3-й группе (табл. 2).

При анализе жизнеугрожающих осложнений ИМ установлено, что ОЛЖН превалировала в структуре осложнений у больных всех исследованных групп. Выявлена статистически значимая более высокая частота развития ОЛЖН (I—III класс по Киллипу) у больных 1-й и 2-й групп по сравнению с таковой в 3-й группе (см. табл. 2). Частота кардиогенного шока у больных с Д в 5 раз, а у больных 2-й группы в 4,5 раза превышала показатели в 1-й группе. Фибрилляция желудочков в 9 раз чаще возникла у больных 1-й группы и в 5 раз чаще — у больных 2-й группы, чем у больных 3-й группы.

У больных 2-й группы установлена статистически значимо более высокая частота пароксизмов ФП, чем у больных 1-й и 3-й групп (см. табл. 2). Частота пароксизмов ФП у больных 2-й группы в 5,5 раза превышала показатели в 3-й группе и в 3,7 раза — в 1-й группе.

Статистически значимые более частые эпизоды ФП у больных с ТГ, по-видимому, связаны с активацией симпатической нервной системы в условиях стресса и обусловлены повышенной секрецией контринсулярных гормонов на фоне острого ИМ. Снижение аритмогенной активности миокарда у больных с Д связано с длительным течением заболевания (5 лет и более) и обусловлено снижением секреции инсулина, а также инсулинорезистентности, способствующих снижению проявлений гиперсимпатикотонии.

Пневмонии на фоне ИМ у больных 1-й группы выявлялись в 5,5 раза чаще, а у больных 2-й группы — в 2 раза чаще, чем у больных 3-й группы ($p < 0,05$). Желудочно-кишечные кровотечения достоверно чаще развивались у больных 1-й группы, чем у больных 3-й группы, что является следствием гипоксии, нарушения микроциркуляции, а также нервной трофики внутренних органов у больных с Д, спровоцированных развитием ИМ.

Таблица 2. Характеристика течения и осложнений ИМ у больных исследуемых групп

Показатель	Группа			p
	1-я (n = 60)	2-я (n = 60)	3-я (n = 50)	
Первичный ИМ	26 (43)	30 (50)	33 (66)**	0,05
Повторный ИМ	34 (56)**	30 (50)	17 (34)	0,05
Передний ИМ	27 (45)	38 (63)	26 (52)	0,25
Нижний ИМ	33 (55)	22 (37)	24 (48)	0,25
Неосложненный ИМ	9 (15)	8 (14)	19 (38)* ^Δ	<0,01
Осложненный ИМ	51 (85)*	52 (86) ^Δ	31 (62)	<0,01
Исход:				
выздоровели	30 (50)	36 (60)	41 (82)* ^Δ	<0,01
умерли	30 (50)*	24 (40) ^Δ	9 (18)	<0,01
Осложнения ИМ				
Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН) II—III класса по Киллипу	33 (55)**	36 (60) ^Δ	16 (32)	<0,01
Кардиогенный шок IV класса по Киллипу	10 (17)	9 (15)	2 (4)	0,10
Острая аневризма ЛЖ	3 (6)	4 (7)	4 (8)	0,61
Разрыв стенки ЛЖ	1 (2)	1 (2)	1 (2)	1,0
Нарушения ритма сердца				
Пароксизм фибрилляции предсердий (ФП)	3 (5)**	11 (18) ^Δ ^Δ	2 (4)	0,01
Желудочковая экстрасистолия II—IV класса по Лауну	4 (6)	9 (15)	4 (8)	0,49
Желудочковая тахикардия	6 (10)	10 (17)	2 (4)	0,07
Фибрилляция желудочков	9 (15)**	5 (8)	1 (2)	0,06
Нарушения проводимости				
Атрио-вентрикулярные блокады I—II степени	3 (5)	7 (12)	7 (14)	0,25
Остро возникшая блокада:				
левой ножки пучка Гиса	8 (13)	5 (8)	5 (10)	0,66
правой ножки пучка Гиса	3 (5)	2 (3)	1 (2)	0,69
Некоронарогенные осложнения ИМ:				
пневмония	20 (33)**	7 (12)	3 (6)	<0,01
двусторонний гидроторакс	4 (7)	6 (10)	1 (2)	0,24
желудочно-кишечные кровотечения	6 (10)***	1 (2)	0	0,02
ОНМК, ТИА	2 (3)	2 (3)	0	0,46
Сепсис	1 (2)	2 (3)	0	0,42

Примечание. * — $p_{1-3} < 0,01$; ** — $p_{1-3} = 0,02$; *** — $p_{1-3} = 0,03$; ^Δ — $p_{2-3} < 0,01$; ^{ΔΔ} — $p_{2-3} = 0,03$; + — $p_{1-2} < 0,01$; ++ — $p_{1-2} = 0,04$.

Таким образом, оценка показателя гликемии является значимой для характеристики течения, осложнений и возможных исходов ИМ у больных как с СД, так и без СД. Полученные данные позволили оценить значение нормогликемии как фактора, влияющего на возможность благоприятного течения и исхода ИМ у больных как с СД, так и без СД.

При эхокардиографии отмечено статистически значимое увеличение медианы конечного диастолического размера (КДР) левого желудочка (ЛЖ) у больных 1-й и 2-й групп по сравнению с медианой КДРЛЖ у больных 3-й группы (табл. 3). Незначительная и умеренная гипертрофия ЛЖ с одинаковой частотой выявлялась у больных всех исследованных групп. Медианы переднезаднего размера левого предсердия у больных исследуемых групп статистически значимых различий не имели. У больных всех групп существенных различий

диаметра аорты на уровне синусов аорты не выявлено, раскрытие створок клапана аорты определялось в пределах нормы. Статистически значимых различий размера правого желудочка у больных исследуемых групп не выявлено (см. табл. 3).

Анализ частоты дилатаций отделов сердца во всех исследованных группах позволил выявить дилатацию ЛЖ у 38% больных 2-й группы, 26% больных 1-й группы и 19% больных 3-й группы. Частота дилатации левого предсердия у больных 1-й группы составила 68%, у больных 2-й группы — 72%, у больных 3-й группы — 44%.

Дилатация правого желудочка отмечена у 30% больных 1-й группы, 38% больных 2-й группы и была статистически значимой по сравнению с таковой у больных 3-й группы (18%, $p < 0,01$). У больных 1-й группы в 1,7 раза чаще, а у больных 2-й группы в 1,8 раза чаще вы-

Таблица 3. Сравнительные характеристика эхокардиографических данных у больных исследуемых групп

Показатель	Группа			p
	1-я (n = 60)	2-я (n = 60)	3-я (n = 50)	
КДР ЛЖ (см)	5,1 (4,8;5,6)**	5,2 (4,8;5,6) ^{ΔΔ}	4,9 (4,5;5,2)	0,03
Толщина межжелудочковой перегородки, см	1,2 (1,2;1,3)	1,2 (1,1;1,3)	1,2 (1,1;1,4)	0,55
Толщина задней стенки ЛЖ, см	1,1 (1,1;1,2)	1,1 (1,1;1,2)	1,2 (1,1;1,3)	0,44
Переднезадний размер левого предсердия в конце систолы, см	4,1 (3,7;4,4)	4,0 (3,7;4,3)	4,0 (3,6;4,2)	0,19
Диаметр аорты на уровне синусов аорты, см	3,4 (3,2;3,7)	3,5 (3,3;3,9)	3,4 (3,2;3,7)	0,45
Раскрытие створок клапана аорты во время систолы, см	1,7 (1,5;2,0)	1,8 (1,6;2,0)	1,8 (1,6;1,9)	0,49
КДР правого желудочка, см	2,7 (2,6;2,9)	2,9 (2,7;3,1)	2,7 (2,6;3,0)	0,16
ФВ ЛЖ, (%)	44,0 (35,0;50,0)	40,0 (34,0;45,0)	47,0 (43,0;50,0) ^{*Δ}	<0,01

Примечание. * — $p_{1-3} = 0,02$, ** — $p_{1-3} = 0,03$, $Δ$ — $p_{2-3} < 0,01$, $ΔΔ$ — $p_{2-3} = 0,01$.

являлась дилатация правого предсердия по сравнению с таковой у больных 3-й группы.

Фракция выброса (ФВ) ЛЖ у больных 1-й и 2-й групп была ниже показателей в 3-й группе (44, 40 и 47% соответственно, $p < 0,01$).

Сравнительный анализ локальной сократимости у больных исследуемых групп выявил более высокую частоту выраженных нарушений локальной сократимости у больных 2-й группы. Установлено, что нарушение локальной сократимости по типу акинезии (более чем в двух сегментах) в 2,5 раза чаще выявлялось у больных 2-й группы по сравнению с показателями в 3-й группе ($p = 0,02$) и в 2,4 раза чаще по сравнению с показателями в 1-й группе ($p = 0,01$, табл. 4). При этом сочетание нарушений локальной сократимости по типу акинезии и гипокинезии в 4,2 раза чаще отмечалось у больных 2-й группы по сравнению с показателями в 3-й группе ($p < 0,01$) и в 2,7 раза чаще у больных 1-й группы по сравнению с показателями в 3-й группе ($p = 0,05$). Нарушение локальной сократимости по типу дискинезии у больных 2-й группы отмечалось в 2,6 раза чаще, чем у больных 1-й группы. Сочетание нарушений локальной сократимости по типу дискинезии, акинезии и гипокинезии в 3 раза чаще выявлено у больных 2-й группы, чем у больных 1-й группы ($p = 0,01$).

У больных 1-й группы лишь в 13% случаев регистрировались зоны компенсаторной гиперкинезии (у больных 2-й группы — в 28%), что, по-видимому, обусловлено более частым многососудистым поражением у больных 1-й группы.

При оценке регургитационных потоков митральная регургитация (МР) II степени и более выявлялась у больных всех исследуемых групп. Выявленная МР имела разный генез: ишемическая МР с клапанной недостаточностью, обусловленная ИМ, у отдельных больных МР, являющаяся результатом ранее существовавшей дегенеративной кальцификации фиброзного кольца митрального клапана с кальциноматом в области основания задней створки клапана.

Причинами развития ишемической МР являлись дисфункция заднемедиальной сосочковой мышцы при

ИМ задненижней локализации, ремоделирование ЛЖ при трансмуральных инфарктах миокарда со смещением сосочковой мышцы по направлению к верхушке, а также дилатация фиброзного кольца митрального клапана, что приводило к нарушению смыкания створок митрального клапана. Отмечена более высокая частота МР у больных 1-й и 2-й групп по сравнению с показателями в 3-й группе (табл. 5).

Аортальная регургитация регистрировалась у больных всех исследуемых групп, имевших дегенеративные изменения створок клапана аорты, обусловленные наличием в анамнезе длительной АГ, пожилым возрастом и статистически значимых различий не имела. Патологическая трикуспидальная регургитация выяв-

Таблица 4. Нарушение локальной сократимости по данным эхокардиографии у больных исследуемых групп

Типы нарушения локальной сократимости	Группа			p
	1-я (n = 60)	2-я (n = 60)	3-я (n = 50)	
Гипокинезия	50 (83)	49 (82)	44 (88)	0,87
Акинезия	17 (28)	36 (60) ^{Δ*}	12 (24)	<0,01
Дискинезия	8 (13)	21 (35)	12 (24)	0,06

Примечание. $Δ$ — $p_{2-3} < 0,01$, * — $p_{2-1} < 0,01$.

Таблица 5. Характеристика регургитационных потоков у больных исследуемых групп

Регургитационный поток	Группа			p
	1-я (n = 60)	2-я (n = 60)	3-я (n = 50)	
МР II степени и более	33 (55)**	33 (55) ^{ΔΔ}	15 (30)	0,02
Аортальная регургитация I и II степени	17 (28)	18 (30)	10 (20)	0,55
Трикуспидальная регургитация II степени и более	15 (25)*	12 (20) ^{ΔΔΔ}	2 (4)	0,03
Легочная регургитация I—II степени	4 (6)	5 (9)	3 (6)	0,67

Примечание. * — $p_{1-3} < 0,01$; ** — $p_{1-3} = 0,01$; $ΔΔ$ — $p_{2-3} = 0,01$; $ΔΔΔ$ — $p_{2-3} = 0,02$.

Таблица 6. Уровень гликемии (в ммоль/л) у больных исследуемых групп

Время исследования	Группа			p
	1-я (n = 60)	2-я (n = 60)	3-я (n = 50)	
При поступлении	12,61 (8,4;18,0)*	9,8 (8,1;11,2) ^А	5,9 (4,6;6,2)	<0,01
Натощак	11,3 (7,0;17,8)*	8,9 (8,3;10,3) ^А	5,5 (5,9;7,7)	<0,01

Примечание. * — $p_{1-3} < 0,01$; ^А — $p_{2-3} < 0,01$.

лялась достоверно чаще у больных 1-й и 2-й групп и оценивалась как один из признаков легочной гипертензии. Легочная регургитация I—II степени отмечена у небольшого числа больных во всех исследуемых группах и была статистически незначима.

У 28% больных 1-й группы, 22% больных 2-й группы и 10% больных 3-й группы выявлялись эхокардиографические признаки легочной гипертензии (рис. 2).

У этих больных легочная гипертензия диагностировалась по изменению формы потока в выносящем тракте правого желудочка и в легочной артерии с уменьшением времени ускорения потока, наличию патологической трикуспидальной регургитации и максимального систолического давления в легочной артерии (СДЛА), рассчитанного как сумма максимального систолического градиента трикуспидальной регургитации и давления в правом предсердии. Косвенное определение давления в правом предсердии оценивали по диаметру нижней полой вены и степени ее коллабироваия во время вдоха. У больных 1-й группы медиана СДЛА составила 62 (59; 66) мм рт. ст., 2-й группы — 58 (57; 62) мм рт. ст., 3-й группы — 50 (49; 51) мм рт. ст. У больных 1-й группы выявлено статистически значимое повышение СДЛА по сравнению с показателем в 3-й группе ($p < 0,01$).

Более высокая частота легочной гипертензии как следствие ОЛЖН у больных 1-й и 2-й групп была обусловлена более выраженным ухудшением систолической функции левого желудочка у больных указанных групп по сравнению с таковой у больных 3-й группы. Развитию легочной гипертензии у больных 1-й группы наряду с ОЛЖН, по-видимому, сопутствовало повышение легочного сосудистого сопротивления на фоне диабетических ангиопатий, что привело к статистически значимому различию частоты легочной гипертензии по сравнению с таковой у больных 3-й группы. Нарушение легочной гемодинамики на фоне легочной гипертензии создало предпосылки для более частого развития внутрибольничных пневмоний у больных с гипергликемией по сравнению с показателем у больных 3-й группы (33, 12 и 6% соответственно).

Показатели гликемии выявили статистически значимое повышение уровня глюкозы в крови у больных 1-й и 2-й групп по сравнению с показателем у больных 3-й группы (табл. 6).

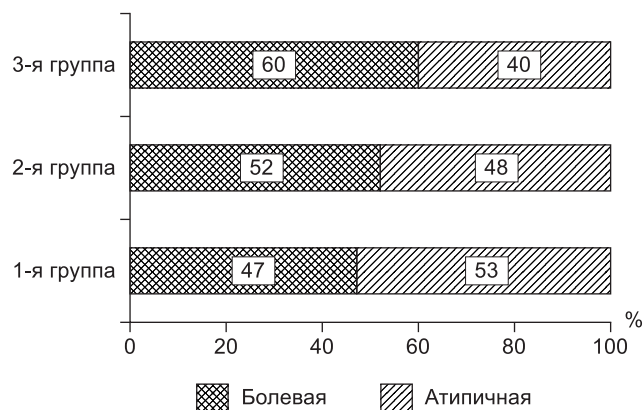


Рис. 2. Частота легочной гипертензии у больных исследуемых групп.

Выводы

1. У больных с инфарктом миокарда и сахарным диабетом и с инфарктом миокарда и транзиторной гипергликемией чаще, чем у больных с инфарктом миокарда и нормальными показателями гликемии отмечалось осложненное течение острого периода инфаркта миокарда с развитием острой левожелудочковой недостаточности, нарушением ритма сердца и летальным исходом.

2. У больных с инфарктом миокарда и транзиторной гипергликемией и с инфарктом миокарда и сахарным диабетом выявлено более выраженное, чем у больных с инфарктом миокарда и нормальными показателями гликемии, снижение систолической функции левого желудочка.

3. Установлена более высокая частота митральной регургитации у больных с инфарктом миокарда и сахарным диабетом и у больных с инфарктом миокарда и транзиторной гипергликемией, которая была обусловлена более выраженным процессом ремоделирования левого желудочка на фоне выраженных нарушений локальной сократимости левого желудочка и более высокой частоты повторного инфаркта миокарда в этих группах больных. Большая частота митральной регургитации способствовала более частому развитию острой левожелудочковой недостаточности у больных с инфарктом миокарда и сахарным диабетом и инфарктом миокарда и транзиторной гипергликемией.

4. Выявлена более высокая частота легочной гипертензии у больных с инфарктом миокарда и сахарным диабетом по сравнению с больными с инфарктом миокарда и нормальными показателями гликемии. Развитию легочной гипертензии у больных с инфарктом миокарда и сахарным диабетом, по-видимому, способствовало повышение легочного сосудистого сопротивления, обусловленного прогрессированием диабетических ангиопатий у лиц пожилого и старческого возраста с продолжительным течением сахарного диабета. Нарушение легочной гемодинамики на фоне легочной гипертензии создало предпосылки для более частого развития пневмоний в этой группе больных.

Сведения об авторах:

Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова

Голикова Анна Алексеевна — д-р мед. наук, проф. каф. внутренних болезней стоматологического факультета.

Кожуховская Оксана Леонидовна — ассистент каф. внутренних болезней стоматологического факультета.

Стрюк Раиса Ивановна — д-р мед. наук, проф., зав.каф. внутренних болезней стоматологического факультета; e-mail: rstryuk@list.ru

Учебно-научный медицинский центр УД Президента РФ, Москва

Сергиенко Инна Валентиновна — ассистент каф. терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Deedwania P., Kosiborod M., et al. 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 (12): 1610—9.
2. Anantharaman R., Heatley M., Weston C. Hyperglycaemia in acute coronary syndromes: risk-marker or therapeutic target? *Heart*. 2008; doi:10.1136/hrt.2008.146027
3. Ceriello A. Cardiovascular effects of acute hyperglycaemia: pathophysiological underpinnings. *Diabet. Vasc. Dis. Res.* 2008; 5 (4): 260—8.
4. Asadollahi K., Beeching N., Gill G. et al. Hyperglycaemia and mortality *J. R. Soc. Med.* 2007; 100 (11): 503—7.
5. Suleiman M., Hammerman H., Boulous M. et al. Fasting glucose is an important independent risk factor for 30-day mortality in patients with acute myocardial infarction: a prospective study. *Circulation*. 2005; 111: 754—60.
6. Kosiborod M., Rathore S.S., Inzucchi S.E., Masoudi F.A., Wang Y., Havranek E.P., Krumholz H.M. Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes. *Circulation*. 2005; 111: 3078—86.
7. Kawano H., Motoyama T., Hirashima O., Hirai N., Miyao Y., Sakamoto T., Kugiyama K., Ogawa H., Yasue H. Hyperglycemia rapidly suppresses flow-mediated endothelium-dependent vasodilation of brachial artery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 146—54.
8. Pieper G.M., Meier D.A., Hager S.R. Endothelial dysfunction in a model of hyperglycemia and hyperinsulinemia. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 1995; 269: 845—50.
9. Kersten J.R., Toller W.G., Tessmer J.P., Pagel P.S., Warltier D.C. Hyperglycemia reduces coronary collateral blood flow through a nitric oxide-mediated mechanism. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2001; 281: 2097—104.
10. Vinik A.I., Erbas T., Park T.S., Nolan R., Pittenger G.L. Platelet dysfunction in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2001; 24 (8): 1476—85.
11. Ferreiro J.L., Angiolillo D.J. *Diabetes and vascular disease research*. 2010; 7: 4251—9.
12. Goyal A., Mahaffey K.W., Garg J., Nicolau J.C., Hochman J.S., Weaver W.D. et al. Prognostic significance of the change in glucose level in the first 24 h after acute myocardial infarction: results from the CARDINAL study. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1289—97.
13. Kosiborod M., Rathore S.S., Inzucchi S.E., Masoudi F.A., Wang Y., Havranek E.P., Krumholz H.M. Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes. *Circulation*. 2005; 111: 3078—86.
14. Foo K., Cooper J., Deaner A., Knight C., Suliman A., Ranjadayalan K., Timmis A.D. A single serum glucose measurement predicts adverse outcomes across the whole range of acute coronary syndromes. *Heart*. 2003; 89: 512—6.
15. Jorik R., Timmer, Iwan C.C. van der Horst, Ottervanger J.P. et al. Prognostic value of admission glucose in non-diabetic patients with myocardial infarction. *Am. Heart J.* 2004; 399—404.

Поступила 20.05.14

Received 20.05.14