



УДК 616.132.2-005.8-036.1-037

М.А. ШАЛЕНКОВА, Э.Т. МАНЮКОВА, З.Д. МИХАЙЛОВА, П.Ф. КЛИМКИН

Городская клиническая больница № 38, 603000, г. Нижний Новгород, ул. Чернышевского, д. 22

Возможность прогнозирования течения госпитального периода острого коронарного синдрома с помощью маркеров иммунного воспаления

Шаленкова Мария Алексеевна — доктор медицинских наук, консультант, тел. +7-920-050-63-53, e-mail: mshalenkova@yandex.ru**Манюкова Эльвира Тахировна** — врач, тел. +7-930-803-48-88, e-mail: elwira.manyukova@yandex.ru**Михайлова Зинаида Дмитриевна** — кандидат медицинских наук, консультант, тел. +7-930-803-48-88, e-mail: zinaida.mihailowa@yandex.ru**Климкин Павел Федорович** — врач, тел. +7-920-058-19-86, e-mail: climckin2009@yandex.ru

С целью определения роли иммуновоспалительных реакций в прогнозировании течения госпитального периода острого коронарного синдрома (ОКС) в 1–3-и сутки госпитализации изучено содержание С-реактивного белка (hs-СРБ), натрий уретического белка (NTproBNP), интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-10 (ИЛ-10) в крови и ИЛ-6, ИЛ-10 в слюне у больных острым коронарным синдромом (ОКС) (n=173) и стабильной стенокардией (СС) (n=57). Высокий уровень hs-СРБ и ИЛ-6 в крови выявлен у больных ОКС по сравнению с больными СС. Более высокое содержание ИЛ-10 в крови было выявлено при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда без зубца Q, а NTproBNP — при инфаркте миокарда с зубцом Q. Развитие осложнений при ОКС предшествовало более высокое содержание ИЛ-6 и ИЛ-10 в слюне по сравнению с кровью. Полученные результаты могут быть использованы в качестве дополнительных диагностических критериев, которые позволят прогнозировать развитие кардиоваскулярных осложнений в госпитальном периоде острого коронарного синдрома.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, осложнения, С-реактивный белок, натрийуретический белок, интерлейкин-6, интерлейкин-10.

M.A. SHALENKOVA, E.T. MANYUKOVA, Z.D. MIKHAILOVA, P.F. KLIMKIN

Municipal Clinical Hospital № 38, 22 Chernyshevskiy St., Nizhniy Novgorod, Russian Federation, 603000

The possibility to forecast the course of hospital period of acute coronary syndrome with the help of immune inflammation markers

Shalenkova M.A. — D. Med. Sc., consultant, tel. +7-920-050-63-53, e-mail: mshalenkova@yandex.ru**Manyukova E.T.** — doctor, tel. +7-930-803-48-88, e-mail: elwira.manyukova@yandex.ru**Mikhailova Z.D.** — Cand. Med. Sc., consultant, tel. +7-930-803-48-88, e-mail: zinaida.mihailowa@yandex.ru**Klimkin P.F.** — doctor, tel. +7-920-058-19-86, e-mail: climckin2009@yandex.ru

The purpose of the study is to determine the role of immuno-inflammatory reactions in foreseeing the possible ACS development during the 1-3 days of the hospital period. There has been studied the content of C-reactive protein (hs-CRP), natriuretic peptide (NTproBNP), interleukin-6 (IL-6), interleukin-10 (IL-10) in the blood and IL-6, IL-10 in the saliva of the patients with acute coronary syndrome (ACS) (n=173) and stable angina (SA) (n=57). There has been identified a high hs-CRP and IL-6 level in the blood of the patients suffering from ACS in comparison with SA patients. A higher content of IL-10 in the blood has been revealed in patients with unstable angina and wave myocardial infarction (non-Q MI), and NTproBNP — in patients with Q-wave myocardial infarction (QMI). Development of complications in ACS patients was preceded by a higher content of IL-6 and IL-10 in their saliva, in comparison with the blood. The obtained results can be used as supplementary diagnostic criteria, which allow to predict the development of cardiovascular complications in ACS patients in the hospital period.

Key words: acute coronary syndrome, complications, C-reactive protein, natriuretic peptide, interleukin-6, interleukin-10.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место в структуре заболеваний в РФ, составляя 18,8% [1]. Если в начале XX в. В.П. Образцов описывал единичные случаи летальных исходов в связи с коронарным тромбозом [2], то за последние 50 лет атеросклероз приобрел характер массового поражения, а его осложнение — атеротромбоз — стал эпидемией конца XX — начала XXI веков. В России в 2009 г. число умерших от сердечно-сосудистых заболеваний составило 56,5% в структуре общей смертности, в то время как в США в 2008 г. на долю умерших от сердечно-сосудистых заболеваний пришлось 32,3% всех смертей [3, 4]. В трудоспособном возрасте сердечно-сосудистые заболевания составляют более трети всех смертей, а смертность от инфаркта миокарда (ИМ) среди мужского населения в 9 раз выше уровня смертности от ИМ среди женщин [3]. Сложившаяся ситуация диктует необходимость усовершенствования методов прогнозирования осложнений при остром коронарном синдроме (ОКС). В последние годы особое значение приобрела воспалительная теория атерогенеза [5-8, 9-11]. Реакция воспаления, протекающая в атеросклеротической бляшке, приводит к надрыву ее капсулы и дестабилизации. При этом активное взаимодействие про- и противовоспалительных цитокинов отражает иммунный ответ в сосудистом русле. В ответ на повышение интерлейкина-6 (ИЛ-6) происходит выделение белков острой фазы воспаления (С-реактивного белка (СРБ) и других), а в ответ на острую ишемию миокарда и его повреждение — натрийуретического белка (NTproBNP). В литературе данные по этому вопросу весьма противоречивы. В ряде работ описана прогностическая значимость этих сывороточных маркеров [5, 9, 10]. В последние годы внимание исследователей стали привлекать неинвазивные методы исследования. Некоторые саливарные показатели ранее применялись для прогнозирования течения различных заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых [12-14].

В то же время изучение цитокинов в слюне с целью прогнозирования ОКС ранее не проводилось.

Цель исследования — определение роли иммунновоспалительных реакций в прогнозировании течения госпитального периода ОКС.

Материалы и методы

В исследование включены 230 больных с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС), из них 166 мужчин и 64 женщины (средний возраст 60±8 года). Основную группу составили 173 больных ОКС: 38 — с подъемом (ОКСПСТ) и 135 — без подъема сегмента ST (ОКСБПСТ); доставленных

экстренно в городские инвазивный и неинвазивный стационары. По результатам наблюдения в клинике и в соответствии с критериями ВНОК (2006, 2007) пациентам ОКС были установлены следующие нозологические диагнозы: Q инфаркт миокарда (QИМ) — 42, не Q инфаркт миокарда (не QИМ) — 54, нестабильная стенокардия (НС) — 77 больным. Группу сравнения составили 57 больных стабильной стенокардией (СС) II-III клинико-функционального класса (41 мужчина и 16 женщин, средний возраст 59±7 лет), диагноз верифицирован в соответствии с критериями ВНОК (2009). Критериями исключения были: возраст старше 75 лет; тяжелая дыхательная и/или почечная, и/или печеночная недостаточность; комы любой этиологии; сахарный диабет в стадии декомпенсации; онкологические и психические заболевания.

В 1-3-и сутки госпитализации натощак у больных проводили забор нестимулированной смешанной слюны и крови из кубитальной вены. Отцентрифурованный материал хранился при температуре -20°C. Затем одновременно при температуре +20°C в нем определяли содержание: интерлейкинов (ИЛ)-6 и -10 в крови (n=168), слюне (n=138), а также параллельно у части больных (n=89) в крови и слюне методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов фирмы «Вектор-Бест» (Россия, Новосибирск)); высокочувствительный СРБ (hs-СРБ) (n=190) иммунотурбидиметрическим методом с использованием реагентов CRP Latex (Beckman coulter, Германия) и NTproBNP (n=160) методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов фирмы «Вектор-Бест» (Россия, Новосибирск). Части больных выполнялась селективная коронароангиография (СКГ) (22,5%).

Лечение больных ОКСБПСТ и ОКСПСТ проводилось в соответствии с рекомендациями ВНОК (2009). Тромболитическая терапия выполнена в 57% случаев при ОКСПСТ (не выполнялась при поздней госпитализации и наличии абсолютных противопоказаний), чрезкожная транслюминальная коронароангиопластика проведена у 11% больных ОКС. Лечение больных СС проводилось в соответствии с рекомендациями ВНОК (2009).

При оценке госпитального прогноза учитывали развитие следующих кардиоваскулярных осложнений (КВО): острая левожелудочковая недостаточность, кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, атриовентрикулярная блокада III степени, пароксизм фибрилляции предсердий, пароксизм наджелудочковой и/или желудочковой тахикардии, желудочковая экстрасистолия (высоких классов по Lown), синдром слабости синусового узла, острая аневризма левого желудочка, ранняя постинфаркт-

Таблица 1.

Уровни hs-СРБ, NTproBNP, ИЛ-6, ИЛ-10 в крови у больных разными формами ИБС

Форма ИБС	hs-СРБ, мг/л	NTproBNP, пг/мл	ИЛ-6, пг/мл	ИЛ-10, пг/мл
QИМ (n=42)	9,1 (3,8; 29,9) ^{ab}	615 (128; 1124)	5,3 (1,6; 13,01) ^a	0,1 (0,1; 2,2) ^b
не QИМ (n=54)	5,4 (3,3; 11,3) ^a	380 (87; 916)	8,3 (1,8; 14) ^a	2,4 (0,1; 3,2) ^a
НС (n=77)	3,2 (2,1; 6,9)	342 (73; 884)	8,7 (5,1; 16,7) ^a	3,1 (0,1; 4,6) ^a
СС (n=17)	2,3 (2; 4,1)	-	0,1 (0,1; 1,5)	0,1 (0,1; 0,1)

Примечание: с учетом поправки Бонферрони на множественное сравнение уровень статистической значимости принят 0,05/6=0,008; значимые различия: ^a — со СС; ^b — с НС

ная стенокардия, рецидив ИМ, синдром Дресслера, острое нарушение мозгового кровообращения.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета прикладных программ SPSS 17.0 [15]. Рассчитывались средние значения (Me — медиана) в виде $Me (P_{25}; P_{75})$, где P_{25} и P_{75} — нижний и верхний квартили. Для сравнения количественных данных использовался U-тест Манна — Уитни. Оценку силы связи между количественными признаками проводили с помощью рангового коэффициента корреляции R Спирмена. Различия считали значимыми при $p < 0,05$ (для учета эффекта множественных сравнений использовалась поправка Бонферрони).

Результаты и обсуждение

Проведен анализ сывороточных уровней hs-СРБ, NTproBNP, ИЛ-6, ИЛ-10 у больных разными формами ИБС (табл. 1).

Максимальные величины hs-СРБ выявлены при QИМ, они были выше, чем у больных не QИМ, НС и СС в 1,7 ($p=0,032$); 2,8 ($p<0,001$) и 4 ($p<0,001$) раза соответственно. Полученные данные подтверждают результаты проведенных ранее исследований [5, 6, 9]. Уровень NTproBNP при ИМ превышал таковой при НС, однако статистически значимых различий не выявлено.

Уровень ИЛ-6 у больных НС и не QИМ был сопоставим и значимо выше, чем у больных СС ($p<0,001$) и не значимо выше в сравнении с QИМ. Это не противоречит данным ряда авторов [5, 7, 11]. В то же время В.В. Кухарчук и соавт. (2007) выявляли более высокий уровень ИЛ-6 при СС, чем при ОКС [9]. В работе И.М. Фуштей и соавт. (2007) уровень ИЛ-6 при QИМ превышал таковой при не QИМ и НС в 1,5 и 2,9 раза соответственно [16]. Полученные данные о гиперэкспрессии провоспалительного ИЛ-6 при ОКС подтверждают иммуновоспалительный генез атеротромбоза.

Максимальные уровни ИЛ-10 выявлены у больных НС и не QИМ. Они были в 31 и 24 раза выше, чем у больных СС и QИМ ($p<0,001$) соответственно. То есть при «незавершенном» процессе в коронарных артериях повышался сывороточный уровень противовоспалительного ИЛ-10. Полученные результаты согласуются с данными В.В. Кухарчук и соавт. (2007) [9] и И.М. Фуштей и соавт. (2007) [16]. Однако в ряде работ получены противоположные данные — снижение уровня ИЛ-10 при не QИМ и НС по сравнению с QИМ [17].

Выявлена прямая корреляция между уровнем ИЛ-6 и -10 в крови при НС [$R=0,530$; $p<0,001$], не QИМ [$R=0,747$; $p<0,001$] и QИМ [$R=0,646$;

$p<0,001$]. Таким образом, установлено, что среди всех форм ИБС только НС и не QИМ характеризовались гиперэкспрессией сывороточного противовоспалительного ИЛ-10 в ответ на гиперэкспрессию провоспалительного ИЛ-6. Можно предположить, что при продолжающемся атеротромбозе в области нестабильной атеросклеротической бляшки при ОКСБПСТ происходит компенсаторный рост выработки противовоспалительных ИЛ, в то время как при QИМ процесс атеротромбоза уже «завершен».

Содержание ИЛ-6 и -10 в крови при ИБС изучалось рядом авторов, в то время как слюварные уровни этих ИЛ при ОКС ранее не исследовались. Нами проведено исследование содержания ИЛ-6 и -10 в слюне у больных разными формами ИБС ($n=138$) (рис. 1, 2).

Рисунок 1.
Величина ИЛ-6 (пг/мл) в слюне у больных разными формами ИБС

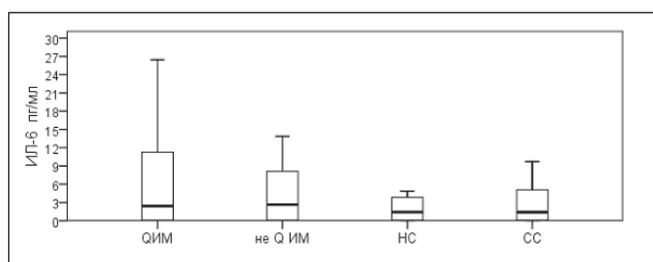
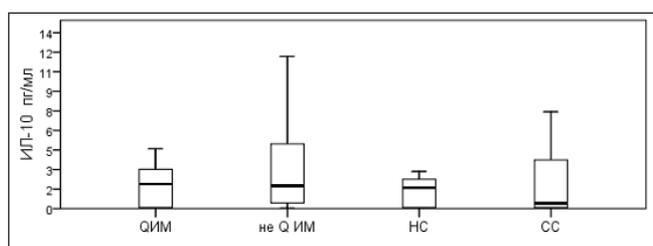


Рисунок 2.
Величина ИЛ-10 (пг/мл) в слюне у больных разными формами ИБС



Медианы ИЛ-6 в слюне при QИМ [2,4 (0,1;13,3)] и не QИМ [2,6 (0,1;10,4)] были сопоставимы и почти в 2 раза превышали таковую при НС [1,4 (0,1;3,9)] ($p=0,243$) и СС [1,4 (0,1;5,18)] ($p=0,306$). При НС и СС медианы ИЛ-6 не различались. У больных QИМ [1,8 (0,1;3,1)], не QИМ [1,76 (0,4;5,1)] и НС [1,6

Таблица 2.
Содержание ИЛ-6 и ИЛ-10 в крови и слюне у больных ОКС (n=72)

Форма ОКС	Среда	ИЛ-6, пг/мл	ИЛ-10, пг/мл
QИМ (n=29)	кровь	1,86 (1,3;7,84)	0,1 (0,1;0,1)*
	слюна	2,37 (0,1;15,42)	1,74 (0,1;2,91)*
не QИМ (n=21)	кровь	1,86 (0,53;8,85)	0,1 (0,1;0,92)*
	слюна	1,52 (0,1;8,12)	2,18 (0,4;8,38)*
НС (n=22)	кровь	1,48 (0,1;6,3)	0,1 (0,1;2,15)
	слюна	1,01 (0,1;4,19)	1,61 (0,1;2,33)

Примечание: * — $p<0,05$

Таблица 3.
Уровни ИЛ-6 и ИЛ-10 в слюне и крови у больных ОКС с развитием и без развития КВО

Среда	ИЛ-6, пг/мл	ИЛ-10, пг/мл	ИЛ-6, пг/мл	ИЛ-10, пг/мл
	QIM с КВО (n=15)		QIM без КВО (n=14)	
кровь	5,1 (1,68; 13,05)	0,1 (0,1; 0,1)*	1,64 (0,347; 2,18)	0,1 (0,1; 0,1)*
слюна	11,25 (0,84; 26,4)	2,23 (0,1; 3,32)*	0,93 (0,1; 2,46)	1,47 (0,1; 2,71)*
	не QIM с КВО (n=10)		не QIM без КВО (n=11)	
кровь	1,21 (0,37; 3,02)	0,1 (0,1; 0,1)*	3,9 (1,46; 20,09)	0,1 (0,1; 2,9)*
слюна	3,69 (0,53; 13,54)	2,53 (1,27; 6,74)*	0,1 (0,1; 4,75)	1,76 (0,1; 28,12)*
	НС с КВО (n=5)		НС без КВО (n=17)	
кровь	0,18 (0,1; 5,97)	0,1 (0,1; 3,03)	1,54 (0,1; 7,57)	0,1 (0,1; 1,34)
слюна	0,76 (0,21; 7,43)	2,7 (0,8; 2,84)	1,27 (0,1; 4,4)	1,16 (0,1; 1,94)

Примечание: * — $p < 0,05$

(0,1;2,28)] медианы ИЛ-10 были сопоставимы и в 4 раза превышали таковую при СС [0,4 (0,1;3,17)]. Однако статистически значимых различий между медианой ИЛ-10 в слюне в исследуемых группах получено не было. Выявлена прямая корреляция между уровнями ИЛ-6 и -10 в слюне при СС ($R=0,281$; $p=0,034$), а также обратная корреляция — при не QIM ($R=-0,407$; $p=0,035$).

При анализе содержания ИЛ-6, -10 в крови и слюне, забранных параллельно у больных ОКС ($n=72$) и СС ($n=17$), выявлено, что при ОКС содержание ИЛ-6 в крови [1,74 (0,45;7,42)] и слюне [1,56 (0,1;8,87)] ($p=0,689$) достоверно не различались, а уровень ИЛ-10 был выше в слюне [1,67 (0,1;2,75)], чем в крови 0,1 (0,1;0,1)] ($p=0,001$); при СС различия между содержанием ИЛ-6 и -10 в крови [0,1 (0,1;1,54) и 0,1 (0,1;0,1)] и слюне [0,1 (0,1;1,65) и 0,1 (0,1;0,15)] отсутствовали.

Далее проанализировано содержание ИЛ-6, -10 в крови и слюне у больных разными формами ОКС (табл. 2).

При не QIM и НС отмечена тенденция к более высокому уровню ИЛ-6 в крови, чем в слюне, однако различия не достоверны. Уровень ИЛ-10 при QIM ($p=0,001$), не QIM ($p < 0,001$) и НС ($p=0,438$) был выше в слюне, чем в крови. Таким образом, при ОКС в слюне повышен уровень противовоспалительного ИЛ.

Нами проанализировано соотношение ИЛ-6 и -10 в слюне и крови у больных разными формами ОКС с развитием и без развития КВО (табл. 3).

Установлено, что при развитии КВО при QIM, не QIM и НС содержание ИЛ-6 в слюне было более,

чем в 2 раза выше по сравнению с таковым в крови. При развитии КВО при QIM, не QIM и НС уровень ИЛ-10 в слюне был более, чем в 22 раза выше по сравнению с таковым в крови ($p < 0,05$). У больных разными формами ОКС без развития КВО выявлена тенденция к повышению уровня ИЛ-6 в крови, чем в слюне. При QIM, не QIM и НС без развития КВО содержание ИЛ-10 в слюне было выше по сравнению с таковым в крови.

Таким образом, при осложненном течении любой формы ОКС был выявлен сдвиг в сторону увеличения содержания ИЛ-6 и ИЛ-10 в слюне, а не в крови.

Выводы

1. У больных ОКС в крови выявлено высокое содержание hs-СРБ, ИЛ-6 по сравнению с больными СС.

2. При QIM установлен более высокий уровень NTproBNP, чем при НС и не QIM.

3. Высокие уровни ИЛ-10 в крови при НС и не QIM могут свидетельствовать о продолжающейся иммунораспалительной реакции в нестабильных атеросклеротических бляшках.

4. При ОКС с развитием кардиоваскулярных осложнений установлен более высокий уровень ИЛ-6 и ИЛ-10 в слюне по сравнению с кровью.

Таким образом, полученные результаты могут быть использованы в качестве дополнительных диагностических критериев, которые позволят прогнозировать развитие кардиоваскулярных осложнений в госпитальном периоде острого коронарного синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шальнова С.А. Тенденции смертности в России в начале XXI века (по данным официальной статистики) / С.А. Шальнова, А.Д. Деев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 6. — С. 5-11.
2. Obratzsow W.P. Zur Kenntnis der Thrombose der Koronararterien des Herzens / W.P. Obratzsow, N.D. Straschesko // Z Klin Med. — 1910. — № 71. — P. 116-125.
3. Демографический ежегодник России. 2010: Стат. сб. // Москва, 2010. — Росстат. — 525 с.
4. Roger V.L. Heart Disease and Stroke Statistics 2012 / V.L. Roger, A.S. Go, D.M. Lloyd-Jones [et al.] // American Heart Association Circulation. — 2012. — № 125. — P. 2-220.

5. Салахова Г.М. Клинико-диагностическое значение маркеров воспаления при ишемической болезни сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06. / Г.М. Салахова. — Челябинск, 2009. — 23 с.

6. Рагино Ю.И. Динамика изменений воспалительно-окислительных биомаркеров в крови при остром коронарном синдроме / Ю.И. Рагино, А.Д. Куимов, Я.В. Полонская [и др.] // Кардиология. — 2012. — № 2. — С. 18-22.

7. Зыков К.А. Динамика воспалительного процесса у больных с острым коронарным синдромом и стабильной стенокардией. Сообщение II. Биохимические, иммунологические и клинические аспекты / К.А. Зыков, Э.Ю. Нуралиев, Е.И. Казначеева [и др.] // Кардиологический вестник. — 2011. — № 1. — С. 23-32.



8. Шрейдер Е.В. Прогностическое значение маркеров воспаления и NT-proBNP при различных вариантах лечения пациентов с острым коронарным синдромом / Е.В. Шрейдер, Р.М. Шахнович, Е.И. Казначеева [и др.] // Кардиологический вестник. — 2008. — № 2. — С. 44-53.
9. Кухарчук В.В. Динамика воспалительного процесса у больных с острым коронарным синдромом и больных со стабильной стенокардией. Сообщение 1. Биохимические и иммунологические аспекты / В.В. Кухарчук, К.А. Зыков, В.П. Масенко [и др.] // Кардиологический вестник. — 2007. — № 2. — С. 48-55.
10. Оганов Р.Г. Иммуновоспалительные реакции при остром коронарном синдроме / Р.Г. Оганов, Н.Э. Закирова, А.Н. Закирова [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2007. — № 5. — С. 15-19.
11. Liping H. Early C-reactive protein in the prediction of long-term outcomes after acute coronary syndrome: a meta-analysis of longitudinal studies / H. Liping, T. Xinyi, L. Wenhua // Heart. — 2010. — № 96. — P. 339-346.
12. Новичихина И.А. Прогнозирование течения острого инфаркта миокарда с использованием показателей гемодинамики и биохимических параметров крови и слюны: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06. / И.А. Новичихина. — Москва, 2002. — 21 с.
13. Долбин И.В. Кардиальный синдром X: особенности патогенеза и лечения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.05. / И.В. Долбин. — Нижний Новгород, 2011. — 41 с.
14. Горячева О.Г. Взаимосвязь показателей антиоксидантной защиты и клинико-гемодинамического статуса при инфаркте миокарда: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05., 03.01.04. / О.Г. Горячева. — Пермь, 2011. — 24 с.
15. Бююль А. SPSS: искусство обработки информации. Platinum Edition. Пер. с нем. / А. Бююль, П. Цефель. — СПб: ДиаСофтЮП. — 2005. — 608 с.
16. Фуштей И.М. Диагностическое значение про- и противовоспалительных цитокинов у больных с разными клиническими формами острого коронарного синдрома / И.М. Фуштей, С.П. Подсевакина, З.В. Лашкул // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 6. — С. 83-94.
17. Копица Н.П. Интерлейкин-10 и С-реактивный белок как прогностические маркеры повторных сосудистых событий после перенесенного острого коронарного синдрома / Н.П. Копица, Е.И. Литвин // Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. — 2010. — № 898.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

ЧИСЛО СЕРДЕЧНЫХ ПРИСТУПОВ РАСТЕТ С ПЕРЕХОДОМ НА ЛЕТНЕЕ ВРЕМЯ

Вслед за переходом на летнее время на час вперед каждую весну возрастает и число инфарктов, говорится в исследовании, представленном на конференции Американской коллегии кардиологов в субботу.

Результаты не показали никаких изменений в общем количестве сердечных приступов в течение всей недели до изменения времени. Однако на следующий день после смены времени наблюдается всплеск инфарктов.

«Вполне возможно, что люди очень чувствительны к потере даже одного часа сна. Это может означать, что те, которые склонны к болезням сердца, могут быть в большей опасности сразу после внезапных изменений времени», — заявил журналистам Амнет Санду, научный сотрудник Колорадского кардиологического университета в Денвере.

Исследование было основано на базе данных больницы в Мичигане, где отмечался 25-процентный прирост числа сердечных приступов, начиная с понедельника, после смены на летнее время, или в общей сложности восемь дополнительных инфарктов. Во вторник, спустя два дня после перехода на летнее время, отмечается 21-процентный рост инфарктов.

Понедельник традиционно является днем, когда происходит большинство сердечных приступов, говорится в исследовании.

Сравнивая данные больницы за 4 года, исследователи выяснили, что в целом рост инфарктов за неделю после смены времени увеличивается на 34%.

Переход на летнее время обычно осуществляется в ночь с субботы на воскресенье в последние выходные марта.

Источник: MIGnews.com