

## КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ

А.И. Шведова<sup>1</sup>, В.А. Перчаткин<sup>2</sup>, И.В. Максимов<sup>2</sup>, В.А. Марков<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, Томск

<sup>2</sup>НИИ кардиологии СО РАМН, Томск

E-mail: aish-co@mail.ru

## THE CLINICAL RELEVANCE OF LABORATORY VALUES IN DETERMINATION OF SEVERITY OF MYOCARDIAL INFARCTION IN HYPERGLICEMIC PATIENTS

A.I. Shvedova<sup>1</sup>, V.A. Perchatkin<sup>2</sup>, I.V. Maksimov<sup>2</sup>, V.A. Markov<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Siberian State Medical University, Tomsk

<sup>2</sup>Institute of Cardiology of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Цель исследования: выяснить значение гипергликемии и таких стандартно оцениваемых лабораторных показателей как уровни лейкоцитов, мочевой кислоты, С-реактивный белок (СРБ) крови в качестве факторов, определяющих течение инфаркта миокарда в группах пациентов с сахарным диабетом (СД) и без него. Выполнен ретроспективный анализ 120 историй болезни пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ), имеющих уровень гликемии при поступлении >7,8 ммоль/л. Показано, что у пациентов с ОИМ без СД уровни гликемии при поступлении и на 2-й неделе заболевания ассоциированы с тяжестью острой и хронической систолической дисфункции левого желудочка и развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН). Повышенные уровни гликемии, лейкоцитоза и урикемии в группе без СД могут служить маркерами для стратификации тяжести течения заболевания. В острый период ИМ стрессовая реакция в ответ на повреждение миокарда в виде повышения уровня гликемии и лейкоцитоза в большей степени выражена у мужчин, не имеющих СД, в сравнении с пациентами, имеющими СД, и женщинами без СД. У пациентов с впервые диагностированным СД имеется более выраженная реакция в ответ на развитие очага некроза миокарда в виде повышения уровня СРБ в сравнении с пациентами, имеющими ранее диагностированный СД и с пациентами без него.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, сахарный диабет, гипергликемия, лейкоцитоз, С-реактивный белок, мочевая кислота.

The aim of the study was to assess the predictive implication of hyperglycemia and other laboratory values, which are commonly measured in clinical practice in groups of patients with myocardial infarction (MI) with and without diabetes mellitus. We performed the retrospective analysis of case reports of patients hospitalized with acute myocardial infarction (AMI) and with admission glycemic level >7.8 mmol/L. In the course of analysis we found that admission glycemic level and 2<sup>nd</sup> week glycemic level are associated with severity of acute and chronic systolic left ventricular dysfunction and with development of CHF in patients with AMI without DM; high blood sugar level, leukocyte level and uric acid level in group of patients without DM can be used as predictors of severity of disease; the acute stress reaction to myocardial damage in a form of high level of glycaemia and leucocytosis have a greater degree in male without DM compared with patients with DM or female without DM; patients with first diagnosed DM are characterized by the greater degree of C-reactive protein as reaction to myocardial damage compared with patients with previously diagnosed DM or patients without DM.

**Key words:** myocardial infarction, heart failure, diabetes mellitus, hyperglycemia, leucocytosis, C-reactive protein, uric acid.

### Введение

Как известно, развитие ИМ сопровождается активацией стрессового ответа. Наиболее явным и объяснимым

проявлением этого можно назвать повышение уровня глюкозы крови, которое наблюдается как у пациентов с СД, так и без него [1]. Доказано, что повышение уровня сахара крови оказывает неблагоприятное влияние на те-

чение и исходы ИМ [2–7]. Вследствие стрессовой “медиа-торной бури” развивается тканевая инсулинорезистентность, способствующая прогрессированию ишемии, снижению контрактильности миокарда и развитию аритмий [1, 8–10]. В качестве показателей неблагоприятного течения ИМ рассматривается также повышение уровня лейкоцитов в крови и уровень интегрированного показателя – глюкозо-лейкоцитарного индекса [11–13]. В последнее время все большее внимание уделяется значению прочих показателей стрессового метаболического ответа при ИМ, таких как уровни маркеров воспаления, оксидативного стресса, а также урикемии. В то же время результаты исследований предоставляют противоречивые данные о значении урикемии как неблагоприятного прогностического фактора при ИМ [17, 18]. Вместе с тем доказано, что уровень СРБ является независимым предиктором неблагоприятного госпитального и долгосрочного исхода ИМ [14–16]. Сложно понять, является ли повышение “стрессовых” показателей при ИМ неблагоприятным прогностическим фактором или лишь отражает более тяжелое течение заболевания. Принимая за “эталонный” показатель стрессового ответа наличие гипергликемии, мы попытались ответить на этот вопрос, сравнив группы пациентов с СД и стрессовой гипергликемией. Учитывая ретроспективный характер работы, исследованию были доступны стандартно оцениваемые в клинической практике лабораторные показатели. Уровни гликемии, урикемии, лейкоцитов и СРБ крови, принимая имеющиеся в литературе доказательства, оказались наиболее приемлемыми для оценки маркерами, поскольку являются компонентами стрессового ответа. Хотя в литературе уже имеются доказательства того, что выбранные показатели могут использоваться в стратификации тяжести течения инфаркта миокарда, мы не нашли данных об изучении их значимости у разных категорий больных ИМ, что и стало целью настоящего исследования.

## Материал и методы

Выполнен ретроспективный анализ историй болезни пациентов с ОИМ, проходивших лечение в отделении неотложной кардиологии НИИ кардиологии СО РАМН Томска с июня по декабрь 2009 г. Сплошным методом было отобрано 120 историй болезни пациентов, имеющих уровень глюкозы крови при поступлении  $>7,8$  ммоль/л. Пациенты были распределены на группы: гр. 1 ( $n=49$ ) с диагностическими критериями СД типа 2 и гр. 2 ( $n=71$ ) без критериев СД. Оценка наличия СД была основана на данных анамнеза и результатах перорального глюкозо-толерантного теста и/или уровней гликемии натощак на 10–21-й дни заболевания. При анализе историй болезни оценивали время от начала симптомов ОИМ до поступления в БИТ, время начала реперфузионной терапии и наступления реперфузии, результаты эхокардиографических, ангиографических обследований.

Из лабораторных показателей оценивались: уровень лейкоцитоза при поступлении и на 2-й неделе госпитализации, уровни СРБ, мочевой кислоты на 2-й неделе госпитализации; выполняли расчет скорости клубочковой фильтрации по формуле MDRD на 2-й неделе госпитализации.

Объем поражения миокарда оценивали по величине QRS-индекса, а также пиковым значениям КФК и КФК-МВ. Определяли частоту осложнений ОИМ, а также тяжесть острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) по классификации Killip, и хронической сердечной недостаточности по классификации NYHA. Статистическую обработку проводили с использованием программ STATISTICA 6. Данные представлены в виде  $M \pm SD$  и частот признака (%). Оценка групповых различий проводилась определением значения t-критерия Стьюдента и критерия  $\chi^2$ . Для оценки связи между переменными применяли метод ранговой корреляции Спирмена. Критическим уровнем значимости считали  $p < 0,05$ .

## Результаты

При сопоставлении сравниваемых групп выяснено, что пациенты в гр. 1 были старше ( $72 \pm 9,5$  против  $62,1 \pm 12,9$  лет), и среди них в большей степени преобладали женщины (73,5 против 33,8%),  $p < 0,05$  в обоих случаях. В гр. 1 большее число пациентов характеризовалось поздним (спустя более 24 ч) поступлением в БИТ от начала симптомов заболевания (18,4 против 7%,  $p < 0,05$ ). С этим были связаны более низкие показатели выполнения реперфузионной терапии (тромболитиса и чрескожного коронарного вмешательства) в гр. 1 (42,85 против 67,6%,  $p = 0,01$ ) и эффективности реперфузионной терапии (57,1 против 87,5%,  $p = 0,01$ ), таблицы 1 и 2. Для дальнейшего анализа из групп были исключены случаи позднего поступления.

В гр. 1 реже встречался ИМ с подъемом ST (49 против 78,9%,  $p = 0,013$ ) и имелись более высокие пиковые значения КФК-МВ. У пациентов этой же группы чаще развивался Q-инфаркт миокарда (75,5 против 52,1%,  $p = 0,01$ ). У них определялись более высокие значения гликемии при поступлении и за период госпитализации (табл. 1 и 4).

В то же время пациенты сравниваемых групп не различались по тяжести ОЛЖН (по классификации Killip) и наличию повторного/рецидивирующего ИМ (табл. 1).

В гр. 1 наблюдалось развитие более тяжелой сердечной недостаточности чем в гр. 2, так распространенность ХСН I стадии составила 36,6 против 67,8% ( $p = 0,002$ ), тогда как ХСН 2-й стадии – 53,6 против 30,5% ( $p = 0,03$ ). В гр. 1 реже встречался ФК 1 NYHA ХСН (2,5 против 25,4%) и чаще – ФК 3 NYHA (47,5 против 23,7%),  $p < 0,05$  в обоих случаях. При сравнительном анализе распространенности прочих осложнений ИМ было обнаружено различие только по острому психозу, который чаще встречался в гр. 1 (28,9 против 9,52%,  $p < 0,05$ ). Статистически значимых различий по величине QRS-индекса, ФВЛЖ в сравниваемых группах пациентов не выявлено. При оценке распространенности коронарного атеросклероза выяснено, что в гр. 1 реже встречалось 1-сосудистое поражение (40 против 18,75%,  $p = 0,04$ ) и имелась тенденция к преобладанию 3-сосудистого поражения коронарного русла (50 против 31,1%,  $p = 0,09$ ) (табл. 3).

Скорость клубочковой фильтрации была ниже в гр. 1 (65,5 против 77,9 мл/мин  $\times$  1,73  $m^2$ ,  $p = 0,01$ ). В этой же группе пациентов также имелись более высокие уровни триглицеридемии (2,34 против 1,57 ммоль/л,  $p = 0,003$ ). Все полученные результаты по межгрупповым различиям

Таблица 1

**Исходные характеристики пациентов**

Показатели	Группа 1 (СД), n=49	Группа 2 (без СД), n=71	p
Женский пол, %	73,5	33,8	0,005
Возраст, лет	72±9,5	62,1±12,9	0,004
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>			
Повторный ИМ (%)	24,5	30,9	НДа
Рецидив ИМ (%)	10,2	2,8	НДа
ИМ ПСТ (%)	49	78,9	0,013
Уровень гликемии, ммоль/л	14,9	9,9	0,04
Уровень лейкоцитоза, 10 <sup>9</sup> /л	11,4±3,9	14,7±5,3	НДа
КФК тах, ЕД/л	1350,7±900	1825,5±1213	НД
КФК-МВ тах, ЕД/л	140,0±44	236,0±67	0,009
Killip 1 (%)	32,65	45	НДа
Killip 2 (%)	20,4	11,27	НДа
Killip 3 (%)	18,36	11,27	НДа
Killip 4 (%)	6,1	1,4	НДа

Примечание: НДа – статистически не значимые различия, здесь и далее.

ям соответствуют данным литературы. После устранения различий по возрасту и полу сохранялись различия по уровням гликемии за время госпитализации, тогда как исходные показатели были сопоставимы.

При выполнении корреляционного анализа у пациентов гр. 1 выявлена прямая связь между уровнем гликемии при поступлении и временем от начала симптомов ОИМ до поступления ( $r=0,62$ ,  $p<0,01$ ), в сравниваемой группе данной корреляции не обнаружено. Кроме того, в гр. 1 установлена обратная корреляция между пиковыми значениями КФК, КФК-МВ и суточной дозой инсулина в первые сутки госпитализации ( $r=-0,4$  и  $-0,36$ ,  $p<0,01$ ). Вероятно, доза инсулина была напрямую ассоциирована с выраженностью гипергликемии; можно предположить, что ухудшение коррекции гипергликемии при введении меньших доз инсулина способствовало увеличению объема инфарктного очага.

После выделения подгруппы мужчин без СД обнаружена высокая прямая корреляция между уровнем гликемии во вторые сутки госпитализации и уровнем СРБ на 2-й неделе госпитализации ( $r=0,93$ ,  $p<0,01$ ). В подгруппе впервые выявленного СД имелась высокая положительная корреляция между уровнем СРБ на 2-й неделе и сроками реваскуляризации ( $r=0,89$ ), пиковыми значениями КФК, КФК-МВ ( $r=0,89$  и  $0,87$  соответственно,  $p<0,01$ ), уровнем лейкоцитоза на 2-й неделе ( $r=0,9$ ,  $p<0,01$ ) и уровнем гликемии натощак на 2-й неделе ( $r=-0,81$ ,  $p<0,01$ ). Данные корреляции не наблюдались ни в гр. 2, ни в подгруппе СД со стажем.

В гр. 2 обнаружена высокая положительная корреляция между уровнем мочевой кислоты в крови и максимальным уровнем КФК-МВ ( $r=0,9$ ,  $p<0,01$ ).

В гр. 1 и 2 не найдены корреляции между уровнем гликемии при поступлении и величиной QRS-индекса. После выделения подгруппы мужчин без СД обнаружена невысокая прямая корреляция между уровнем гликемии при поступлении и максимальным уровнем КФК-МВ

Таблица 2

**Временные интервалы реперфузионной терапии и характеристики госпитального исхода заболевания**

Показатели	Гр. 1 (СД), n=49	Гр. 2 (без СД), n=71	p
Доля пациентов с поздним поступлением (%)	18,4	7	0,04
Доля пациентов с первичной РТ (%)	42,8	67,6	0,01
ТЛТ (%)	76,2	70,8	НД
Первичная ЧКВ (%)	23,8	29,2	НД
Время от начала симптомов до поступления, мин	284,5±170	100,83±80	НД
Время от поступления до начала РТ, мин	22,8±18	44±33	НД
Эффективность РТ (%)	12 (57,1%)	42 (87,5%)	0,01

Примечание: РТ – реперфузионная терапия (ТЛТ и ЧКВ); ТЛТ – тромболитическая терапия; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

Таблица 3

**Характеристики госпитального исхода заболевания в группах**

Показатели	Гр. 1 (СД), n=49	Гр. 2 (без СД), n=71	p
Q-ИМ (%)	75,5	52,1	0,01
S поражения миокарда (%)	18,1	17,0	НД
ФВ ЛЖ	49,2	51,2	НД
Стадия ХСН (%)			
1	36,6	67,8	0,002
2	53,6	30,5	0,03
3	9,8	1,7	НД
ФК ХСН NYHA (%)			
1	2,5	15	0,007
2	50	30	НД
3	47,5	14	0,02
Осложнения ИМ (%)	91,8	88,7	НД
Острая аневризма ЛЖ	20	14,3	НД
Хр. аневризма ЛЖ	6,7	4,76	НД
ФП	28,9	17,46	НД
ФЖ	6,7	4,76	НД
АВ-блокада	15,5	12,7	НД
БлНПГ	11,1	6,35	НД
Острый психоз	28,9	9,52	0,01
Постинфарктная стенокардия	17,8	9,52	НД

Примечание: Q-ИМ – инфаркт миокарда с зубцом Q; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ФП – фибрилляция предсердий; ФЖ – фибрилляция желудочков; БлНПГ – блокада ножки пучка Гиса.

( $r=0,36$ ,  $p<0,05$ ). Уровень гликемии при поступлении в гр. 2 коррелировал с классом Killip ( $r=0,38$ ), стадией ХСН ( $r=0,41$ ) и ФК ХСН по NYHA ( $r=0,47$ ),  $p<0,01$  во всех случаях; данные корреляции отсутствовали в гр. 1. Кроме того, в гр. 2 имелась обратная корреляция между максимальным уровнем гликемии в первые сутки и на 2-й неделе госпитализации и ФВЛЖ ( $r=-0,43$  и  $-0,55$ , соответственно,  $p<0,01$ ), которая усиливалась при выделении подгруппы мужского пола ( $r=0,54$  и  $0,58$ , соответствен-

Таблица 4

**Лабораторные показатели на 2-й неделе госпитализации**

Показатели	Гр. 1 (СД), n=49	Гр. 2 (без СД), n=71	p
Гликемия натощак, ммоль/л	7,15±2,3	6,0±0,5	0,0001
Постпрандиальная, ммоль/л	9,2±3,5	7,0±1,4	0,0001
СКФ, мл/мин x 1,73 м <sup>2</sup>	65,5±18,8	77,9±20,8	0,01
Холестерин, ммоль/л	4,9±1,35	4,45±1,13	нд
Триглицериды, ммоль/л	2,34±1,12	1,57±0,71	0,003
СРБ, мг/л	14,0±15	21,2±0,75	нд
Мочевая кислота, мкмоль/л	435±80	425±120	нд
Лейкоцитоз, 10 <sup>9</sup> /л	7,1±1,8	8,1±1,9	нд

Примечание: СКФ – скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле MDRD; СРБ – С-реактивный белок.

но,  $p < 0,01$ ). В гр. 1 данных корреляций не наблюдалось. На 2-й неделе госпитализации в гр. 2 уровень гликемии продолжал коррелировать с классом Killip, ФК NYHA, стадией ХСН ( $r = 0,36, 0,46$  и  $0,41$ , соответственно,  $p < 0,01$ ).

В гр. 1 и 2 имелась прямая корреляция между уровнем гликемии при поступлении и уровнем лейкоцитоза при поступлении ( $r = 0,49$ , и  $0,354$ , соответственно,  $p < 0,01$ ), между классом Killip и уровнем лейкоцитоза при поступлении ( $r = 0,35$  и  $0,32$ , соответственно,  $p < 0,01$ ). В группе 2 была выявлена положительная корреляция между уровнем лейкоцитоза при поступлении и величиной QRS-индекса ( $r = 0,42$ ,  $p < 0,01$ ), а после поправки на мужской пол – между уровнем лейкоцитоза при поступлении и максимальным уровнем КФК-МВ ( $r = 0,315$ ,  $p < 0,01$ ). Также в гр. 2 после поправки на мужской пол имелась корреляция между уровнем лейкоцитоза на 2-й неделе и уровнем гликемии натощак на 2-й неделе ( $r = 0,6$ ,  $p < 0,01$ ).

В гр. 1 обнаружены высокие положительные корреляции между уровнем гликемии при поступлении и гликемией во все временные точки госпитализации ( $r$  выше  $0,7$ ,  $p < 0,01$ ). Как и ожидалось, имелась обратная корреляция между стажем СД и показателями компенсации заболевания на 2-й неделе госпитализации. После исключения пациентов с впервые выявленным СД имелась прямая корреляция между стажем СД и возрастом, между стажем и уровнем гликемии на 2-й неделе госпитализации ( $r = 0,77 - 0,84$ ,  $p < 0,01$ ). Также в гр. 1 после поправки на мужской пол появлялась высокая положительная корреляция между стажем заболевания и временным интервалом от момента появления симптомов заболевания до поступления ( $r = -0,68$ ,  $p < 0,01$ ). Поправки на возраст и наличие реперфузионной терапии не вносили значимого изменения в картину взаимодействия факторов в обеих группах.

**Обсуждение**

Проведенный анализ показал, что более чем в половине случаев гипергликемия в остром периоде ИМ развивается у пациентов без СД. Принятое в нашей работе пороговое значение гликемии  $7,8$  ммоль/л, согласно мнению большинства авторов, является диагностическим для верификации гипергликемии в случае острого ИМ [7]. В

то же время, четкий критерий гипергликемии при ОИМ в настоящий момент отсутствует, и принятый порог является относительным. После устранения различий между группами по полу, возрасту и наличию реперфузионной терапии межгрупповые различия по тяжести течения ИМ в нашем анализе исчезали. Учитывая небольшой размер выборки ( $n = 120$ ), такой результат следует интерпретировать с осторожностью. Во многих исследованиях на большем материале доказано более тяжелое течение ИМ у пациентов с СД, развитие более тяжелой острой и хронической ЛЖН, а также преобладание многососудистого поражения коронарных артерий [19]. Вероятно, потеря межгрупповых различий по данным показателям в нашем анализе обусловлена уменьшением объема выборки при анализе групп, сопоставимых по отдельным признакам. Небольшой размер выборки не позволяет более глубоко изучить прогностическое значение состояний нарушения углеводного обмена в отношении течения ОИМ. Было бы интересно оценить особенности течения ИМ у пациентов с “пограничными” нарушениями углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, повышение уровня гликемии натощак), а также с впервые выявленным диабетом. Для этого требуется выполнение более крупных исследований.

Определенный интерес представляют результаты корреляционного анализа. В ходе анализа в группе пациентов с СД выявлена связь “уровень гликемии при поступлении/время от начала симптомов заболевания”. Вероятно, данная корреляция обусловлена увеличением размера некроза миокарда по мере возрастания времени до поступления в ПИТ от начала ИМ. Можно предполагать, что позднее поступление связано с развитием осложненной СД – вегетативной нейропатии, “безболевой ишемии” миокарда. Подтверждением этого является наличие корреляции “стаж СД/время поступления в ПИТ от начала симптомов заболевания”.

Уровень СРБ – маркер системной воспалительной реакции – прямо пропорционален величине очага инфаркта. Интересно, что только у мужчин без СД уровень гликемии натощак в первые сутки заболевания тесно коррелировал с уровнем СРБ на 2-й неделе госпитализации; и только в группе впервые выявленного СД уровень СРБ был тесно связан со сроками реваскуляризации, пиковыми значениями КФК, КФК-МВ, уровнем лейкоцитоза и уровнем гликемии натощак на 2-й неделе. В исследованиях уже была показана связь между уровнем СРБ и маркерами некроза миокарда [14]. Было доказано, что уровень СРБ является независимым предиктором неблагоприятного госпитального и долгосрочного исхода ИМ и ассоциирован с дисфункцией ЛЖ [15, 16]. Различий по полу и стажу СД для прогностической ценности данного показателя показано не было. Полученные нами результаты требуют уточнения на большей выборке.

В группе пациентов без СД уровень гликемии при поступлении и по прошествии острого периода заболевания имел связь с тяжестью острой и хронической дисфункции ЛЖ. Очевидно, в данном случае уровень гликемии носил стрессовый характер. Связь “уровень гликемии – выраженность ХСН”, вероятно, являлась отражением нейрогуморальных нарушений, происходящих при

развитии ХСН. Интересно, что у пациентов мужского пола без СД уровень гликемии при поступлении был ассоциирован с объемом поражения миокарда. Полученные результаты соответствуют данным литературы, свидетельствующим о более тяжелом течении ИМ у пациентов с гипергликемией без исходного СД [4, 5].

Как у пациентов с СД, так и без него, уровень лейкоцитоза при поступлении был ассоциирован с уровнем гипергликемии и тяжестью ОЛЖН. В группе без СД уровень лейкоцитоза коррелировал с объемом поражения миокарда. Уровни гликемии, СРБ и лейкоцитоза рассматриваются как общие звенья стрессовой метаболической и воспалительной реакции в ответ на развитие некроза миокарда. Доказано, что гипергликемия оказывает потенцирующее действие на воспалительные процессы, чем объясняются полученные корреляции. Уровень лейкоцитоза, входящий в рамки резорбционно-некротического синдрома при ОИМ, напрямую связан с размером некроза миокарда и является независимым прогностическим фактором неблагоприятного исхода заболевания [12, 13].

В исследованиях описано наличие высокой корреляции между уровнем урикемии при ОИМ и классом Killip [17]. Существует точка зрения, что гиперурикемия, подобно гипергликемии, является маркером стрессового метаболического ответа. В то же время, исследования представляют противоречивые данные о значении урикемии как фактора риска неблагоприятного исхода ИМ [18]. В нашем анализе уровень урикемии у пациентов без СД был тесно связан с объемом поражения миокарда. Возможно, для пациентов с СД данный показатель не обладает прогностической значимостью. Данный вопрос требует дальнейшего изучения на выборке большего размера.

Принимая во внимание, что в группе с СД отсутствовали корреляции между уровнями гликемии, урикемии, СРБ и тяжестью течения ИМ, можно предполагать, что для этой категории больных характерна меньшая выраженность стрессовой реакции в ответ на развитие очага некроза миокарда. Объяснением этому может являться наличие дисфункции симпатoadренальной системы, характерной для диабетической автономной нейропатии [8]. Для подтверждения данной гипотезы требуется выполнение углубленных патофизиологических исследований. С другой стороны понятие "стрессовая гипергликемия" для пациентов с СД, вероятно, характеризуется значениями гликемии, превышающими принятый нами уровень >7,8 ммоль/л. Возможно, иные результаты в данной группе могут быть получены при принятии более высокого порогового значения гликемии.

## Выводы

1. У пациентов без СД уровень гипергликемии в остром периоде ИМ ассоциирован с тяжестью проявлений острой систолической дисфункции ЛЖ и прогнозирует развитие ХСН на 2-й неделе госпитализации.
2. Для пациентов без СД и пациентов мужского пола с СД типа 2 уровень гликемии на 2-й неделе ИМ может косвенно отражать степень систолической дисфункции ЛЖ, т.к. взаимосвязан с тяжестью проявления ХСН.
3. В группе пациентов с ОИМ без СД повышение уровня

гликемии, лейкоцитоза и урикемии, как маркеров стрессорной и воспалительной реакции, могут служить маркерами для стратификации тяжести течения ИМ.

4. Группа пациентов с гипергликемией в остром периоде ИМ (идентифицируемой как впервые выявленный СД), в подостром периоде заболевания имела более выраженную системную воспалительную реакцию в виде повышенного уровня СРБ.
5. Стрессовая гипергликемия у больных ИМ, ассоциированным с СД типа 2, в полной мере не отражает тяжесть развития повреждения миокарда по критериям объема его поражения, степени острой левожелудочковой недостаточности, функционального класса ХСН, а также повышения уровня СРБ, лейкоцитозу и урикемии.

## Литература

1. Shamooh H., Hendler R., Shervin R.S. Sinergistic interactions among anti-insulin hormone in the pathogenesis of stress hyperglycemia in humans // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* – 1981. – Vol. 52. – P. 1235–1241.
2. Capes S.E., Hunt D., Malmberg K. et al. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview // *LANCET.* – 2000, Mar. – Vol. 355(4). – P. 773–778.
3. 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. – Vol. 110. – P. 1572–1578.
4. Sinnaeve P.R., Steg P.G., Fox K.A. et al. Association of elevated fasting glucose with increased short-term and 6-month mortality in ST-segment elevation and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: the global registry of acute coronary events // *Arch. Intern. Med.* – 2009, Feb. 23. – Vol. 169(4). – P. 402–409.
5. Cid-Alvarez B., Gude F., Cadarso-Suarez C. et al. Admission and fasting plasma glucose for estimating risk of death of diabetic and nondiabetic patients with acute coronary syndrome // *American Heart Journal.* – 2009. – Vol. 158(6). – P. 989–997.
6. Kersten J., Toller W., Tessmer J. et al. Hyperglycemia reduces coronary collateral blood flow through a nitric oxide-mediated mechanism // *Am. J. Physiol.* – 2001. – Vol. 281. – P. 2097–2104.
7. Deedwania P., Cosiborod M., Barret E. 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. – Vol. 117. – P. 1610–1619.
8. Бондарь И.А., Шабельникова О.Ю. Роль инсулинорезистентности в развитии кардиоваскулярной формы диабетической автономной нейропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа // *Сиб. мед. журн. (Томск).* – 2009. – Т. 24, № 1. – С. 13–16.
9. Kersten J., Toller W., Tessmer J. et al. Hyperglycemia reduces coronary collateral blood flow through a nitric oxide-mediated mechanism // *Am. J. Physiol.* 2001. – Vol. 281. – P. 2097–2104.
10. Ceriello A., Quagliaro L., D'Amico M. et al. Acute hyperglycemia induces nitrotyrosine formation and apoptosis in perfused heart from rat // *Diabetes.* – 2002. – Vol. 51. – P. 1076–1082.
11. Бацигов Х.А., Сайфутдинов Р.Г., Козлов С.В. и др. Стрессовая гипергликемия и лейкоцитоз в оценке степени тяжести и прогноза острого инфаркта миокарда // *Уральский мед.*

- журн. – 2007. – №7 (35) – С. 25–28.
12. Comparan-Nunez A., Palacios J.M., Jerjes-Sanchez C.D. Leucocytosis associated with higher incidence of adverse cardiovascular events in myocardial infarcts // *Arch. Cardiol. Mex.* – 2005, Jul-Sep. – Vol. 75, Suppl. 3. – P. 61–68.
  13. Pesaro A.E., Nicolau J.C., Serrano C.V. et al. Influence of leukocytes and glycemia on the prognosis of patients with acute myocardial infarction // *Arq. Bras. Cardiol.* – 2009, Feb. – Vol. 92(2). – P. 84–93.
  14. Богова О.Т., Чукаева И.И. Инфаркт миокарда. Воспаление и прогноз // *Российский кардиол. журн.* – 2003. – № 4. – С. 95–98.
  15. Giuseppe B., Rocco C., Rosa P. et al. C-reactive protein in acute myocardial infarction: association with heart failure // *American Heart J.* – 2003. – Vol. 145(6). – P. 568–574.
  16. Фомин В.В., Козловская Л.В. С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике // *Consilium Medicum.* – 2003. – Т. 5, №5. – С. 26–31.
  17. Kojima S., Sakamoto T., Ishihara M. et al. Prognostic usefulness of serum uric acid after acute myocardial infarction (the Japanese acute coronary syndrome study) // *Am. J. Cardiol.* – 2005, Aug. 15. – Vol. 96(4). – P. 489–495.
  18. Lazzeri C., Valente S., Chiostrri M. et al. Uric acid in the early risk stratification of ST-elevation myocardial infarction [Электронный ресурс] // *Internal and Emergency Medicine.* – 2011, Jan. 15. – URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21234713>. – (Дата обращения 02.04.2011).
  19. Чазова И.Е., Катхурия Ю.Б. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания: факторы риска, клинические особенности, диагностика // *Мед. помощь.* – 2001 – № 5. – С. 28–32.

*Поступила 20.03.2011*