



Особенности течения и осложнений острого инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа

Зацепина М. Н.¹, Ушанова Ф. О.¹, Богачева Т. Л.²

¹ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва; ²ГБУЗ "ГКБ им. В. П. Демикова ДЗМ", Москва, Россия.

Цель. Изучить влияние сахарного диабета (СД) 2 типа (СД2) на клинико-anamnestические и лабораторно-инструментальные характеристики пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ИМ).

Материал и методы. Обследовано 102 пациента с инфарктом миокарда (ИМ) в анамнезе (41 женщина и 61 мужчина). Сформированы 2 группы: основная группа — пациенты с ИМ и СД2 (n=66) (группа 1), контрольная группа — пациенты с ИМ без СД (n=36) (группа 2). Выполнен сравнительный анализ лабораторных данных, особенностей анамнеза и сопутствующей патологии, осложнений ИМ в группах. Статистическая обработка данных выполнялась с помощью пакета статистических программ "Excel" ("Microsoft"), программы "Statistica 10" ("Statsoft Inc").

Результаты. Средний возраст общей группы составил 68 [43;96] лет, пациентов с СД2 68,5 [43;88] лет, пациентов без СД 67,5 [47;96] лет. Средняя давность ИМ в общей группе составила 13,5 [1;48] лет, среди пациентов с СД — 23 [1;48] года, без СД — 8 [1;34] лет. СД у пациентов статистически значимо коррелировал с наличием стенокардии напряжения в анамнезе (коэфф. V Крамера 0,272, p=0,005). При этом не выявлено достоверной связи СД с перенесенными реваскуляризирующими вмешательствами, такими как стентирование в анамнезе (p=0,088), аортокоронарное шунтирование (p=0,291), а также с перенесенным острым нарушением мозгового кровообращения (p=0,09). Средние показатели индекса массы тела оказались сопоставимы в группах с и без СД — 29,7 [19,5;46,9] кг/м² и 27,3 [21,3;41,5] кг/м², соответственно. Анализ частоты выявления хронической болезни почек (расчетная скорость клубочковой фильтрации <60 мл/мин/1,73 м²) в группах выявил, что у пациентов с СД2 хроническая болезнь почек различной степени тяжести отмечалась в 59% случаев, а в группе без СД данный показатель составил 53%. Средняя скорость клубочковой фильтрации в группе с СД была ниже, чем в группе 2: 54,5 [24;95] мл/мин/1,73 м² vs 58 [21;117] мл/мин/1,73 м², но разница оказалась статистически не значимой (p>0,05). СД достоверно коррелировал с наличием у пациентов хронической сердечной недостаточности (коэфф. V Крамера 0,243, p=0,02). В группе с СД достоверно чаще выявлялась низкая фракция выброса по данным эхокардиографии: 58% (n=11) в 1 группе vs 42% (n=8) во 2 группе (p=0,011). Выявлена статистически значимая связь между наличием у пациентов СД и легочной гипертензией по эхокардиографии (коэфф. V Крамера 0,3, p=0,003). А при сравнительном анализе показателей липидного профиля статистически значимой разницы в группах не выявлено.

Заключение. СД у пациентов, перенесших ИМ, чаще был связан со сниженной почечной функцией и наличием у них хронической сердечной недостаточности, а также стенокардии напряжения в анамнезе. Кроме того, пациенты с СД чаще имели ожирение, хотя в целом средний вес пациентов с СД и без него, как и средний возраст, оказались сопоставимы. Полученные данные могут указывать на значимое негативное влияние СД на состояние и прогноз пациентов, перенесших ИМ, что подчеркивает целесообразность полифакторного комбинированного подхода в лечении данных больных.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сахарный диабет, сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, ожирение, коморбидность.

Для цитирования: Зацепина М. Н., Ушанова Ф. О., Богачева Т. Л. Особенности течения и осложнений острого инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа. *FOCUS Эндокринология*. 2023;4(2):42-47. doi: 10.15829/2713-0177-2023-25. EDN ZBIJG



Features of the course and complications of acute myocardial infarction in type 2 diabetes mellitus

Zatsepina M. N.¹, Ushanova F. O.¹, Bogacheva T. L.²

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; ²V. P. Demikhov City clinical hospital, Moscow, Russia.

Aim. To study the effect of type 2 diabetes mellitus (DM) on the clinical and anamnestic and laboratory and instrumental characteristics of patients with acute myocardial infarction (MI).

Material and methods. 102 patients with MI (41 women and 61 men) were examined. 2 groups were formed: the main group — patients with MI and DM2 (n=66) (group 1), the control group — patients with MI without DM (n=36) (group 2). A comparative analysis of laboratory data, concomitant diseases,

complications of myocardial infarction in groups was performed. Statistical data processing was performed using the Excel package (Microsoft), Statistica 10 program (Statsoft Inc).

Results. The mean age of the general group was 68 [43;96] years, patients with DM 68,5 [43;88] years, patients without DM 67,5 [47;96] years. The average duration of MI in the general group was 13,5 [1;48] years, among patients with DM — 23 [1;48] years, without DM — 8 [1;34] years. DM in patients was statistically significantly correlated with a history of exertional angina (Kramer's V coefficient 0,272, $p=0,005$). At the same time, there was no significant relationship between DM and previous revascularization interventions, such as a history of stenting ($p=0,088$), coronary artery bypass grafting (CABG) ($p=0,291$), as well as with stroke ($p=0,09$). Mean body mass index (BMI) values are found in lesions and without DM — 29,7 [19,5;46,9] kg/m² and 27,3 [21,3;41,5] kg/m², respectively. An analysis of the frequency of determining CKD (eGFR level <60 ml/min/1,73 m²) in groups revealed that in patients with type 2 DM, CKD of high severity was detected in 59% of cases, and in the group without DM this indicator was detected in 53%. Mean eGFR in the DM group was lower than in group 2: 54,5 [24;95] ml/min/1,73 m² versus 58 [21;117] ml/min/1,73 m², but the difference was not statistically detected ($p>0,05$). DM necessarily correlated with the presence of CHF in patients (Cramer's V coefficient 0,243, $p=0,02$). In the DM group, low ejection fraction was detected significantly more often according to echocardiography: 58% ($n=11$) in group 1 versus 42% ($n=8$) in group 2 ($p=0,011$). A statistically significant relationship was found between the presence of DM in patients and pulmonary hypertension according to echocardiography (Cramer's V coefficient 0,3, $p=0,003$). And in a comparative analysis of lipid profile indicators, there was no statistically significant difference in the groups.

Conclusion. DM in post-MI patients was more often associated with reduced renal function and the presence of CHF, as well as a history of exertional angina. In addition, patients with DM were more likely to be obese, although in general, the average weight of patients with and without DM, as well as the average age, were comparable. The data obtained may indicate a significant negative impact of DM on the condition and prognosis of patients who have undergone MI, which underlines the feasibility of a multifactorial combined approach in the treatment of these patients.

Keywords: myocardial infarction, diabetes mellitus, heart failure, chronic kidney disease, obesity, comorbidity.

For citation: Zatsepina M. N., Ushanova F. O., Bogacheva T. L. Features of the course and complications of acute myocardial infarction in type 2 diabetes mellitus. *FOCUS Endocrinology*. 2023;4(2):42–47. doi: 10.15829/2713-0177-2023-25. EDN ZBIJG

Введение

Сердечно-сосудистая смертность занимает первое место в структуре летальности в России и во всём мире, а острый инфаркт миокарда (ИМ) и возникающая впоследствии хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС) представляют собой одну из важнейших проблем актуальной клинической медицины. Причем стремительно повышается распространенность ИМ у лиц молодого возраста, что может быть связано с увеличением вмешательства различных факторов метаболического риска [1].

Одним из значимых факторов риска (ФР) развития сердечно-сосудистых событий является сахарный диабет (СД). СД в последние годы признан глобальной эпидемией, поразившей >7% населения всего мира, число взрослых с установленным диабетом по данным за 2021г достигает 537 млн [2]. При этом СД 2 типа (СД2) является ведущей причиной как макро-, так и микрососудистых осложнений, таких как нефропатия и ретинопатия, однако к моменту диагностики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) зачастую о наличии СД2 у пациента известно не бывает. Тем не менее даже пациенты с вовремя диагностированным СД2 характеризуются очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений с первых же лет наблюдения [3]. Проблема коморбидности СД2 и ИБС, ожирения, хронической болезни почек (ХБП) является одной из самых значимых в современной медицине ввиду их взаимного усугубляющего и ухудшающего прогноз влияния. Обычно данные осложнения развиваются у пациентов с декомпенсированным СД в достаточно ранние сроки, а гипер-

гликемия и резистентность к инсулину среди прочих факторов вносят значительный вклад в атеросклеротические изменения и патогенез макрососудистых осложнений при диабете. В связи с этим у пациентов с СД отмечаются некоторые патофизиологические особенности развития ИБС и ИМ, характеризующиеся быстро прогрессирующим атеросклерозом и тромбозом коронарных артерий, изменением реологических свойств крови, повышенной агрегацией тромбоцитов, усугублением ишемии на фоне автономной нейропатии, а также изменением восприятия боли [4].

Ряд крупных исследований ранее продемонстрировал убедительную связь СД2 с повышенным риском развития ИБС. Так, было установлено, что у пациентов без предшествующего ИМ 7-летний риск ИМ составляет 20,2% и 3,5%, для пациентов с СД2 и без, соответственно. А у пациентов с ИМ в анамнезе 7-летний риск развития ИМ составляет 45,0% и 18,8% для пациентов с СД2 и без, соответственно. Для предиабетических состояний, характеризующихся нарушением гликемии натощак или нарушением толерантности к глюкозе, также была неоднократно продемонстрирована связь с риском ССЗ и повышенной смертностью [5]. В исследованиях у большинства больных нарушение толерантности к глюкозе или СД сочетались с артериальной гипертензией, тахикардией, почечной недостаточностью, абдоминальным ожирением, гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией [1]. Гиперинсулинемия, зачастую характерная для пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена, является значи-

мым фактором кардиоваскулярного риска. В физиологических условиях инсулин ингибирует тромбоз и увеличивает фибринолиз, а инсулинорезистентность способствует увеличению агрегации тромбоцитов, тем самым повышая риски развития ССЗ [6]. Наряду с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, непосредственное участие в патогенезе сердечно-сосудистых осложнений СД принимает также гипергликемия, увеличивая количество активных форм кислорода и других факторов воспаления, инактивирующих оксид азота (NO), на фоне чего возникает гиперпродукция вазоконстрикторов [7].

СД2 также негативно влияет на течение хронической сердечной недостаточности (ХСН). При оценке чрескожных коронарных вмешательств после перенесенного ИМ, пациенты с СД2 имели более высокий 3-летний риск реваскуляризации, рецидива ИМ и смертности по сравнению с пациентами без СД [8]. Также некоторые работы показали, что у пациентов с СД2, которым был имплантирован стент с лекарственным покрытием, чаще развился тромбоз стента [9]. По результатам тредмил-теста, проводимого в рамках одной из работ, в группах пациентов с СД, артериальной гипертензией, перенесенным ИМ отмечена наибольшая частота положительных результатов с отклонениями от нормы на электрокардиограмме [10]. Риск острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) также доказанно выше среди пациентов с СД2, что было подтверждено в т.ч. в метаанализе 102 проспективных исследований (в 2,3 раза выше риск для ишемического инсульта и в 1,6 раз выше риск для геморрагического инсульта) [11].

В течение последнего десятилетия наблюдается значительный прогресс в контроле гликемии, гликированного гемоглобина, артериального давления и липидного профиля пациентов с СД2, при этом риск ССЗ значительно снизился. Тем не менее развитие сопутствующих осложнений, таких как ХБП, ХСН, дислипидемия, ОНМК, ожирение, может существенно ухудшить прогноз пациента, потому важно вовремя диагностировать данные состояния и не допускать их прогрессирования.

Таким образом, целью нашего исследования стал анализ и сравнение клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных характеристик пациентов с перенесенным ИМ с наличием СД2 и без него в реальной клинической практике.

Материал и методы

Выполнено ретроспективное обсервационное исследование, включавшее 102 пациента, перенесших ИМ (41 женщина и 61 мужчина). Для оценки влияния СД2 на особенности течения ИМ пациенты разделены на 2 группы: основная группа — пациенты с ИМ и СД2 ($n=66$) (группа 1), контрольная группа — пациенты с ИМ без СД ($n=36$) (группа 2). Выполнен сравнительный анализ лабораторных

данных, коморбидной патологии, осложнений ИМ в группах.

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью пакета статистических программ "Excel" ("Microsoft"), программы "Statistica 10" ("Statsoft Inc"). Распределения признаков в исследуемых группах представлены в виде медиан и интерквартильных интервалов $Me [Q1;Q3]$, где Me — медиана; $Q1$ и $Q3$ первый и третий квартили, и для нормально распределенных признаков в виде среднего значения (M), среднеквадратического отклонения (δ), 95% доверительного интервала. Описание качественных показателей представлено в виде абсолютной и относительной частоты n (%). Для сравнения двух независимых групп использовались непараметрические двусторонние критерии Манна-Уитни и Фишера. Для выявления статистической связи между признаками проводился корреляционный анализ по Спирмену. Для оценки зависимости качественных признаков вычислялся критерий Крамера. Для сравнения двух зависимых групп признаков использовался Биномиальный критерий. Пороговым уровнем значимости считали 0,05.

Результаты

Средний возраст общей группы составил 68 [43;96] лет, пациентов с СД2 68,5 [43;88] лет, пациентов без СД 67,5 [47;96] лет. Возрастное распределение (по ВОЗ) в группе 1 составило: молодого возраста (18-44 лет) — 2%, среднего возраста (45-59 лет) — 15%, пожилого и старческого возраста (≥ 60 лет) — 83%. В группе 2 на группу среднего возраста приходилось 33%, пожилого и старческого возраста — 67%. Средняя давность ИМ в общей группе составила 13,5 [1;48] лет, среди пациентов с СД — 23 [1;48] года, без СД — 8 [1;34] лет. СД у пациентов статистически значимо коррелировал с наличием стенокардии напряжения в анамнезе (коэфф. V Крамера 0,272, $p=0,005$). При этом не выявлено достоверной связи СД с перенесенными реваскуляризирующими вмешательствами, такими как стентирование в анамнезе ($p=0,088$), аортокоронарное шунтирование (АКШ) ($p=0,291$), а также с перенесенным ОНМК ($p=0,09$). Средние показатели индекса массы тела (ИМТ) оказались сопоставимы в группах с и без СД — 29,7 [19,5;46,9] $кг/м^2$ и 27,3 [21,3;41,5] $кг/м^2$, соответственно. При этом ожирение (ИМТ >30 $кг/м^2$) чаще имели пациенты с СД (44%), в то время как в группе без СД ожирение встречалось в 2 раза реже (22%). Отдельно на основании показателя расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) проанализирована частота наличия ХБП у пациентов. Так, анализ частоты выявления ХБП (уровень рСКФ <60 $мл/мин/1,73$ $м^2$) в группах выявил, что у пациентов с СД2 ХБП различной степени тяжести отмечалось в 59% случаев, а в группе без СД данный показатель составил 53%. Также средняя рСКФ в группе с СД была ниже, чем в группе 2: 54,5 [24;95] $мл/$

Таблица 1

Характеристика пациентов, перенесших острый ИМ, внутри основной и контрольной групп

Параметр	С СД (основная группа), n=66	Без СД (контрольная группа), n=36	Значение p
Пол женский	n=29 (44%)	n=12 (33%)	
Пол мужской	n=37 (56%)	n=24 (67%)	
Возраст, n=102			
Средний возраст, лет	68,5 [43;88]	67,5 [47;96]	0,14
18-45 лет	n=1 (2%)	n=0	
46-60 лет	n=10 (15%)	n=12 (33%)	
61+ лет	n=55 (83%)	n=24 (67%)	
Давность ИМ, лет			
Средняя	23 [1;48]	8 [1;34]	0,071
1-10	n=54 (82%)	n=31 (86%)	
11-20	n=8 (12%)	n=5 (14%)	
>20	n=4 (6%)	n=0	
ИМТ, кг/м ²			
Средний ИМТ	29,7 [19,5;46,9]	27,3 [21,3;41,5]	0,129
<30	n=37 (56%)	n=28 (78%)	0,087
≥30	n=29 (44%)	n=8 (22%)	
Легочная гипертензия (СДЛА >25 мм рт.ст.)	n=25 (38%)	n=25 (69%)	0,003 коэфф. V Крамера 0,302
Глюкоза натощак, ммоль/л	8,3 [4;13,2]	5,85 [4,93;10,7]	<0,001
ХС, ммоль/л	4,35 [1,8;9,1]	3,6 [2,1;8,1]	0,152
ХБП (СКФ <60 мл/мин/1,73 м ²)	n=39 (59%)	n=19 (53%)	0,11
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	54,5 [24;95]	58 [21;117]	0,13

Сокращения: ИМ — инфаркт миокарда, ИМТ — индекс массы тела, СД — сахарный диабет, СДЛА — систолическое давление легочной артерии, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ХБП — хроническая болезнь почек, ХС — холестерин.

Таблица 2

Сравнительная характеристика пациентов с СД и без, перенесших острый ИМ

Параметр	С СД (основная группа), n=66	Без СД (контрольная группа), n=36	Значение p
Стентирование, n=42	n=23 (55%)	n=19 (45%)	0,088
АКШ, n=10	n=8 (80%)	n=2 (20%)	0,291
Стенокардия напряжения, n=18	n=16 (89%)	n=2 (11%)	0,005 коэфф. V Крамера 0,272
ОНМК, n=24	n=18 (75%)	n=6 (25%)	0,09
ХСН, n=60	n=33 (55%)	n=27 (45%)	0,02 коэфф. V Крамера 0,243
Дислипидемия, n=28	n=12 (43%)	n=16 (57%)	0,005 коэфф. V Крамера 0,281
АГ, n=99	n=66 (67%)	n=33 (33%)	0,041 коэфф. V Крамера 0,236
Фракция выброса, %			
Средняя ФВ	55 [23;81]	37,5 [17;65]	0,011
Сохранная (≥50), n=27	n=22 (81%)	n=5 (19%)	
Промежуточная (40-49), n=9	n=5 (56%)	n=4 (44%)	
Низкая (<40), n=19	n=11 (58%)	n=8 (42%)	

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, АКШ — аортокоронарное шунтирование, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, СД — сахарный диабет, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

мин/1,73 м² vs 58 [21;117] мл/мин/1,73 м², но разница оказалась статистически не значимой (p>0,05). Кроме того, при сравнении двух групп, СД достоверно коррелировал с наличием у пациентов ХСН (коэфф. V Крамера 0,243, p=0,02). Более того, в группе с СД достоверно чаще выявлялась низкая фракция

выброса по данным эхокардиографии (ЭхоКГ): 58% (n=11) в 1 группе vs 42% (n=8) во 2 группе (p=0,011). Также выявлена статистически значимая связь между наличием у пациентов СД и легочной гипертензии по ЭхоКГ (коэфф. V Крамера 0,3, p=0,003). А при сравнительном анализе показателей липидного профи-

ля (холестерин общий, липопротеиды низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, триглицериды) статистически значимой разницы в группах не выявлено (табл. 1, 2).

Обсуждение

В данной работе выполнена оценка влияния СД на особенности состояния и клинико-лабораторного портрета пациентов, госпитализированных в кардиологическое отделение для больных с острым ИМ городского стационара, целью которой является повышение информированности специалистов о необходимости более пристального внимания в отношении коморбидных пациентов. Полученные результаты не характеризуются принципиальной научной новизной, однако в очередной раз подчеркивают значимость особенного фокуса внимания на необходимость многофакторного комплексного подхода при СД и ССЗ в реальной клинической практике. Исследование выполнено на основании ретроспективного анализа имеющихся в медицинской документации пациентов данных, что определяло ограниченный перечень возможных параметров для оценки.

На основании полученных данных продемонстрировано, что пациенты с СД2, перенесшие ИМ, в целом характеризуются более выраженной коморбидностью и отягощенным сердечно-сосудистым анамнезом. Так, например, установлено, что СД у пациентов статистически значимо коррелировал с наличием стенокардии напряжения в анамнезе: среди общего количества пациентов со стенокардией напряжения ($n=16$), 24% из них имели СД и лишь 6% не имели СД ($n=2$). Данный результат согласуется с рядом опубликованных ранее работ, так в одном из недавних исследований также было показано, что пациенты с СД2 чаще имеют сопутствующую стенокардию напряжения по сравнению с контрольными группами. При лабораторном исследовании в вышеуказанной работе отмечался более высокий уровень атерогенных фракций липидов, маркеров сосудистого воспаления, глюкозы и гликированного гемоглобина, что может свидетельствовать о наибольшем потенциале развития атеротромботических осложнений [12]. К сожалению, в нашем исследовании оценить фракции липидного профиля не удалось ввиду ретроспективного анализа только представленных в медицинской документации пациентов данных.

В ходе настоящего исследования не установлено значимой связи СД с перенесенными в анамнезе реваскуляризирующими вмешательствами, такими как стентирование и АКШ, что может быть обусловлено недостаточной выборкой пациентов с указанными операциями. Так как, согласно имеющимся на сегодняшний день данным, СД ассоциирован обычно с распространенным, прогрессирующим вовлечением сосудистого русла. Кроме того, несмотря на общепринятое представление о значимой ассоциации

СД2 и ишемического инсульта, в настоящей работе у пациентов с ИМ не выявлено связи СД2 с перенесенным в анамнезе ОНМК. Доказано, что пациенты с СД2 особенно подвержены дегенеративным изменениям мелких сосудов головного мозга, а гипергликемия самостоятельно увеличивает риск возникновения инсульта [13]. СД и гипергликемия в целом увеличивают процессы оксидативного стресса в т.ч. в нервной ткани, что приводит к снижению количества медиаторов с противовоспалительным и нейропротективным эффектом [14, 15].

Установлено, что люди с избыточным весом и ожирением подвержены риску развития ССЗ в разы выше остальной популяции. В то же время ряд исследований продемонстрировал достаточно высокие метаболические риски и в группе с нормальным ИМТ, имеющих избыточное отложение висцеральной жировой ткани [16]. В нашей работе ожирение среди пациентов с СД2 отмечалось у 44% лиц, что в 2 раза превысило данный показатель в группе без нарушений углеводного обмена. Полученный результат может указывать на повышенный кардиометаболический риск при СД2. Однако для эффективной оценки риска ССЗ важно определение метаболического статуса не только по ИМТ, но и другим показателям: ультразвуковое исследование, бодиплетизмография, измерение окружности талии и индекса висцерального ожирения [17], что в нашей работе, в рамках ретроспективного анализа данных, выполнить не представлялось возможным.

Что касается почечной функции, известно, что у людей с СД почти в 2 раза выше шансы развития ХБП (СКФ <60 мл/мин/1,73 м²) по сравнению с лицами без диабета [18]. По статистике, не менее чем у трети пациентов с СД наблюдается снижение фильтрационной способности почек. Однако в нашей работе частота выявления ХБП оказалась сопоставимой в группах с СД и без него, что может быть связано, с одной стороны, с малой выборкой пациентов, а с другой, с наличием у всех включенных ИБС, самостоятельно определявшей высокий кардиоренальный риск. Средний показатель рСКФ в группе пациентов с СД по нашим данным все же оказался ниже, однако разница не была статистически значимой. При этом известно, что несмотря на высокие риски, при СД2 достижение целевых значений гликированного гемоглобина и контроль таких традиционных ФР, как снижение массы тела, нормализация артериального давления, значительно снижает риск терминальной ХБП (СКФ <30 мл/мин/1,73 м²), что еще раз подчеркивает необходимость тщательного комплексного подхода к ведению пациентов с кардиометаболическими расстройствами [19].

Известно, что континуум ССЗ начинается с ФР, включающих в т.ч. и СД, и прогрессирует до выраженной васкулопатии и дисфункции миокарда, определяющей высокий уровень смертности в популяции. По ре-

зультатам выполненного нами анализа была установлена корреляция СД у пациентов с перенесенным ИМ с наличием у них ХСН. Также у пациентов с СД достоверно чаще регистрировалась низкая фракция выброса по данным ЭхоКГ (фракция выброса $\leq 40\%$) по сравнению с группой контроля. Более того, выявлена связь между наличием у пациентов СД и легочной гипертензией по данным ЭхоКГ. Полученные данные согласуются с рядом опубликованных работ, демонстрирующих повышенный риск ХСН у пациентов с СД, независимо от наличия других кардиоваскулярных ФР данного заболевания. Показано, что СД связан с 2-4-кратным увеличением риска ХСН, причем у больных с СД прогноз ХСН был хуже, чем у пациентов без углеводных нарушений [20, 21]. Описано, что гипергликемия, гиперинсулинемия и резистентность к инсулину играют роль в активации системного воспаления, вызывая изменения в сосудистом гомеостазе, снижение концентрации оксида азота и повышение уровня активных форм кислорода, что

ведет к последующей атеротромботической прогрессии и дисфункции миокарда [22]. Из этого следует, что в снижении рисков развития и прогрессирования ХСН чрезвычайно важен общий метаболический многофакторный контроль, включающий раннее выявление и профилактику углеводных нарушений.

Заключение

Таким образом, можно сделать вывод, что СД у пациентов, перенесших ИМ, чаще был связан со сниженной почечной функцией и наличием у них ХСН, а также стенокардии напряжения в анамнезе. Кроме того, пациенты с СД чаще имели ожирение, хотя в целом средний вес пациентов с СД и без него, как и средний возраст, оказались сопоставимы. Полученные данные могут указывать на значимое негативное влияние СД на состояние и прогноз пациентов, перенесших ИМ, что подчеркивает целесообразность полифакторного комбинированного подхода в лечении данных больных.

Литература/References

- Nowbar AN, Gitto M, Howard JP, et al. Mortality From Ischemic Heart Disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2019;12(6):e005375. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005375.
- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edn. Brussels, Belgium: 2021. Available at: <https://www.diabetesatlas.org>.
- Huang D, Refaat M, Mohammadi K, et al. Macrovascular Complications in Patients with Diabetes and Prediabetes. *Biomed Res Int*. 2017;7839101. doi:10.1155/2017/7839101.
- Cui J, Liu Y, Li Y, et al. Type 2 Diabetes and Myocardial Infarction: Recent Clinical Evidence and Perspective. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:644189. doi:10.3389/fcvm.2021.644189.
- Gerstein HC, Pogue J, Mann JF, et al. The relationship between dysglycaemia and cardiovascular and renal risk in diabetic and non-diabetic participants in the HOPE study: a prospective epidemiological analysis. *Diabetologia*. 2005;48(9):1749-55. doi:10.1007/s00125-005-1858-4.
- Chaudhuri D, Janicke M, Wilson F, et al. Anti-inflammatory and profibrinolytic effect of insulin in acute ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2004;109(7):849-54. doi:10.1161/01.CIR.0000116762.77804.FC.
- Luc K, Schramm-Luc A, Guzik TJ, Mikolajczyk TP. Oxidative stress and inflammatory markers in prediabetes and diabetes. *J Physiol Pharmacol*. 2019;70(6). doi:10.26402/jpp.2019.6.01.
- Jensen LO, Maeng M, Thayssen P, et al. Influence of diabetes mellitus on clinical outcomes following primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2012;109(5):629-35. doi:10.1016/j.amjcard.2011.10.018.
- Kuchulakanti K, Chu WW, Torguson R, et al. Correlates and long-term outcomes of angiographically proven stent thrombosis with sirolimus- and paclitaxel-eluting stents. *Circulation*. 2006;113(8):1108-13. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.600155.
- Bourque JM, Beller GA. Value of Exercise ECG for Risk Stratification in Suspected or Known CAD in the Era of Advanced Imaging Technologies. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8(11):1309-21. doi:10.1016/j.jcmg.2015.09.006.
- Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*. 2010;375(9733):2215-22. doi:10.1016/S0140-6736(10)60484-9.
- Petelina TI, Musikhina NA, Avdeeva KS, et al. Gender characteristics of lipid profile parameters and markers of vascular inflammation in patients with stable angina pectoris in groups with presence and absence of type 2 diabetes. *Klin Lab Diagn*. 2021;66(6):325-332. English. doi:10.51620/0869-2084-2021-66-6-325-332.
- Chen R, Ovbiagele B, Feng W. Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *Am J Med Sci*. 2016;351(4):380-6. doi:10.1016/j.amjms.2016.01.011.
- Bloomgarden Z, Chilton R. Diabetes and stroke: An important complication. *J Diabetes*. 2021;13(3):184-90. doi:10.1111/1753-0407.13142.
- Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, et al. Risk factors, mortality, and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2018;379:633-644. doi:10.1056/NEJMoa1800256.
- Agrawal S, Wang M, Klarqvist MDR, et al. Inherited basis of visceral, abdominal subcutaneous and gluteofemoral fat depots. *Nat Commun*. 2022;13(1):3771. doi:10.1038/s41467-022-30931-2.
- Piché ME, Tchernof A, Després JP. Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. *Circ Res*. 2020;126(11):1477-500. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.316101.
- Koye DN, Magliano DJ, Nelson RG, Pavkov ME. The Global Epidemiology of Diabetes and Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2018;25(2):121-32. doi:10.1053/j.ackd.2017.10.011.
- Look ARG. Effect of a long-term behavioural weight loss intervention on nephropathy in overweight or obese adults with type 2 diabetes: a secondary analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2(10):801-9. doi:10.1016/S2213-8587(14)70156-1.
- Thrainsdottir IS, Aspelund T, Thorgerirsson G, et al. The association between glucose abnormalities and heart failure in the population-based Reykjavik study. *Diabetes Care*. 2005;28:612-16. doi:10.2337/diacare.28.3.612.
- Bahrami H, Blumke DA, Kronmal R, et al. Novel metabolic risk factors for incident heart failure and their relationship with obesity: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1775-83. doi:10.1016/j.jacc.2007.12.048.
- Park JJ. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Heart Failure in Diabetes. *Diabetes Metab J*. 2021;45(2):146-57. doi:10.4093/dmj.2020.0282.

АКШ — аортокоронарное шунтирование, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, ИМТ — индекс массы тела, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации, СД — сахарный диабет, СД2 — сахарный диабет 2 типа, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФР — фактор риска, ХБП — хроническая болезнь почек, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭхоКГ — эхокардиография.

Отношения и деятельность: нет.

Зацепина М. Н.* — клинический ординатор кафедры эндокринологии лечебного факультета, ORCID: нет, Ушанова Ф. О. — к.м.н., ассистент кафедры эндокринологии лечебного факультета, ORCID: 0000-0001-5512-6899, Богачева Т. Л. — врач-эндокринолог, ORCID: нет.

Рукопись получена 27.02.2023 Рецензия получена 14.04.2023

Принята к публикации 03.05.2023

Relationships and Activities: none.

Zatsepina M. N.* ORCID: none, Ushanova F. O. ORCID: 0000-0001-5512-6899, Bogacheva T. L. ORCID: none.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): mita0098@gmail.com

Received: 27.02.2023 Revision Received: 14.04.2023 Accepted: 03.05.2023