

КРУПНООЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА И ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Смирнова Е. С., Митьковская Н. П.

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,
кафедра кардиологии и внутренних болезней*

Реферат. В статье представлены результаты обследования 172 пациентов с острым крупноочаговым инфарктом миокарда. Развитие гипергликемии на фоне острого инфаркта миокарда сопровождалось прогностически неблагоприятными изменениями показателей воспаления и системы гемостаза на фоне более выраженных нарушений структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Введение. Гипергликемия (ГГ) является одной из серьезнейших проблем при инфаркте миокарда (ИМ). Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что ГГ у пациентов с ИМ, даже в сравнении с другими используемыми методиками предсказания неблагоприятного исхода, является независимым прогностическим фактором летальности как в раннем, так и в отдаленном постинфарктном периоде [1–4]. Таким образом, представляется актуальным изучение механизмов, объясняющих неблагоприятное влияние ГГ на течение и прогноз ИМ у пациентов без нарушений углеводного обмена в анамнезе с целью усовершенствования тактики ведения данной категории пациентов.

Цель исследования: изучить особенности показателей гомеостаза и структурно-функциональных характеристик сердечно-сосудистой системы у пациентов с ГГ на фоне острого крупноочагового ИМ и с отсутствием нарушений углеводного обмена в анамнезе.

Материалы и методы. В клиническое исследование были включены 172 пациента с острым крупноочаговым ИМ, которые были доставлены в отделения интенсивной терапии и реанимации городских клинических больниц г. Минска. ИМ диагностировали на основании клинических, электрокардиографических и биохимических критериев, разработанных специалистами Американской коллегии кардиологов и Европейского общества кардиологов. ГГ диагностировалась в соответствии с рекомендациями Американской коллегии кардиологов при выявлении уровня гликемии более 8,0 ммоль/л у пациентов, поступивших в первые сутки ИМ в отделения интенсивной терапии и реанимации. Включенные в исследование пациенты были разделены на 2 группы: 97 пациентов с ИМ и ГГ (исследуемая группа), 75 пациентов с ИМ без ГГ (группа сравнения). Использовались клинические, антропометрические, инструментальные и лабораторные методы исследования. Статистическую обработку данных проводили с использованием статистических пакетов Statistica 10.0, Excel. Различия в группах считали значимыми при вероятности безошибочного прогноза 95,5 % ($p < 0,05$).

В нашем исследовании не было получено статистически значимых различий в сравниваемых группах при анализе основных факторов сердечно-сосудистого риска.

Результаты и обсуждение. ГГ была зарегистрирована у 56,4 % ($n = 97$) пациентов с острым крупноочаговым ИМ без нарушений углеводного обмена в анамнезе.

В результате оценки данных эхокардиографии установлены достоверно более высокие значения конечно-систолического размера (КСР) полости левого желудочка в группе пациентов с ИМ и ГГ по сравнению с группой пациентов с ИМ без ГГ ($3,95 \pm 0,10$ см и $3,59 \pm 0,06$ см соответственно, $p < 0,05$). Удельный вес пациентов, у которых выявлено увеличение размеров левого желудочка в диастолу (конечно-диастолический размер (КДР) $> 5,3$ см для лиц женского пола и КДР $> 5,9$ см для лиц мужского пола), в группе пациентов с ИМ и ГГ составил 28,8 % ($n = 15$), что достоверно превышало аналогичный показатель в группе сравнения (10,0 % ($n = 3$), $\chi^2 = 3,9$; $p < 0,05$).

В группе пациентов с ИМ и ГГ установлены достоверно более низкие значения фракции выброса (ФВ) (53,5 % (47,0–56,0) и 58,0 % (55,0–65,0) соответственно, $p < 0,001$) и более высокие значения конечно-систолического объема (68,0 (52,0–88,0) мл и 49,0 (40,0–56,0) мл соответственно, $p < 0,05$) левого желудочка, чем в группе сравнения. Установлена досто-

верно большая доля лиц с систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ < 55 %) в группе пациентов с ИМ и ГГ по сравнению с группой пациентов с ИМ без ГГ (51,92 % (n = 27) и 20,69 % (n = 6), соответственно; $\chi^2 = 7,5$, $p < 0,001$).

В результате изучения показателей, характеризующих локальную сократимость миокарда левого желудочка, установлена большая выраженность регионарных нарушений сократительной способности миокарда в группе пациентов с ИМ и ГГ, что проявлялось в достоверно более высоких значениях индекса локальной сократимости (ИЛС) (1,31 (1,25–1,5) и 1,16 (1,13–1,25) соответственно, $p < 0,001$) и суммарной сократимости пораженных сегментов (ССПС) (10 (8–16) и 5 (4–8) баллов соответственно, $p < 0,001$) в исследуемой группе лиц по сравнению с группой пациентов без ГГ. В группе пациентов с ИМ и ГГ значение удельного веса пациентов, имевших нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка, достоверно превышало аналогичный показатель в группе пациентов с ИМ без ГГ ($\chi^2 = 5,5$; $p < 0,05$).

При изучении уровня провоспалительных цитокинов установлены более высокие значения интерлейкина-6 — 2,6 (1,6–5,0) и 0,8 (0,4–1,35) пг/мл соответственно; $p < 0,001$) и фактора некроза опухоли- α (7,5 (2,6–20,3) и 3,05 (0,7–7,3) пг/мл соответственно; $p < 0,05$) в группе пациентов с ИМ и ГГ по сравнению с пациентами с ИМ без ГГ. В результате сравнительной оценки показателей гемостаза выявлены более высокие значения Д-димеров (1421 (431–1422) и (281 (78–499) Ед/л соответственно; $p < 0,001$) и фибриногена (4,14 (3,48–4,97) и 3,5 (2,99–4,15) г/л соответственно, $p < 0,001$) в группе пациентов с ИМ и ГГ, чем в группе сравнения. При изучении гормонального статуса в группе пациентов с ИМ и ГГ установлены более высокие уровни инсулина ((30,4 (23,4–43,4) и 12,35 (8,2–20,0) $\mu\text{IU/ml}$ соответственно; $p < 0,001$) по сравнению с пациентами без ГГ.

Установлено наличие прямой взаимосвязи умеренной силы между уровнями гликемии и значениями интерлейкина-6 ($r = 0,51$, $p < 0,001$), фактора некроза опухоли- α ($r = 0,34$, $p < 0,05$). Уровни интерлейкина-6 характеризовались наличием прямой корреляционной взаимосвязи умеренной силы со значениями инсулина ($r = 0,33$, $p < 0,05$), фибриногена ($r = 0,31$, $p < 0,05$), Д-димеров плазмы крови ($r = 0,45$, $p < 0,001$). Для значений фактора некроза опухоли- α установлена прямая корреляционная взаимосвязь умеренной силы со значениями инсулина ($r = 0,38$, $p < 0,01$), фибриногена ($r = 0,29$, $p < 0,05$) и Д-димеров плазмы крови ($r = 0,32$, $p < 0,05$). Выявленные корреляционные взаимосвязи свидетельствуют о вовлечении активации провоспалительных цитокинов, характерной для пациентов с ИМ и ГГ, в формирование инсулинорезистентности и усиление гемокоагуляционных нарушений. Установлена прямая корреляционная взаимосвязь умеренной силы уровней интерлейкина-6 со значениями ИЛС

($r = 0,36$, $p < 0,05$), ССПС ($r = 0,35$, $p < 0,05$) левого желудочка. Для значений фактора некроза опухоли- α установлено наличие обратной корреляционной взаимосвязи умеренной силы со значениями ФВ ($r = -0,33$, $p < 0,05$), прямой взаимосвязи умеренной силы со значениями КСР ($r = 0,32$, $p < 0,05$), КСО ($r = 0,46$, $p < 0,05$), ИЛС ($r = 0,45$, $p < 0,01$) и ССПС ($r = 0,46$, $p < 0,01$). Уровни инсулина характеризовались наличием обратной корреляционной взаимосвязи умеренной силы между уровнем рассматриваемого гормона и значениями ФВ ($r = -0,32$, $p < 0,05$), прямой взаимосвязью умеренной силы со значениями ИЛС ($r = 0,29$, $p < 0,05$), ССПС левого желудочка ($r = 0,28$, $p < 0,05$). Установлено наличие обратной корреляционной взаимосвязи умеренной силы между концентрацией Д-димеров и значениями ФВ ($r = -0,32$, $p < 0,05$), выявлено наличие прямой умеренной взаимосвязи с ИЛС ($r = 0,38$, $p < 0,05$) и ССПС ($r = 0,37$, $p < 0,05$).

Заключение. В результате проведенного исследования установлена высокая распространенность ГГ у пациентов с острым крупноочаговым ИМ. Раннее ремоделирование левого желудочка в группе пациентов с ИМ и ГГ характеризовалось более выраженным снижением глобальной сократительной способности миокарда и более частым развитием систолической дисфункции левого желудочка, более выраженным нарушением локальной сократимости миокарда, а также большими значениями размеров полости левого желудочка. Повышение уровня интерлейкина-6, фактора некроза опухоли- α , Д-димеров, инсулина ассоциировались с ухудшением сократительной способности миокарда. Развитие ГГ у пациентов с ИМ сопровождалось прогностически неблагоприятными особенностями гомеостаза, включающие более высокие значения провоспалительных цитокинов интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли- α , более высокие значения инсулинемии, более выраженные нарушения в системе гемостаза, включающие более высокие концентрации Д-димеров и фибриногена. Повышение уровня гликемии ассоциировалось с активацией провоспалительных цитокинов. Установлена взаимосвязь увеличения концентрации провоспалительных цитокинов с повышением уровня инсулинемии и гемокоагуляционными нарушениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Admission hyperglycemia predicts in hospital mortality and major adverse cardiac events after primary percutaneous coronary intervention in patients without diabetes mellitus / A. Ekmekci [et al.] // Angiology. 2014. Vol. 65, N 2. P. 154–159.*
2. *Hyperglycemia during acute myocardial infarction in patients who are treated by primary percutaneous coronary intervention : impact on long-term prognosis / S. Lavi [et al.] // Int. J. Cardiol. 2008. Vol. 123. P. 117–122.*
3. *Impact of hyperglycemia in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention : the HORIZONS-AMI trial / D. Planer [et al.] // Int. J. Cardiol. 2013. Vol. 167, N 6. P. 2572–2579.*

4. *The effects* of acute hyperglycaemia on the in-hospital and long term prognosis in patients with an acute coronary syndrome / L. Bryniarski [et al.] // Kardiol. Pol. 2011. N 8. P. 774–781.

Large-focal myocardial infarction and hyperglycemia

Smirnova E. S., Mitkovskaya N. P.

Results of the examination of 172 patients with acute myocardial infarction are presented in the article. Hyperglycemia in case of myocardial infarction leads to unfavourable prognostic changes in inflammation and hemostasis parameters and more prominent disorders in structural and functional characteristics of cardiovascular system.