

УДК [616.127-005.8:616.379-008.64](470.11)

РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

© 2013 г. **К. К. Холматова, И. В. Дворяшина,
*Т. В. Супрядкина**

Северный государственный медицинский университет,
* Первая городская клиническая больница имени Е. Е. Волосевич,
г. Архангельск

С целью выявления частоты встречаемости нарушений углеводного обмена и оценки течения инфаркта миокарда на их фоне обследовано 360 больных (63,4 % мужчин). Среди 292 больных без известного сахарного диабета (СД) 2 типа у 31,8 % выявлен предиабет, у 11,0 % впервые зарегистрирован СД (впСД) 2 типа. У пациентов с нарушениями углеводного обмена чаще развивались острая сердечная недостаточность (ОСН Killip II–IV) (у 40,6 % с нормогликемией, у 55,9 % с предиабетом, у 62,6 % и 64,7 % с впСД и известным СД 2 типа, $p = 0,039$), а также более выраженная хроническая сердечная недостаточность (НУНА III–IV) (у 4,2; 9,4; 16,0 и 24,6 % соответственно, $p < 0,001$). Уровень досуточной госпитальной летальности больных с известным СД 2 типа превышал таковой у больных без СД (13,2 и 2,3 %, $p = 0,008$). Регрессионный анализ выявил взаимосвязи показателя, определяющего степень нарушения углеводного обмена, с развитием ОСН (Killip II–III (ОШ = 1,27; 95 % ДИ: 1,05–1,54, $p = 0,014$), Killip IV (ОШ = 1,39; 95 % ДИ: 1,06–1,82, $p = 0,016$)); наличия СД с развитием летального исхода (ОШ = 4,71; 95 % ДИ: 2,27–9,78, $p < 0,001$).

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сахарный диабет, предиабет, госпитальная летальность

Острые сердечно-сосудистые катастрофы повсеместно представляют собой наиболее распространенную причину смерти взрослого населения. Степень нарушения углеводного обмена может быть связана с неблагоприятным прогнозом у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ). Наиболее изученным на настоящий момент является наличие сахарного диабета (СД) 2 типа у больных с ИМ [3, 6, 11, 15, 18]. Широко известно, что СД 2 типа отягощает течение ишемической болезни сердца в целом и негативно влияет на течение и прогноз при ИМ в частности. Госпитальная смертность пациентов с СД 2 типа более чем в два раза превышает показатель пациентов без диабета. По данным регистра GRACE, госпитальная смертность пациентов с СД 2 типа и без такового составила 11,7 и 6,4 % соответственно [11]. При этом влияние диабета было независимым и дополнительным к значению других факторов сердечно-сосудистого риска, широко распространенных у этой группы пациентов. В исследовании OASIS выявлено, что даже при развитии ИМ без зубца Q наличие диабета в анамнезе увеличивает риск летального исхода на 57 % независимо от действия других неблагоприятных факторов [18].

При проведении недавних исследований выявляют взаимосвязи между ранними формами нарушения углеводного обмена, или так называемым предиабетом (нарушенная гликемия натощак — НГН и нарушенная толерантность к глюкозе — НТГ), и течением ИМ [1, 9, 20]. По данным литературы, распространенность нарушений углеводного обмена при ИМ различается: частота встречаемости известного СД 2 типа колеблется от 8 до 20–23 %, впервые выявленного СД 2 типа (впСД 2 типа) — от 11 до 22 %; частота встречаемости предиабета варьирует в пределах 35–42 % [4, 7, 16, 20].

Накапливаются данные о том, что наличие НТГ отягощает течение ИМ и обладает независимой прогностической значимостью в отношении неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в остром и отдаленном периодах ИМ [1, 9, 20]. Так, в исследовании GAMI наличие НТГ, диагностированной в течение госпитализации по поводу ИМ, служило маркером очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений в отдаленном периоде [23]. После проведения многофакторного анализа оказалось, что вклад НТГ в прогноз превышает вклад даже таких значимых факторов риска, как ИМ в анамнезе и острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) (ОШ 4,0; 3,8 и 3,68 соответственно). Тем не менее другие исследователи подобных связей НТГ с неблагоприятным прогнозом не нашли. Отдаленная выживаемость и частота развития коронарных событий у больных с НТГ были сопоставимы с таковыми у пациентов без нарушений углеводного обмена [14, 17].

Таким образом, данные, характеризующие частоту встречаемости впервые выявленных нарушений углеводного обмена и их взаимосвязь с особенностями течения ИМ, остаются противоречивыми согласно существующей литературе.

Целью исследования явилась оценка частоты встречаемости различных вариантов нарушений углеводного обмена у больных ИМ, а также особенностей клинических проявлений, лечения, развития осложнений при ИМ в госпитальном периоде в зависимости от степени нарушения углеводного метаболизма.

Методы

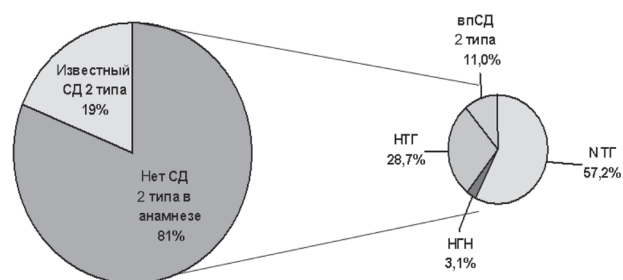
Обследована сплошная выборка пациентов (360 человек, 63,4 % мужчин) в возрасте до 80 лет, госпитализированных по поводу ИМ в ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич», г. Архангельск, за период в один год. Диагноз ИМ (1–5 день) у пациентов верифицировали согласно универсальному определению Европейского общества кардиологов от 2007 года. Класс тяжести ИМ устанавливался по классификации Л. Ф. Николаевой и Д. М. Аронова (1983). Диагноз острой сердечной недостаточности (ОСН) устанавливался по классификации Killip. Функциональный класс (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) оценивался согласно рекомендациям Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA, 2002). Больным при стабилизации состояния после ИМ (10–14 день госпитализации) при отсутствии у них анамнестических или впервые выявленных признаков СД в утренние часы проводился стандартный тест толерантности к глюкозе (СТТГ). Уровень глюкозы определялся натощак и через 2 часа после нагрузки. Были использованы критерии диагностики НТГ и СД ВОЗ (1980, пересмотр 2006). При значениях глюкозы плазмы $\geq 6,1$ но $< 7,0$ ммоль/л натощак и $< 7,8$ ммоль/л через 2 часа после углеводной нагрузки диагностировали НГН; при значениях $< 7,0$ ммоль/л натощак и $7,8–11,0$ ммоль/л через 2 часа — НТГ; при значениях $\geq 7,0$ ммоль/л натощак и $\geq 11,1$ ммоль/л через 2 часа — впСД 2 типа. По результатам СТТГ были сформированы 4 группы пациентов: I — с нормальной толерантностью к глюкозе (167 человек), II — с предиабетом (93), III — с впервые выявленным СД 2 типа (32), IV — с СД 2 типа (68). Была собрана информация о времени поступления в стационар, наличии острого коронарного синдрома с подъемом или без подъема сегмента ST (ОКСПСТ и ОКСБПСТ), первичности и локализации ИМ, наличии сопутствующих заболеваний (ожирение, артериальная гипертензия (АГ), ОНМК в анамнезе), курении (нет/да: на настоящий момент или в анамнезе), проведении системного тромболизиса, коронароангиографии и баллонной ангиопластики (БАП) коронарных артерий (КА) со стентированием, наличии осложнений ИМ, а также об исходе ИМ для пациента. Также учитывались антропометрические данные (окружность талии и бедер в см, сагитальный диаметр

туловища в см (СДТ) — расстояние от верхнего края передней брюшной стенки до горизонтальной поверхности в положении лежа), данные об артериальном давлении и частоте сердечных сокращений (ЧСС) при поступлении и выписке, результаты лабораторного обследования (общий холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеинов высокой (ХС ЛПВП) и низкой плотности (ХС ЛПНП) в сыворотке крови), а также фракция выброса (ФВ) левого желудочка по данным эхокардиографии. На основании антропометрических данных рассчитывался индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетле: $\text{ИМТ, кг/м}^2 = \text{масса тела, кг} / \text{рост, м}^2$. Уровень ХС ЛПНП рассчитывали по формуле W. Friedwald при концентрации ТГ менее 4,5 ммоль/л: $\text{ХС ЛПНП, ммоль/л} = \text{ХС, ммоль/л} - \text{ХС ЛПВП, ммоль/л} - \text{ТГ, ммоль/л} / 2,2$. Статистический анализ проведен с использованием программы SPSS for Windows (версия 13,0). Все данные были проверены на нормальность распределения с помощью описательной статистики и графических методов (histogram, Q-Q-plot). Количественные признаки, имеющие нормальное распределение, представлены в виде средней арифметической (М) и ее стандартного отклонения (SD), величины с распределением, отличным от нормального, в виде медианы (Me) и перцентильного ранжирования (25 и 75 перцентили). Различия между изучаемыми группами были оценены по параметрическим (t-критерий Стьюдента для независимых выборок) и непараметрическим (U-критерий Манна — Уитни) критериям для количественных величин и с помощью χ^2 для номинальных переменных. При множественном сравнении использовались однофакторный дисперсионный анализ, тест Крускала — Уоллиса, χ^2 с применением Post Hoc парных сравнений с поправкой Бонферрони с критическим уровнем значимости 0,008. Логистический регрессионный анализ был применен для определения влияния изучаемых переменных на развитие осложнений ИМ в период госпитализации. Проведены тесты на соблюдение условий, необходимых для применения вышеуказанных методов.

Результаты

Из 360 обследованных пациентов с ИМ на 10–14 день стационарного лечения у 68 пациентов СД 2 типа был диагностирован до госпитализации (IV группа сравнения, рисунок). Среди 292 пациентов без известного в анамнезе СД 2 типа только 57,2 % (167 из 292 человек) не имели нарушений углеводного обмена по данным СТТГ (I группа, НТГ), тогда как у 42,8 % отмечались нарушения углеводного обмена. При этом у 9 (3,1 %) выявлена НГН, у 84 (28,7 %) — НТГ. Все 93 пациента (31,8 %) с НГН и НТГ были объединены во II группу (предиабет, НТГ). У 32 (11,0 %) пациентов был диагностирован впСД 2 типа (III группа).

Пациенты исследуемых групп не различались по величине временного промежутка от начала болевого синдрома до момента госпитализации: 3,0 (2,0–9,3),



Частота встречаемости различных вариантов нарушений углеводного обмена при инфаркте миокарда

3,4 (2,0–8,1), 3,0 (2,0–10,6) и 4,4 (2,0–18,8) часа соответственно, $p = 0,075$.

Установлено, что в IV группе преобладали женщины старшего возраста, которые так же, как пациенты III группы, имели более отягощенный анамнез (табл. 1). Пациенты групп с СД 2 типа чаще имели в анамнезе ОНМК, а больные с известным СД 2 типа значительно чаще госпитализировались с повторным ИМ (41,2 %). Среди них было меньше курящих, что, по-видимому, определялось половозрастным составом этой группы сравнения.

Согласно показателям ИМТ, у большинства пациентов всех групп регистрировалась избыточная масса тела (см. табл. 1). Следует отметить, что хотя в группе пациентов с нормальным углеводным обменом антропометрические показатели были более благоприятны, у них абдоминальная аккумуляция жира, как возможный пусковой механизм развития инсулинорезистентности и связанного с ней комплекса метаболических и проатерогенных нарушений, выявлена более чем у половины (59,2 %). Частота встречаемости абдоминального ожирения у пациентов с впСД 2 типа составила 72,0 %, но наибольшей она

была среди пациентов с предиабетом и известным СД 2 типа (80,1 и 85,7 % соответственно). В подавляющем большинстве случаев степень ожирения не достигала высоких степеней (у 90,2 % больных было ожирение I–II степени).

В группах сравнения выявлены значимые различия в уровнях гликемии как при поступлении в стационар, так и при проведении СТТГ на 10–14 день госпитализации (табл. 2). Более половины пациентов III и IV групп имели концентрации гликемии выше 7,8 ммоль/л при поступлении.

При проведении анализа показателей липидного спектра было выявлено, что в целом 337 (93,2 %) пациентов имели различные варианты атерогенных дислипидемий (см. табл. 2). У большинства пациентов в группах сравнения выявлены гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия. У больных с нарушениями углеводного обмена они были значимо более выраженными, чем у пациентов I группы. При анализе определены линейные тренды увеличения концентрации триглицеридов (Jonckheere's test: $J = 18\,272,0$, $z = 4,294$, $p < 0,001$), частоты встречаемости гипертриглицеридемии ($\chi^2 = 8,216$, $p = 0,004$) и увеличения уровней ХС ЛПНП (Jonckheere's test: $J = 18\,272,0$, $z = 4,294$, $p < 0,001$) с нарастанием степени выраженности нарушений углеводного обмена. Значимых различий по частоте встречаемости гиперхолестеринемии $> 4,5$ ммоль/л между группами не выявлено (80,8; 80,6; 79,3 и 78,7 % в группах соответственно, $p = 0,989$).

Характеристики ИМ у больных с различными вариантами углеводного обмена представлены в табл. 3. У пациентов I и II групп ИМ имел более благоприятное течение, у них чаще отмечались 1 и 2 классы тяжести ИМ, тогда как у больных обеих

Таблица 1

Демографическая характеристика пациентов с инфарктом миокарда при различных вариантах нарушений углеводного обмена

Показатель	I – нормальная толерантность к глюкозе (НТГ)	II – нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ)	III – СД 2 типа, впервые выявленный (впСД 2 типа)	IV – СД 2 типа известный (СД 2 типа)	p
Количество пациентов, абс. (%)	167 (46,3)	93 (25,9)	32 (8,9)	68 (18,9)	–
Возраст, годы (SD)	57,9 (10,9)	61,5 (10,5)	63,6 (9,9)	65,5 [^] (9,8)	<0,001
Мужчины, %	79,6	54,8 [^]	50,0 [^]	42,6 [^]	<0,001
Курение, %	75,2	55,6 [*]	53,8	28,0 ^{*,**,*}	<0,001
АГ ¹ , %	60,5	77,4 [*]	71,9	72,1 [*]	0,001
ИБС ¹ , %	37,4	50,0	53,1	72,7 ^{^,^^}	<0,001
ИМ ¹ , %	19,9	20,4	21,9	41,2 [*]	0,009
ОНМК ¹ , %	6,6	6,5	25,0 ^{*,**}	22,1 ^{*,**}	<0,001
ИМТ, кг/м ²	26,6 (24,0–29,0)	29,0 [^] (25,9–32,7)	27,7 (25,0–31,0)	30,0 [^] (27,9–32,8)	<0,001
Объем талии, см	95,0 (87,5–102,0)	99,0 [^] (94,0–108,0)	96,0 (83,0–105,0)	102,0 [^] (93,5–110,0)	<0,001
СДТ, см	21,0 (18,5–23,0)	22,0 (20,0–24,0)	22,0 (19,0–24,0)	23,0 [*] (20,0–24,8)	0,015
Ожирение, %	21,5	43,3 [^]	38,5	52,4 [^]	<0,001
Абдоминальное ожирение, %	59,2	85,1 [^]	72,0	85,7 [*]	<0,001

Примечание. ¹ – наличие заболевания в анамнезе. Здесь и далее апостериорные сравнения проводились с использованием χ^2 для номинальных переменных и однофакторного дисперсионного анализа ANOVA или U-критерия Манна – Уитни для количественных данных с поправкой Бонферрони с критическим уровнем значимости 0,008: * – $p < 0,008$ к группе I, ** – $p < 0,008$ к группе II, *** – $p < 0,008$ к группе III; [^] – $p < 0,001$ к группе I, ^{^^} – $p < 0,001$ к группе II.

Таблица 2

Результаты лабораторного исследования пациентов с инфарктом миокарда и различными вариантами нарушений углеводного обмена

Показатель	I – НТГ	II – НТГ	III – впСД 2 типа	IV – СД 2 типа	p
Глюкоза при поступлении, ммоль/л	5,60 (4,90–6,60)	6,10* (5,30–7,98)	10,05^ ^^ (7,35–11,43)	9,05^ ^^ (6,30–13,20)	<0,001
Гликемия >7,8 ммоль/л при поступлении, %	12,0	25,8*	65,6^ ^^	56,7^	<0,001
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,17 (4,65–5,40)	5,58^ (5,30–6,09)	6,90^ ^^ (5,75–7,29)	6,25^ (5,11–8,03)	<0,001
Глюкоза через 2 часа, ммоль/л	6,00 (5,1–6,8)	8,96^ (7,9–9,8)	10,98^ (8,65–12,01)	–	<0,001
ХС, ммоль/л	5,49 (1,01)	5,99 (1,29)*	5,97 (1,27)*	5,95 (1,28)*	0,001
ТГ, ммоль/л	1,73 (1,34–2,31)	2,05* (1,60–2,67)	2,08 (1,72–2,80)	2,21* (1,80–3,17)	<0,001
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,05 (0,87–1,30)	1,055 (0,86–1,33)	1,05 (0,87–1,28)	1,06 (0,86–1,25)	0,995
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,44 (1,01)	3,84* (1,16)	3,22** (1,62)	3,77 (1,18)	0,030

Примечание. * – $p < 0,008$ к группе I, ** – $p < 0,008$ к группе II, *** – $p < 0,008$ к группе III; ^ – $p < 0,001$ к группе I, ^^ – $p < 0,001$ к группе II.

групп с СД 2 типа преобладали 3 и 4 классы тяжести ИМ. Инфаркт миокарда имел рецидивирующее течение у 5,9 % пациентов с известным СД 2 типа. При анализе не было выявлено межгрупповых различий по локализации и глубине инфаркта, а также наличию элевации сегмента ST.

Таблица 3

Характеристики инфаркта миокарда у больных с различными вариантами нарушений углеводного обмена

Показатель, %	I – НТГ (n=167)	II – НТГ (n=93)	III – впСД 2 типа (n=32)	IV – СД 2 типа (n=68)	p*
ОКС/СТ	76,8	78,3	84,4	79,4	0,812
Q-образующий	66,9	64,1	84,4	69,1	0,194
Локализация					
Передний	37,6	51,6	42,0	36,3	0,670
Задний	10,0	14,0	16,1	6,9	
Нижний	36,3	24,7	35,4	41,5	
Боковой	6,7	4,3	0,0	5,1	
Обширный	9,4	5,4	6,5	10,2	
Кратность ^ **					
Первичный	78,3	77,4	75,0	52,9	0,007
Рецидивирующий	1,8	2,2	3,1	5,9	
Повторный	19,9	20,4	21,9	41,2	
Класс тяжести * ^ **					
1	29,9	23,6	3,2	6,2	<0,001
2	30,6	36,0	32,3	27,7	
3	14,6	16,9	35,5	29,2	
4	24,8	23,6	29,0	36,9	

Примечание. * Апостериорные сравнения проводились с использованием χ^2 для номинальных переменных с поправкой Бонферрони с критическим уровнем значимости 0,008: * – $p < 0,008$ при сравнении I и III групп, ^ – $p < 0,001$ при сравнении I и IV групп, ** – $p < 0,008$ при сравнении II и IV групп.

Оценка консервативной терапии ИМ в изучаемых группах представлена в табл. 4. Терапия проводилась

согласно существующим стандартам. Большинство пациентов во всех группах получали дезагрегантную и антикоагулянтную терапию, а также терапию β -блокаторами, ингибиторами АПФ и статинами. При лечении пациентов с НТГ чаще использовались препараты из групп диуретиков и нитратов по сравнению с пациентами I группы. У пациентов с впСД 2 типа чаще развивались явления острой левожелудочковой недостаточности, что в большем количестве случаев требовало назначения инотропной поддержки в остром периоде ИМ по сравнению с пациентами I группы. При лечении пациентов IV группы значимо чаще использовались нитраты, блокаторы кальциевых каналов и диуретики и реже использовался клопидогрель, что связано с меньшей частотой применения инвазивных методик восстановления коронарного кровотока в этой группе пациентов (табл. 5) и более

Таблица 4

Лекарственная терапия при инфаркте миокарда у больных с различными вариантами нарушений углеводного обмена

Показатель, %	I – НТГ (n=167)	II – НТГ (n=93)	III – впСД 2 типа (n=32)	IV – СД 2 типа (n=68)	p
Инотропная поддержка	7,3	7,6	21,9*	11,9	0,049
Дезагреганты	98,8	97,8	93,8	97,0	0,347
Антикоагулянты	92,1	94,6	93,8	97,0	0,547
Клопидогрель	75,8	67,4	71,9	52,2^	0,006
β -блокаторы	86,7	94,6	78,1	88,1	0,069
иАПФ/сартаны	85,5	84,8	68,8	77,6	0,087
Блокаторы Са-каналов	10,9	13,0	9,4	25,4*	0,028
Нитраты	68,9	79,3*	84,4	86,6*	0,015
Диуретики	47,3	70,7^	53,1	76,1^	<0,001
Статины	90,3	86,8	92,6	90,5	0,776

Примечание. Апостериорные сравнения проводились с использованием χ^2 для номинальных переменных с поправкой Бонферрони с критическим уровнем значимости 0,008: * – $p < 0,008$ к группе I, ^ – $p < 0,001$ к группе I.

частым развитием застойной острой сердечной недостаточности (ОСН) (табл. 6). Таким образом, не было найдено принципиальных различий в подходах к терапии пациентов во II–IV группах.

При анализе количества пораженных КА было выявлено, что у пациентов I группы практически с равной частотой встречались поражения одной, двух и трех артерий. Трехсосудистое поражение отмечалось у 2/3 пациентов II группы, у половины пациентов III группы и у подавляющего большинства (76,5 %) пациентов IV группы, что свидетельствует о преобладании многососудистого поражения не только у пациентов с СД 2 типа, но и при ранних нарушениях углеводного обмена (табл. 5).

Таблица 5

Реваскуляризация при инфаркте миокарда у больных исследуемых групп

Показатель, %	I – НТГ	II – НТГ	III – пСД 2 типа	IV – СД 2 типа	p
Тромболизис	28,2	32,6	31,3	20,9	0,425
Коронароангиография	81,3	82,8	71,9	52,5** ^	<0,001
Поражение ≥ 3 КА	39,4	66,2*	47,8	76,5*	0,004
БАП со стентированием	65,9	58,1	63,6	30,0*	<0,001
АКШ	7,9	6,5	4,3	11,9	0,186

Примечание. * – $p < 0,008$ к группе I, ** – $p < 0,001$ к группе I, ^ – $p < 0,001$ к группе II.

При анализе методов инвазивного лечения выявлено, что группы сравнения не различались по частоте использования системной тромболитической терапии (см. табл. 5). Частота проведения коронароангиографии у пациентов I, II и III групп сравнения значимо не отличалась и составила немногим более 80 % у пациентов I и II групп и 71,9 % среди пациентов III группы. Также было сопоставимо по частоте применения БАП со стентированием КА в этих группах (65,9; 58,1 и 63,5 % соответственно). Различий в частоте применения аортокоронарного шунтирования (АКШ) в стационарном периоде ИМ между группами не найдено. Это свидетельствует о многососудистом поражении коронарных артерий уже при ранних стадиях нарушения углеводного обмена. Коронароангиография применялась значимо реже при лечении пациентов IV группы (52,5 %), БАП со стентированием КА применялась всего у трети пациентов с известным СД 2 типа, и этот показатель был ниже в 2 раза по сравнению с показателем пациентов с влСД 2 типа. Проведение АКШ в остром периоде ИМ потребовалось 11,9 % пациентов IV группы, при этом 12,9 % пациентов с ОКСПСТ и 7,1 % пациентов с ОКСБПСТ.

При анализе осложнений госпитального периода, выявлено, что у пациентов II группы по сравнению с пациентами I группы статистически значимо чаще развивалась застойная левожелудочковая недоста-

точность. У пациентов II группы также чаще выявлялось формирование постинфарктной аневризмы левого желудочка (табл. 6). Следует отметить, что у пациентов III группы в 62,6 % случаев развивались явления ОСН (Killip II–IV), а в 16,0 % случаев отмечалась ХСН III ФК при выписке, что практически в 2–4 раза выше, чем у пациентов II и I групп соответственно, хотя различия не достигли уровня статистической значимости. При этом представленные показатели у пациентов с влСД 2 типа по частоте встречаемости сравнимы с таковыми у пациентов с известным СД 2 типа.

Таблица 6

Ранние осложнения инфаркта миокарда у больных с различными вариантами нарушений углеводного обмена

Показатель, %	I – НТГ (n=167)	II – НТГ (n=93)	III – влСД 2 типа (n=32)	IV – СД 2 типа (n=68)	p*
Killip II–III	31,5	46,2*	43,8	47,1^	0,045
Killip IV	9,1	9,7	18,8	17,6	0,150
Ранняя пост-инфарктная стенокардия	11,5	7,5	9,4	14,7	0,523
Нарушения ритма	24,2	29,0	31,3	35,3	0,370
Нарушения проводимости	12,1	15,1	25,8	19,1	0,198
Аневризма левого желудочка	4,5	10,3	3,3	0,0+	0,033
Тромбоз стента	3,0	5,9	4,8	1,7	0,660

ФК ХСН *, ^^

	I	II	III	IV	
I	51,4	29,4	28,0	15,8	<0,001
II	44,4	61,2	56,0	59,6	
III	4,2	9,4	16,0	22,8	
IV	0,0	0,0	0,0	1,8	
Фракция изгнания <40 %	38,3	53,7	38,1	32,1	0,127

Примечание. * Апостериорные сравнения проводились с использованием χ^2 для номинальных переменных с поправкой Бонферрони с критическим уровнем значимости 0,008: * – $p < 0,008$ при сравнении I и II групп, ^ – $p < 0,008$ при сравнении I и IV групп; ^^ – $p < 0,001$ при сравнении I и IV групп, + – $p < 0,008$ при сравнении II и IV групп.

Из всех пациентов с известным СД 2 типа в остром периоде ИМ у 1/5 части выявлены явления кардиогенного шока, у половины пациентов (47,1 %) – явления застойной ОСН. У больных IV группы также значимо чаще отмечались более тяжелые проявления хронической сердечной недостаточности (ХСН): у 1/5 пациентов – III ФК ХСН, у 1,8 % – IV ФК ХСН.

При проведении простого регрессионного анализа показатель, определяющий степень нарушения углеводного обмена, был связан с развитием застойной левожелудочковой недостаточности: с II–III классом ОСН по Killip (ОШ = 1,27; 95 % ДИ: 1,05–1,54, $p = 0,014$, с IV классом ОСН по Killip (ОШ = 1,39; 95 % ДИ: 1,06–1,82, $p = 0,016$).

Достоверно оценить уровень госпитальной летальности в четырех исследуемых группах не представлялось возможным, так как летальные исходы фиксировались в первые несколько суток госпитализации, то есть до проведения пациентам СТТГ. В связи с этим мы оценили уровень госпитальной летальности в группах пациентов с наличием (292 пациента) и отсутствием в анамнезе СД 2 типа (68 пациентов). Пациенты с известным в анамнезе СД 2 типа имели более высокий уровень госпитальной летальности по сравнению с пациентами без диабета (22,1 % против 6,7 соответственно, $p < 0,001$). Также следует отметить, что уровень досрочной госпитальной летальности пациентов с известным СД 2 типа являлся высоким и практически в шесть раз превышал таковой у пациентов без известного СД 2 типа (13,2 % против 2,3, $p = 0,008$). При проведении простого регрессионного анализа наличие у пациента СД 2 типа было связано с развитием летального исхода (ОШ = 4,71; 95 % ДИ: 2,27–9,78, $p < 0,001$).

Обсуждение результатов

Известно, что нарушения углеводного обмена часто сопутствуют сердечно-сосудистым заболеваниям и отягощают их течение. Не диагностированные ранее нарушения углеводного обмена достаточно распространены у пациентов, госпитализируемых по поводу ИМ [7, 16, 19, 20].

В опубликованных исследованиях широко обсуждаются показатели, которые можно использовать для выявления нарушений углеводного обмена и их прогностической ценности [8, 22, 23]. В исследовании GAMI, выполненном М. Wallander с соавт. [23], проведение СТТГ в госпитальном периоде ИМ имело преимущество для диагностики персистирующих в последующем нарушений углеводного обмена (с контролем через год) перед определением уровней гликемии при поступлении, гликемии натощак и гликированного гемоглобина. Определение гликемии натощак приводило к выявлению только 12 % нарушений углеводного обмена по данным этого исследования. Подобные результаты получены и рядом других исследователей [22]. Таким образом, на настоящий момент СТТГ является золотым стандартом для скринингового выявления нарушений обмена глюкозы. Высокая диагностическая значимость СТТГ нашла отражение в Рекомендациях по диабету, предиабету и кардиоваскулярным заболеваниям, предложенных Европейским обществом кардиологов и Европейской ассоциацией по изучению Диабета (ESC/EASD) от 2007 года, согласно которым проведение СГТТ рекомендовано всем пациентам с установленным диагнозом сердечно-сосудистой патологии при отсутствии СД в анамнезе (класс — I, уровень доказательности — B) [12].

С практической точки зрения важен вопрос о времени проведения СТТГ у пациентов с ИМ. Анализ диагностической ценности проведения СТТГ у боль-

ных ИМ позволил установить, что при применении в первые сутки ИМ этот метод дает ложноположительные результаты в 50 % случаев по сравнению с контрольным определением через три месяца [13]. Однако нарушения углеводного обмена, диагностированные на 4–5 день ИМ, сохраняются уже у 93 % больных через год после исследования. При проведении на 7–21 сутки госпитального периода СТТГ обладает крайне высокой репрезентативностью, при проведении повторных измерений через 3, 6 и 12 месяцев после ИМ [23]. Определение толерантности к глюкозе в более поздние сроки также возможно, особенно если не было проведено в стационаре, однако наиболее раннее выявление нарушений углеводного обмена позволяет провести более точную стратификацию рисков и своевременную коррекцию терапии пациентов с ИМ [22, 23]. Все вышеперечисленное позволяет рекомендовать проведение ССТГ со второй недели ИМ всем пациентам при отсутствии противопоказаний.

В нашем исследовании при проведении СТТГ на 10–14 день ИМ было выявлено, что у 42,8 % пациентов отмечались впервые выявленные нарушения углеводного обмена, из них у 3,1 % выявлена НГН, у 28,7 % — НТГ, а у 11,0 % зарегистрирован впервые выявленный СД 2 типа. С учетом 18,9 % пациентов с известным ранее СД 2 типа из 360 обследованных всего 53,7 % пациентов имели различные варианты нарушения углеводного обмена. Причем по результатам нашего анализа при исследовании только гликемии натощак доля не выявленных нарушений может достигать 89,6 %, что подтверждает результаты исследования GAMI study. Среди пациентов с предиабетом подавляющее большинство имело НТГ, что согласуется с опубликованными данными [1, 22].

Выявляемые различия в частоте встречаемости патологии обмена углеводов могут объясняться несовпадающими сроками проведения диагностических процедур в разных исследованиях, а также различиями в когортах пациентов. Применение СТТГ в исследованиях, где распространенность различных вариантов нарушений углеводного обмена достигала 65–80 %, осуществлялось на 3–5 сутки госпитализации, причем при контроле через 3 месяца у 10–15 % пациентов с нарушениями углеводного метаболизма в первые сутки ИМ регистрировались показатели нормального углеводного обмена, а истинная частота встречаемости этой патологии составляла уже 50–65 % [10, 13, 23]. Полученные нами результаты соответствуют результатам исследований, проведенных ранее, но наиболее схожи с данными исследований GAMI [23] и К. Tamita с соавт. [22]. Однако следует отметить, что в этих исследованиях проводили СТТГ перед выпиской, в связи с особенностями оказания медицинской помощи пациентам в этих клиниках этот тест производился на 3–5 день госпитализации, что могло повлиять на более высокую распространенность нарушений углеводного обмена, достигавших 65–72 %, по данным этих авторов.

Наиболее схожими отечественными исследованиями последних лет являются работы Л. А. Бабаевой с соавт. и В. Н. Каретниковой с соавт. В исследовании Л. А. Бабаевой с соавт. (г. Москва, 2007) среди 134 пациентов с ОИМ у 29,0 % выявлен предиабет, у 21,0 % впервые выявлен СД 2 типа при проведении СТТГ перед выпиской (14–21 день), 17,2 % больных имели СД 2 типа в анамнезе [1]. В. Н. Каретниковой (г. Кемерово, 2010) проведен анализ отдаленного прогноза 423 пациентов с ОКС/ПСТ с определением степени нарушения углеводного метаболизма и взаимосвязей с маркерами воспаления. Изучаемая группа больных была схожа с выборкой пациентов Архангельска по половозрастному составу. У 12,1 % пациентов СД 2 типа регистрировался в анамнезе, по результатам СТТГ в 20,8 % случаев был выявлен СД 2 типа, а в 34,4 % — НТГ [2]. В этом исследовании НТГ не оказывала влияния на госпитальный прогноз пациентов с ИМ. Таким образом, в обоих исследованиях распространенность нарушений углеводного обмена составила 60–70 %, в нашем исследовании 51,4 % пациентов имели предиабет и СД 2 типа. Схожих исследований в Северо-Западном регионе России в доступной для анализа литературе нами найдено не было.

При оценке особенностей раннего периода ИМ у больных в группах сравнения было выявлено, что пациенты с предиабетом (II группы) характеризовались более частым выявлением многососудистого поражения коронарного русла и развитием застойной ОН по сравнению с пациентами I группы, что согласуется с данными исследования Л. А. Бабаевой с соавт., где также было выявлено значимо более частое развитие острой левожелудочковой недостаточности в группах пациентов с НГН и НТГ по сравнению с пациентами без нарушений углеводного обмена (наличие ОН II, III класса по Killip выявлено у 41 и 24 % пациентов соответственно в отличие от 8 % пациентов, имеющих нормальный углеводный обмен, $p < 0,05$), тогда как по частоте встречаемости других осложнений раннего периода ИМ различий найдено не было [1]. Инвазивная тактика реваскуляризации пациентов II группы практически не отличалась от таковой у больных с нормальным углеводным метаболизмом в нашей выборке.

Пациенты с впСД 2 типа (III группа) по сравнению с пациентами I и II групп характеризовались большей распространенностью сопутствующей патологии и наличием многососудистого поражения коронарного русла. Неблагоприятное течение раннего госпитального периода было обусловлено развитием выраженной левожелудочковой недостаточности (у 18,8 % кардиогенный шок), что приводило к отягощенному течению острого периода ИМ, а также к ремоделированию левого желудочка и сравнимой с IV группой частоте встречаемости ХСН на фоне достаточного уровня применения методов реваскуляризации.

Пациенты с известным СД 2 типа (IV группа) более старшего возраста, чаще имевшие сопутствующую

патологию и трехсосудистое поражение коронарного русла, имели менее благоприятный ранний прогноз при ИМ с высоким уровнем госпитальной летальности, в основном за счет досуточной летальности по сравнению с пациентами без СД 2 типа в анамнезе (22,1 % против 6,7, $p < 0,001$ и 13,2 % против 2,3, $p = 0,008$ соответственно), что связано с выраженными проявлениями острой левожелудочковой недостаточности. Этот показатель является высоким, так как в большинстве источников уровень госпитальной летальности колеблется в пределах 9–17 % [4, 11, 15]. Это может быть связано с более пожилым возрастом в нашей выборке, частотой сопутствующей патологии (ОНМК в анамнезе), многососудистым поражением КА и недостаточным применением методик восстановления коронарного кровотока (тромболизис 20,9 %, БАП со стентированием КА 30,0 %), причем зависимости от времени с момента возникновения болевого синдрома до поступления в стационар в группах найдено не было.

Наличием факторов, способствующих, по данным литературы, повышению смертности пациентов с СД 2 типа, таких как остро возникающая дисфункция левого желудочка, приводящая к ОН [2], частое диффузное поражение КА и недостаточная восстановительная функция миокарда при диабете [3], можно лишь частично объяснить неблагоприятный прогноз у этой группы пациентов. Доказано, что у пациентов с СД 2 типа применение медикаментозной терапии и процедур БАП и стентирования КА также не приносит значительного улучшения выживаемости, сходного с таковым у пациентами без диабета [2, 3, 5, 6, 15, 21], что представляет собой нерешенную проблему современной науки и требует дальнейшего поиска дополнительных факторов риска, определяющих неблагоприятный прогноз.

Выводы

Из 360 обследованных пациентов 193 (53,7 %) имели нарушения углеводного обмена: у 93 (25,8 %) больных выявлен предиабет, а 100 (34,2 %) имели СД 2 типа, из них у 32 человек диабет был впервые выявлен во время госпитализации по поводу ИМ.

Пациенты с предиабетом характеризовались большей частотой встречаемости основных факторов риска, многососудистым поражением коронарного русла, а также более частым развитием явлений острой и хронической сердечной недостаточности при ИМ по сравнению с больными без нарушений углеводного обмена.

Для пациентов с впервые выявленным СД 2 типа характерен неблагоприятный ранний прогноз при ИМ, частота развития осложнений ИМ сравнима с таковой у пациентов с известным СД 2 типа.

Пациенты с известным СД 2 типа имели высокий уровень госпитальной летальности (22,1 %), в основном за счет досуточной летальности (13,2 %).

Таким образом, пациентов с ИМ следует рассматривать как группу риска для проведения скрининговых тестов с целью раннего выявления нарушений угле-

водного обмена при стабилизации состояния в период госпитализации или сразу после выписки в амбулаторной практике, причем применение СТТГ следует считать предпочтительным методом, позволяющим своевременно выявлять манифестацию нарушений углеводного обмена более чем у 40 % пациентов с ИМ. Выявление особенностей ИМ у пациентов с различными вариантами углеводного метаболизма имеет значение для проведения стратификации риска, определения тактики лечения и улучшения течения и исходов постинфарктного периода. Высокая досуточная госпитальная летальность пациентов с СД 2 типа свидетельствует о том, что именно первые сутки госпитализации являются решающими в выборе тактики терапии и ее осуществлении.

Список литературы

1. Бабаева Л. А. Нарушения углеводного обмена у пациентов с острым инфарктом миокарда: распространенность, прогностическое значение, возможности гипогликемической терапии : автореф. дис. ... канд. мед. наук . М., 2008. 23 с.
2. Каретникова В. Н., Барбараш О. Л., Квиткова Л. В. и др. Раннее выявление нарушений углеводного метаболизма — важный маркер отдаленного прогноза при инфаркте миокарда // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2010. № 2. С. 33—37.
3. Полтораки В. В., Горшунская М. Ю., Шеметило А. Долгосрочное международное неинтервенционное исследование у пациентов с диабетом 2 типа, находящихся на инсулинотерапии (CREDIT). Анализ исходных данных украинской популяции // Проблемы эндокринной патологии. 2010. № 4. С. 94—108.
4. Aguilar D. [et al.] Clinically unrecognized Q-wave myocardial infarction in patients with diabetes mellitus, systemic hypertension, and nephropathy // Am. J. Cardiol. 2004. Vol. 94, N 3. P. 337—339.
5. Amin A. P., Marso S. P. Acute coronary syndrome in the patient with diabetes: is the management different? // Curr. Cardiol. Rep. 2010. Vol. 12, N 4. P. 321—329.
6. Aronson D., Edelman E. R. Revascularization for coronary artery disease in diabetes mellitus: angioplasty, stents and coronary artery bypass grafting // Rev. Endocr. Metab. Disord. 2010. Vol. 11, N 1. P. 75—86.
7. Bartnik M. [et al.]. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25, N 21. P. 1880—1890.
8. Bartoli E., Fra G. P., Carnevale Schianca G. P. The oral glucose tolerance test (OGTT) revisited // Eur. J. Intern. Med. 2011. Vol. 22, N 1. P. 8—12. Epub 2010 Aug 17.
9. Bianchi C. [et al.]. Primary Prevention of Cardiovascular Disease in People With Dysglycemia // Diabetes Care. 2008. Vol. 31 (Suppl. 2). P. s208—s214.
10. De Muller M., Oemrawsingh R. M., Stam F., Boersma E., Umans V. A. Comparison of diagnostic criteria to detect undiagnosed diabetes in hyperglycaemic patients with acute coronary syndrome // Heart. 2012. Vol. 98, N 1. P. 37—41. Epub 2011 Jun 27.
11. Franklin K. [et al.]. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events // Arch. Intern. Med. 2004. Vol. 164, N 13. P. 1457—1463.

12. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) / L. Ryden [et al.] // Eur. Heart J. 2007. Vol. 28. P. 88—136.

13. Knudsen E. C. [et al.]. Abnormal glucose regulation in patients with acute ST-elevation myocardial infarction—a cohort study on 224 patients // Cardiovasc. Diabetol. 2009. Vol. 8. P. 6.

14. Knudsen E. C. [et al.]. Impact of newly diagnosed abnormal glucose regulation on long-term prognosis in low risk patients with ST-elevation myocardial infarction: A follow-up study // Endocr. Disord. 2011. Vol. 29. P. 11—14.

15. Koek H. I. [et al.]. Short- and long-term mortality after acute myocardial infarction: comparison of patients with and without diabetes mellitus // Eur. J. Epidemiol. 2007. Vol. 22, N 12. P. 883—888.

16. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries; principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme / EUROASPIRE II Study Group // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22, N 7. P. 554—72.

17. Løgstrop B. B. [et al.]. Influence of abnormal glucose metabolism on coronary microvascular function after a recent myocardial infarction // Cardiovasc. Imaging. 2009. Vol. 2, N 10. P. 1159—1166.

18. Malmberg K. [et al.]. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 1014—1019.

19. Meier J. J. [et al.]. Influence of impaired glucose tolerance on long-term survival after acute myocardial infarction // Dtsch. Med. Wochenschr. 2002. Vol. 127, N 21. P. 1123—1129.

20. Norhammar A. [et al.]. Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study // Lancet. 2002. Vol. 359, N 9324. P. 2140—2144.

21. Romano M. [et al.]. The no-reflow phenomenon in acute myocardial infarction after primary angioplasty: incidence, predictive factors, and long-term outcomes // J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown). 2008. Vol. 9, N 1. P. 59—63.

22. Tamita K. [et al.]. Newly diagnosed glucose intolerance and prognosis after acute myocardial infarction: comparison of post-challenge versus fasting glucose concentrations // Heart. 2012. Vol. 98. P. 848—854.

23. Wallender M., Malmberg K., Norhammar A., Ryden L., Tenerz A. Oral glucose tolerance test: a reliable tool for early detection of glucose abnormalities in patients with acute myocardial infarction in clinical practice // Diabetes Care. 2008. Vol. 31, N 1. P. 36—39.

References

1. Babaeva L. A. *Narusheniya uglevodnogo obmena u patsientov s ostrym infarktom miokarda: rasprostranennost', prognosticheskoe znachenie, vozmozhnosti gipoglikemicheskoi terapii (avtoref. kand. dis.)* [Carbohydrate metabolism disorders in patients with acute myocardial infarction: incidence, prognostic value, abilities of antidiabetic treatment (Author's Abstract of Candidate Thesis)]. Moscow, 2008, 23 p. [in Russian]
2. Karetnikova V. N., Barbarash O. L., Kvitkova L. V. i dr. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*

- [Circulation pathology and cardiosurgery]. 2010, no. 2, pp. 33-37. [in Russian]
3. Poltorak V. V., Gorshunskaya M. Yu., Shemetilo A. *Problemy endokrinnoi patologii* [Issues of endocrine pathology]. 2010, no. 4, pp. 94-108. [in Russian]
4. Aguilar D. [et al.]. Clinically unrecognized Q-wave myocardial infarction in patients with diabetes mellitus, systemic hypertension, and nephropathy. *Am. J. Cardiol.* 2004, vol. 94, no. 3, pp. 337-339.
5. Amin A. P., Marso S. P. Acute coronary syndrome in the patient with diabetes: is the management different? *Curr. Cardiol. Rep.* 2010, vol. 12, no. 4, pp. 321-329.
6. Aronson D., Edelman E. R. Revascularization for coronary artery disease in diabetes mellitus: angioplasty, stents and coronary artery bypass grafting. *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2010, vol. 11, no. 1, pp. 75-86.
7. Bartnik M. [et al.]. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *Eur. Heart J.* 2004, vol. 25, no. 21, pp. 1880-1890.
8. Bartoli E., Fra G. P., Carnevale Schianca G. P. The oral glucose tolerance test (OGTT) revisited. *Eur. J. Intern. Med.* 2011, vol. 22, no. 1, pp. 8-12. Epub 2010 Aug 17.
9. Bianchi C. [et al.]. Primary Prevention of Cardiovascular Disease in People With Dysglycemia. *Diabetes Care.* 2008, vol. 31 (Suppl. 2), pp. s208-s214.
10. De Muller M., Oemrawsingh R. M., Stam F., Boersma E., Umans V. A. Comparison of diagnostic criteria to detect undiagnosed diabetes in hyperglycaemic patients with acute coronary syndrome. *Heart.* 2012, vol. 98, no. 1, pp. 37-41. Epub 2011 Jun 27.
11. Franklin K. [et al.]. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch. Intern. Med.* 2004, vol. 164, no. 13, pp. 1457-1463.
12. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). L. Ryden [et al.]. *Eur. Heart J.* 2007, vol. 28, pp. 88-136.
13. Knudsen E. C. [et al.]. Abnormal glucose regulation in patients with acute ST-elevation myocardial infarction—a cohort study on 224 patients. *Cardiovasc. Diabetol.* 2009, vol. 8, p. 6.
14. Knudsen E. C. [et al.]. Impact of newly diagnosed abnormal glucose regulation on long-term prognosis in low risk patients with ST-elevation myocardial infarction: A follow-up study. *Endocr. Disord.* 2011, vol. 29, pp. 11-14.
15. Koek H. I. [et al.]. Short- and long-term mortality after acute myocardial infarction: comparison of patients with and without diabetes mellitus. *Eur. J. Epidemiol.* 2007, vol. 22, no. 12, pp. 883-888.
16. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries; principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme. EUROASPIRE II Study Group. *Eur. Heart J.* 2001, vol. 22, no. 7, pp. 554-72.
17. Løgstrup B. B. [et al.]. Influence of abnormal glucose metabolism on coronary microvascular function after a recent myocardial infarction. *Cardiovasc. Imaging.* 2009, vol. 2, no. 10, pp. 1159-1166.
18. Malmberg K. [et al.]. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. *Circulation.* 2000, vol. 102, pp. 1014-1019.
19. Meier J. J. [et al.]. Influence of impaired glucose tolerance on long-term survival after acute myocardial infarction. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2002, vol. 127, no. 21, pp. 1123-1129.
20. Norhammar A. [et al.]. Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. *Lancet.* 2002, vol. 359, no. 9324, pp. 2140-2144.
21. Romano M. [et al.]. The no-reflow phenomenon in acute myocardial infarction after primary angioplasty: incidence, predictive factors, and long-term outcomes. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown).* 2008, vol. 9, no. 1, pp. 59-63.
22. Tamita K. [et al.]. Newly diagnosed glucose intolerance and prognosis after acute myocardial infarction: comparison of post-challenge versus fasting glucose concentrations. *Heart.* 2012, vol. 98, pp. 848-854.
23. Wallender M., Malmberg K., Norhammar A., Ryden L., Tenerz A. Oral glucose tolerance test: a reliable tool for early detection of glucose abnormalities in patients with acute myocardial infarction in clinical practice. *Diabetes Care.* 2008, vol. 31, no. 1, pp. 36-39.

DIFFERENT VARIANTS OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDER AND ITS INFLUENCE ON MYOCARDIAL INFARCTION COURSE

K. K. Kholmatova, I. V. Dvoryashina, *T. V. Supryadkina

Northern State Medical University, Arkhangelsk,
*First Municipal Clinical Hospital named
after E. E. Volosevich, Arkhangelsk, Russia

Altogether 360 patients (63.4 % of men) were examined with the aim to reveal the incidence of carbohydrate metabolism disorder and evaluate its influence on the course of myocardial infarction. Of the 292 patients without known diabetes mellitus (DM) type 2 — 31.8 % had prediabetes, and 11.0 % had newly diagnosed DM type 2. Patients with carbohydrate metabolism disorder more often had acute heart failure (AHF Killip II-IV) (40.6 % of patients with normal glycaemia, 55.9 % with prediabetes, 62.6 % and 64.7 % with newly diagnosed and known DM, $p = 0.039$), and more apparent chronic heart failure (NYHA III-IV) (in 4.2; 9.4; 16.0 and 24.6 % respectively, $p < 0.001$). Twenty four-hour mortality was higher in patients with known DM type 2 than those without DM (13.2 and 2.3 %, $p = 0.008$). Regression analysis revealed that impaired glucose metabolism was associated with AHF (Killip II–III (OR = 1.27; 95 % CI: 1.05–1.54, $p = 0.014$), Killip IV (OR = 1.39; 95 % CI: 1.06–1.82, $p = 0.016$)); DM type 2 was associated with higher rate of in-hospital mortality (OR = 4.71; 95 % CI: 2.27–9.78, $p < 0.001$).

Keywords: myocardial infarction, diabetes mellitus, pre-diabetes, in-hospital mortality

Контактная информация:

Холматова Камила Кахрамонжоновна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, эндокринологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Адрес: 163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, д. 51

E-mail: kkhmatova@rambler.ru