

ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЁСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Файзиева Кумушбиби Маратовна

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара , Узбекистан.

Актуальность. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) остаётся одной из ведущих причин сердечно-сосудистой смертности и инвалидизации. Особую клиническую проблему представляют пациенты с сахарным диабетом 2 типа (СД2), у которых инфаркт миокарда характеризуется атипичным началом, более обширным поражением миокарда, высокой частотой осложнений и неблагоприятным прогнозом.

В последние десятилетия большое внимание уделяется феномену ишемического прекондиционирования (ИПК) — адаптационному механизму, при котором кратковременные эпизоды ишемии повышают устойчивость миокарда к последующему ишемическому и реперфузионному повреждению. Клиническим эквивалентом ИПК считается наличие продромальных ангинозных приступов перед развитием ОИМ, ассоциированных с меньшей зоной некроза и более благоприятным течением заболевания.

Однако многочисленные экспериментальные и клинические исследования указывают на то, что при СД2 защитные механизмы ИПК могут быть частично или полностью утрачены вследствие хронической гипергликемии, эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и нарушения внутриклеточных сигнальных путей кардиопротекции. В связи с этим изучение особенностей ишемического прекондиционирования у пациентов с ОИМ на фоне СД2 является актуальной задачей современной кардиологии.

Цель исследования. Комплексно оценить клинические, электрокардиографические и биохимические проявления ишемического прекондиционирования у пациентов, перенёсших острый инфаркт миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа.

Материалы и методы. В исследование были включены 40 пациентов с подтверждённым диагнозом острого инфаркта миокарда, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении. Средний возраст обследованных составил $56,9 \pm 7,2$ года. В зависимости от наличия сахарного диабета 2 типа пациенты были распределены на две равные группы:

- I группа (n=20) — больные ОИМ с сопутствующим СД2;

- II группа (n=20) — больные ОИМ без нарушений углеводного обмена. Диагноз ОИМ устанавливался на основании клинической картины, изменений ЭКГ и повышения уровня кардиоспецифических маркеров (тропонин I, КФК-МВ). Сахарный диабет 2 типа диагностировался согласно действующим клиническим рекомендациям.

В рамках исследования оценивались: характер клинического дебюта инфаркта миокарда; наличие продромальных ангинозных приступов за 24–72 часа до ОИМ; выраженность болевого синдрома; динамика ЭКГ-изменений (элевация сегмента ST, формирование патологического зубца Q); уровень кардиомаркеров; частота ранних осложнений (нарушения ритма, острая сердечная недостаточность).

Наличие ишемического прекондиционирования оценивалось косвенно по клиническим и лабораторным признакам.

Результаты исследования. В ходе исследования были проанализированы клиничко-инструментальные и лабораторные показатели у 40 пациентов с острым инфарктом миокарда, из которых 20 больных (50 %) имели сопутствующий сахарный диабет 2 типа.

Продромальные ангинозные приступы за 24–72 часа до развития ОИМ, рассматриваемые как клинический эквивалент ишемического прекондиционирования, выявлены у: 14 пациентов II группы (70 %) без СД2; 7 пациентов I группы (35 %) с СД2.

Таким образом, частота проявлений ишемического прекондиционирования у больных с сахарным диабетом 2 типа была в 2 раза ниже, чем у пациентов без нарушений углеводного обмена.

Интенсивный болевой синдром (по визуально-аналоговой шкале ≥ 7 баллов) отмечался у: 16 больных I группы (80 %); 11 больных II группы (55 %). При этом атипичное или малосимптомное течение инфаркта миокарда чаще наблюдалось у пациентов с СД2 — 6 случаев (30 %), по сравнению с 2 случаями (10 %) во II группе.

Выраженная элевация сегмента ST (> 2 мм) при поступлении была зарегистрирована у: 15 пациентов I группы (75 %); 9 пациентов II группы (45 %). Формирование патологического зубца Q отмечалось у 65 % больных с СД2 против 40 % пациентов без СД2, что свидетельствует о более обширном поражении миокарда у диабетических больных.

Средний уровень тропонина I в первые сутки заболевания составил: I группа: $12,4 \pm 2,1$ нг/мл; II группа: $7,8 \pm 1,9$ нг/мл. Уровень КФК-МВ превышал

референсные значения более чем в 5 раз у 70 % пациентов с СД2, тогда как во II группе данный показатель выявлялся у 40 % больных.

Частота ранних осложнений была значительно выше у пациентов с сахарным диабетом 2 типа:

Осложнение	I группа (СД2), n (%)	II группа, n (%)
Нарушения ритма	9 (45 %)	4 (20 %)
Острая сердечная недостаточность	8 (40 %)	3 (15 %)
Кардиогенный шок	3 (15 %)	1 (5 %)

Общая частота осложнённого течения ОИМ составила 60 % в I группе и 30 % во II группе.

У пациентов, у которых отмечались признаки ишемического прекондиционирования, вне зависимости от группы, наблюдались: меньшая элевация сегмента ST (в среднем на 28 %); более низкие уровни тропонина I (на 32 %); снижение частоты ранних осложнений на 35 %.

Однако у больных с сахарным диабетом 2 типа данные защитные эффекты были выражены значительно слабее, что указывает на частичную утрату кардиопротективного действия ишемического прекондиционирования.

Заключение. Проведённое клиническое исследование с участием 40 пациентов, перенёсших острый инфаркт миокарда, позволило всесторонне оценить особенности ишемического прекондиционирования у больных с сахарным диабетом 2 типа. Полученные результаты свидетельствуют о том, что наличие нарушений углеводного обмена оказывает выраженное негативное влияние на реализацию естественных механизмов кардиопротекции.

Установлено, что клинические проявления ишемического прекондиционирования в виде продромальных ангинозных приступов у пациентов с сахарным диабетом 2 типа встречались в 2 раза реже, чем у больных без диабета (35 % против 70 %). Это указывает на значительное ослабление адаптационных возможностей миокарда при хронической гипергликемии.

Инфаркт миокарда у пациентов с СД2 характеризовался более тяжёлым и осложнённым течением, что подтверждалось большей выраженностью электрокардиографических изменений, более высокими уровнями кардиоспецифических маркеров и повышенной частотой ранних осложнений. Так, элевация сегмента ST более 2 мм регистрировалась у 75 % больных с диабетом, а уровень тропонина I в первые сутки заболевания был на более чем 35 % выше, чем у пациентов без нарушений углеводного обмена. Общая частота

осложнённого течения ОИМ у больных с СД2 достигала 60 %, что вдвое превышало аналогичный показатель во второй группе.

Даже при наличии признаков ишемического прекондиционирования у пациентов с сахарным диабетом 2 типа его кардиопротективный эффект был значительно менее выраженным. Это проявлялось меньшим снижением зоны некроза миокарда и недостаточным уменьшением частоты осложнений по сравнению с пациентами без диабета. Вероятно, это связано с патогенетическими особенностями СД2, включающими эндотелиальную дисфункцию, нарушение митохондриальной регуляции, снижение активности АТФ-зависимых калиевых каналов и усиление оксидативного стресса.

Таким образом, сахарный диабет 2 типа следует рассматривать как самостоятельный фактор, ограничивающий эффективность ишемического прекондиционирования и усугубляющий течение острого инфаркта миокарда. Полученные данные подчёркивают необходимость ранней идентификации пациентов высокого риска и обосновывают целесообразность внедрения дополнительных методов фармакологической кардиопротекции и персонализированного подхода к лечению больных с ОИМ на фоне СД2.

Результаты исследования могут быть использованы в клинической практике для оптимизации тактики ведения пациентов с острым инфарктом миокарда, а также послужить основой для дальнейших исследований, направленных на поиск эффективных способов восстановления кардиопротективных механизмов у больных с сахарным диабетом 2 типа.\