

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
(обзор литературы)

Е.А. КОРНИЕНКО*, О.Ш. ОЙНОТКИНОВА*, А.П. БАРАНОВ**, Е.И. ГОНЧАРОВА*, Д.В. ИВАНОВ***

* ФГБУ «3 ЦВКГ им. А.А. Вишневецкого» МО РФ,
пос. Новый – госпиталь, п/о Архангельское, Красногорский р-н, Московская обл., Россия, 143421
** ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России,
ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, Россия, 117997
*** Тульский государственный университет, пр-т Ленина, 92, Тула, Россия, 300012

Аннотация. Представленный литературный обзор посвящён актуальной проблеме в кардиологии и эндокринологии, проблеме сочетанного течения инфаркта миокарда и сахарного диабета 2 типа, которые представляют серьёзную медико-социальную значимость. Отмечено, что фатальный исход от инфаркта миокарда среди больных с сахарным диабетом 2 типа значительно выше, чем среди больных, не страдающих сахарным диабетом, вне зависимости от сроков наблюдения. Отмечается актуальность повышения эффективности комплексного лечения острого инфаркта миокарда путём коррекции метаболических, гемореологических и микроциркуляторных нарушений у больных с сахарным диабетом 2 типа в сочетании с полной реваскуляризацией миокарда. Освящены вопросы эпидемиологии сахарного диабета 2 типа, этиопатогенеза развития инфаркта миокарда при сахарном диабете. Авторы изложили современные представления о патофизиологии нарушений микроциркуляции и атеросклероза на фоне сахарного диабета. На основании патофизиологической модели сахарного диабета отражены актуальные подходы в лечении острого инфаркта миокарда. В заключении авторы подчёркивают необходимость комплексного подхода в оптимизации лечебных алгоритмов и прогнозирования течения инфаркта миокарда у больных на фоне сахарного диабета, улучшения ближайших и отдалённых результатов чрескожного коронарного вмешательства и коронарного шунтирования путём коррекции нарушений метаболизма, реологических свойств крови и перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: сахарный диабет, острый инфаркт миокарда; чрескожное коронарное вмешательство; коронарное шунтирование.

MODERN VIEWS ON THE ETIOPATHOGENESIS OF MYOCARDIAL INFARCTION IN DIABETES
MELLITUS TYPE 2 AND METHODS OF TREATMENT
(literature review)

E.A. KORNIENKO*, O.SCH. O'NOTKINOVA*, A.P. BARANOV**,
E.I. GONCHAROVA*, D.V. IVANOV***

* 3 Central Military Hospital. AA Vishnevsky ", Ministry of Defense of the Russian Federation,
pos. New - hospital n / a Arkhangelskoye, Krasnogorsk district, Moscow. reg., Russia, 143421
** Pirogov Russian Medical National Research University, Str. Ostrovityanova, d. 1, Moscow, Russia, 117997
*** Tula State University, Lenin Prospekt, 92, Tula, Russia, 300012

Abstract. This paper is devoted to an actual problem in cardiology and endocrinology, a problem of combined interaction of myocardial infarction and diabetes mellitus, which represent a serious medical and social significance. It is noted that fatal myocardial infarction in patients with diabetes mellitus is significantly higher than in patients without diabetes, regardless of the time of follow-up period. The authors note the importance of improvement the efficiency of complex treatment of acute myocardial infarction by correction of metabolic, blood rheological and microcirculatory parameters in patients with diabetes mellitus in combination with the total myocardial revascularization. This article highlights the epidemiology of diabetes mellitus, pathogenesis of myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. The authors represent modern ideas of microcirculation disorders and pathophysiology of atherosclerosis and diabetes mellitus. Based on the pathophysiological model of diabetes, the authors reflect current approaches to the treatment of acute myocardial infarction. In conclusion, the authors emphasize the need for an integrated approach to optimize the treatment algorithms and prognosis of myocardial infarction in patients with diabetes mellitus, to improve the nearest and long-term results of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting by the correction of metabolic disorders, blood rheology and lipid peroxidation.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

Key words: diabetes mellitus, acute myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, coronary artery bypass graft surgery.

В настоящее время одной из актуальных проблем в кардиологии и эндокринологии является проблема сочетанного течения *инфаркта миокарда* (ИМ) и *сахарного диабета* (СД) 2 типа, так как представляет серьёзную медико-социальную значимость [4]. По мнению экспертов ВОЗ, количество больных СД 2 типа, так же как и *ишемической болезни сердца* (ИБС), неуклонно растёт. Сегодня в мире СД страдают около 200 млн. человек, в 32 Европейских странах общей численностью 850 млн. человек, число больных в возрасте старше 15 лет составляет 13,5 млн. человек, при этом количество больных удваивается каждые 10-15 лет. Если в 1995 г. в мире было 135 млн. человек больных СД, что составляло 4,0%, то к 2025 г. планируется рост до 300 млн. человек и повышение до 5,4%. Частота СД в развитых странах выше, чем в развивающихся, но основной прирост приходится на развивающиеся страны. Специальные расчёты экспертов ВОЗ показывают, что к 2020 г. количество больных СД в мире достигнет 260 млн. человек, к 2025 г. в развивающихся странах будет жить более 75% всех больных СД, в сравнении с 62% в 2001 г. При этом преобладающий возраст колеблется от 46 до 65 лет и старше. Эти параметры сохраняются и к 2025 году [18].

В Российской Федерации, по данным эпидемиологических исследований, проведённых в Москве, Санкт-Петербурге и других городах Российской Федерации, по обращаемости в 2001-2012 гг. было зарегистрировано более 2 млн. больных сахарным диабетом, из которых около 300 тыс. приходилось на больных, страдающих *сахарным диабетом 1 типа* (СД 1), и около 1 млн. 900 тыс. – на больных *сахарным диабетом 2 типа* (СД 2) [4]. Из всего числа больных СД на долю СД 2 приходится свыше 90%. Однако истинная заболеваемость СД 2 значительно выше и, по проведённым расчётам, реальное количество этих больных должно составлять 6-8 млн. человек. Социальная значимость СД 2 состоит в том, что он приводит к ранней инвалидизации и летальности, которая обусловлена наличием поздних сосудистых осложнений диабета, таких как микроангиопатии вследствие поражения капиллярной сети, артериол и венул с развитием диабетической (метаболической) кардиомиопатии, ретинопатии и нефропатии, нейропатии, а также, макроангиопатии с развитием атеросклероза и поражением крупных артерий и развитием ИМ, инсульта, гангрены нижних конечностей.

По данным международных регистров, опубликованных в 2000-2015 гг., больные с ранее диагностированным СД составляли от 19 до 23% всех больных, госпитализированных по поводу острого ИМ [18, 26]. Однако у значительной части лиц диагноз СД 2 ставится впервые только при обследовании по поводу острого ИМ в палате интенсивной терапии кардиологической клиники [7]. Повышение частоты ИМ у больных диабетом является следствием нескольких факторов: наличия автономной нейропатии, микроангиопатии и диабетической кардиомиопатии, а это является причиной низкого качества жизни, нарушения трудоспособности и инвалидизации у большого количества больных сахарным диабетом молодого и среднего возраста.

Исследования, проведенные до внедрения в клиническую практику методов реваскуляризации, однозначно свидетельствовали о том, что внутрибольничная смертность после ИМ среди больных с сахарным диабетом в 1,5-2 раза выше, чем среди больных без него [1, 4, 29]. Особенно неблагоприятен прогноз у женщин, страдающих диабетом; смертность среди них почти вдвое выше, чем среди мужчин с диабетом [9, 13, 15]. Риск смерти, обусловленный наличием диабета, относится также к молодым больным с хорошим исходным состоянием сердечно-сосудистой системы [11, 12]. В большинстве исследований не выявлено связи между продолжительностью течения диабета и внутрибольничной смертностью после ИМ [6]. Высокая внутрибольничная смертность от ИМ при СД в первую очередь связана с более частым развитием застойной сердечной недостаточности [13, 20]. К другим предрасполагающим факторам у больных с диабетом относятся более высокая частота повторного инфаркта, расширение зоны инфаркта и рецидивирующая ишемия [14]. Установлено, что выживание после ИМ связано с остаточной функцией левого желудочка и, следовательно, с массой поражённого миокарда [16]. Однако частота развития и выраженность застойной сердечной недостаточности и кардиогенного шока при СД выше, чем можно было бы ожидать на основании размера инфарктной зоны [9, 17]. Вместе с тем, проведенные исследования не выявили данных, свидетельствующих о том, что при диабете развивается более обширный инфаркт, чем в его отсутствие, независимо от того, какой метод использовался для оценки его размера: определение общей активности креатинфосфокиназы в динамике [19], радиоизотопная вентрикулография [23] или эхокардиография [27], также противоречивы данные о роли количественного поражения коронарных артерий. Тем не менее, очевидно, что фатальный исход от ИМ среди больных с СД 2 значительно выше, чем среди больных, не страдающих СД, как в острой стадии [7, 14], так и при длительном наблюдении [13]. По данным А. Krolewski с соавт. (1995), у больных, страдающих СД 1, летальность вследствие ИМ в возрасте 55 лет составляет 35% по сравнению с 6% у лиц того же возраста, но не страдающих диабетом. С ИМ связаны три четверти, т.е. почти 80% всех случаев смерти среди больных с СД

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойоткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

2 [25]. Острый ИМ в 3 раза чаще развивается при СД 2 [18] и отличается большей тяжестью течения [11], встречается у более молодых пациентов, что обусловлено целым рядом факторов [5]. Кроме того, что СД 2 способствует прогрессированию коронарного атеросклероза, коронарная патология у этой категории больных протекает на фоне усугубляющего её специфического диабетического поражения миокарда – диабетической кардиомиопатии. На фоне кардиомиопатии чаще развивается острая сердечная недостаточность со снижением глобальной сократимости миокарда вплоть до кардиогенного шока, увеличивающего внутрибольничную смертность при ИМ более чем в 15 раз [6, 20]. Прогноз у больных СД при одинаковых размерах некроза чаще хуже, чем у больных с аналогичным по величине ИМ без СД. Формирование выраженной миокардиальной дисфункции у больных ИМ при СД ведёт к развитию застойной сердечной недостаточности, являющейся одной из причин высокой внутри- и внебольничной смертности [26]. Эти больные характеризуются большей длительностью стационарного лечения и худшей выживаемостью как внутрибольничной, так и в последующие сроки [28]. Ассоциируясь с инсулинорезистентностью, дислиппротеинемией, артериальной гипертензией, гиперфибриногенемией, СД усиливает риск осложнений и неблагоприятных исходов ИМ [10, 11].

Этиопатогенез развития инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа. На основании полученных в течение многих лет клинических и экспериментальных данных предложено несколько теорий, объясняющих различные аспекты развития поздних осложнений СД, в том числе ИМ [26]. На фоне метаболических, гормональных нарушений, немаловажными факторами, способными ещё больше ухудшать функцию миокарда и в последующем осложнить течение ИМ у больных СД 2 – можно рассматривать наличие:

1) микроангиопатии вследствие поражения капилляров, артериол и венул, клиническим проявлением которых являются диабетическая кардиомиопатия, ретинопатия и нефропатия;

2) макроангиопатии с атеросклеротическим поражением сосудов крупного и среднего калибра, что приводит, в частности, к ИМ с ухудшением функции левого желудочка, определяющего прогноз после инфаркта [9, 11].

Предполагается также, что у этих больных чаще развивается метаболическая (диабетическая) кардиомиопатия, так как при диабете непоражённый миокард может неблагоприятно влиять на метаболизм, структуру и функцию левого желудочка, а особенно, после ИМ [20].

Остаётся дискуссионным вопрос о первичности и вторичности патогенеза ангиопатий по отношению к СД, т.е. являются ли ангиопатии поздними его осложнениями, или же проявлениями заболевания. Многочисленными электронно-микроскопическими исследованиями биоптатов икроножных мышц, проведёнными ещё в 60-80-е годы, было показано чёткое утолщение базальной мембраны у лиц с предиабетом, т.е. за несколько лет до манифестации нарушений углеводного обмена. На основании этого некоторые исследователи считают, что микроангиопатии генетически обусловлены и обосновывают представление о микроангиопатиях как о проявлении диабета, а не о его позднем осложнении. Однако, некоторые исследователи не могут полностью присоединиться к такой точке зрения. Тот факт, что не у всех больных диабетом развиваются ангиопатии, безусловно, свидетельствует об их генетической предрасположенности. С другой стороны, хорошо известно, что микроангиопатии встречаются при СД и отсутствуют при других заболеваниях, связанных с патологией сосудов. Известно, что СД сопровождается нарушением не только углеводного, но и жирового, белкового обмена. Таким образом, ангиопатии, и в первую очередь микроангиопатии, возникают при нарушении углеводного и других видов обмена, что имеет место при СД. Это позволяет считать, что сосудистые нарушения являются поздними осложнениями СД. Не вступают ли в противоречие с этим данные о генетической обусловленности ангиопатий? По нашему мнению, нет. Патогенез ангиопатий многофакторный. Мы разделяем точку зрения, что в патогенезе ангиопатий участвуют два основных фактора – внутренний и внешний. К внутреннему фактору следует отнести генетическую предрасположенность, т.е. наследование ангиопатий. Однако, такое наследование не передаётся каким-то одним геном, а, вероятнее всего, имеется полигенный тип передачи. Для реализации генетической предрасположенности к развитию ангиопатий необходимо участие внешних факторов, в роли которых выступают в первую очередь гипергликемия и связанный с ней каскад метаболических, гормональных, гемореологических факторов, включая конечные продукты гликозилирования. Без участия их невозможна реализация генетической предрасположенности к ангиопатии. Увеличение продуктов гликозилирования является следствием активирования полиолового пути метаболизма глюкозы и повышения аутоокисления глюкозы, что приводит к усилению окислительного стресса, увеличению уровня свободных радикалов с последующим повышением перекисного окисления липидов и снижением активности ферментов антиоксидантной защиты [24]. Установлено, что полиоловый или сорбитоловый, путь активен в инсулиннезависимых тканях таких как эндотелий сосудов глаз и почек, нервной ткани. Сорбитол образуется и в норме, но его значительное увеличение происходит только во время хронической гипергликемии. Под воздействием фермента альдозоредуктазы происходит образование полигидроксильного спирта сорбита, который под действием сорбитдегидрогеназы преобразуется во фруктозу.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

Фруктоза и сорбит начинают активно накапливаться в эндотелии сосудов и нервной ткани в патологических количествах, вызывая деформацию клеток, их набухание, что сопровождается нарушением функциональной активности. Являясь активными осмотическими веществами, фруктоза и сорбит привлекают на себя воду, вызывают выраженный гиперосмолярный отёк и запускается каскад нарушений в заинтересованных тканях.

Инициация изменений, приводящих к развитию ангиопатий, начинается с дисфункции [19]. Эндотелий, являющийся внутренним слоем всех сосудов, выполняет многочисленные функции, а не только барьерную, как считалось до последнего времени. Посредством различных пептидов и других биологически активных соединений эндотелий участвует в поддержании нормальной микроциркуляции на периферии, обеспечивая скорость продвижения крови по капиллярам и предупреждая возможность развития кровотечения в случае травматизации сосудистой стенки. Одним из ключевых биологически активных соединений, генерирующихся в клетках эндотелия, является *оксид азота* (NO), который вовлечён в процессы вазодилатации сосудов, поддержания тонуса сосудистой стенки посредством релаксации гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Образование NO происходит вследствие конверсии аминокислоты L-аргинина в L-цитрулин, которая контролируется ферментом NO-синтазой (NO-синтетазой). Доказано участие индуцированной NO-синтазы в усилении инсулина и ускорении апоптоза β -клеток островка поджелудочной железы, что приводит к аутоиммунной деструкции инсулинпродуцирующих клеток и развитию диабета. Вследствие дисфункции эндотелия снижается образование NO, что облегчает функционирование механизмов, ускоренного образования тех структурных изменений в сосудистой стенке, которые характерны для ангиопатий, в том числе и для атеросклероза. Окислительный стресс и активирование процессов перекисного окисления липидов, в том числе и липопротеидов низкой плотности, сопровождается ингибированием синтеза эндотелиального NO. В этой связи логично предположить, что ликвидация окислительного стресса у больных ИМ на фоне СД 2 с применением антиоксидантов будет сопровождаться повышением уровня NO в сыворотке крови, снижением степени выраженности клинических симптомов, обусловленных дисфункцией эндотелия [5].

Другими механизмами, вовлечёнными в нарушение функции эндотелия, являются: сниженный фибринолиз (вследствие повышения образования ингибитора активатора плазминогена 1); повышенная пролиферация сосудов и изменение сократимости (как результат повышения активности протеинкиназы C); увеличенный рост гладкомышечных клеток и их фенотипические изменения (вследствие повышения уровня ангиотензина 2 и факторов роста эндотелия); гликозилирование белков и других молекул (в частности, ДНК), приводящее к последующему иммуноопосредованному изменению. В настоящее время известно, что одной из причин развития атеротромбоза является отложение тромботических масс на атеросклеротической бляшке вследствие активации процессов свёртывания крови [5, 13].

Кроме того, в образовании атеротромбоза особая роль также отводится избыточному образованию свободных радикалов, которые вносят свой вклад в прогрессирование поражения сосудов. При СД имеет место повышенная продукция свободных радикалов, обусловленная хронической гипергликемией, вследствие которой происходит избыточное неферментативное гликирование белков, сопровождающееся аутоокислением. Этот избыток свободных радикалов ответственен за развитие дисфункции эндотелия, модификации липопротеидов, гипервязкости и гиперкоагуляции.

Несмотря на значительные общие механизмы патогенеза макро- и микроангиопатий при СД – клинические, и патоморфологические характеристики этих поражений различны. Атеросклероз, который значительно чаще встречается при СД 2, также развивается как результат взаимодействия нескольких факторов риска, к которым относятся дислипидемия, инсулиновая резистентность и гиперинсулинемия, гипертензия, повышение свёртываемости крови с гиперагрегацией тромбоцитов, снижение фибринолиза, нарушение функции эндотелия сосудов. Характеристика поражения сосудов крупного и среднего калибра при СД 2 практически не отличается от атеросклеротического, которое имеет место и у больных без диабета, за исключением того, что указанное поражение сосудов у больных диабетом встречается на 8-10 лет раньше, чем у их сверстников, не страдающих диабетом. Действительно, при СД 2 имеется достаточное количество дополнительных факторов, участвующих в развитии атеросклероза, одним из которых является (наряду с углеводным) нарушение обмена липидов. Декомпенсация СД сопровождается нарушениями и жирового обмена, т.к. эти два вида обмена веществ настолько взаимосвязаны, что даже при кратковременных изменениях углеводного обмена выявляются нарушения различной степени выраженности и в обмене липидов. Однако эти изменения, как правило, не сопровождаются достоверными отклонениями концентрации холестерина *липопротеидов низкой плотности* (ЛПНП) в плазме крови [17]. Выявляемая дислипидемия, проявляется в более высоком содержании триглицеридов и в повышении отношения холестерин/белок, приводя к уменьшению содержания апопротеина А-1 и к снижению транспортной функции *липопротеидов высокой плотности* (ЛПВП), что является одним из механизмов, участвующих в развитии атеросклероза.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

Нарушения обмена липидов при СД 2 сочетаются с изменениями постпрандиального уровня различных липидов и, в частности, триглицеридов. Одной из причин этого является резистентность к инсулину, которая в различной степени выраженности имеет место у каждого больного СД 2.

В соответствии с современными данными в патогенезе сосудистых осложнений при СД 2, помимо гипергликемии, недостаточности функции β -клеток, инсулиновой резистентности и гиперинсулинемии, участвуют дополнительные группы факторов риска. Немаловажным компонентом в развитии острого ИМ у больных, страдающих СД 2, является ухудшение гемомикроциркуляции, включая нарушение реологических свойств крови [5, 13].

Коррекция расстройств гемореологии и перекисного окисления липидов. Постоянно идёт поиск новых и эффективных возможностей воздействия на указанные патологические механизмы. В последние годы значительный прорыв был достигнут благодаря раскрытию роли гипергликемии в развитии окислительного стресса и пониманию последовательности звеньев свободнорадикального окисления. Вместе с тем, роль ферментов антиоксидантной защиты с введением в практику методов их количественной оценки также подверглась переоценке. Современной тенденцией является включение в комплексную терапию ИМ и СД не только гипогликемизирующих средств, но и препаратов, оказывающих влияние на уменьшение окислительного стресса и инсулинорезистентности, улучшение липидов и реологических свойств крови, снижение гипоксии и апоптоза клеток как миокарда, так и поджелудочной железы [17, 18].

В период острого ИМ лечебные мероприятия соответствуют таковым, указанным в рекомендациях и стандартах ведения и лечения, и включают мероприятия, направленные на купирование болевого синдрома, проводится тромболизис или чрескожная реваскуляризация инфаркт-зависимой артерии, коррекция сердечной недостаточности и продолжается проводимая сахароснижающая терапия. При этом отсутствовали достоверные различия по частоте фатальных ИМ между группами больных получавших производные сульфонилмочевины в виде монотерапии или комбинированной терапии, и больных – не получавших производных сульфонилмочевины. Полученные данные являются основанием для переоценки терапевтических схем лечения СД, поскольку теперь нет причин рассматривать применение производных сульфонилмочевины в качестве независимого фактора риска фатального ИМ. В этой связи становится очевидным, что долгосрочный гликемический контроль, эффективность которого оценивается по уровню гликозилированного гемоглобина, является основным звеном в профилактике не только микрососудистых осложнений, но и развития фатального ИМ. Очевидно, что лечение СД 2 типа должно быть направлено на достижение как можно более тщательного метаболического контроля заболевания. При этом более низкий уровень гликозилированного гемоглобина на протяжении заболевания сочетается с более низким риском развития ИМ и уровнем смертности от ИМ. В этой связи, показатель гликозилированного гемоглобина рассматривается в качестве прогностического фактора риска, что представляет собой весьма важный вывод для клиницистов. Мы разделяем мнение, что нормализация показателей реологии крови и микроциркуляции, улучшение регуляции метаболизма миокарда, поджелудочной железы также могут способствовать нормализации метаболических нарушений и снижению фатальных осложнений. Отсюда острый интерес к попыткам изменения прогноза острого ИМ у больных СД 2 с помощью коррекции показателей, углеводного обмена, в первую очередь с помощью быстрой ликвидации инсулиновой недостаточности путём перехода в остром периоде ИМ с пероральной сахароснижающей терапии на инсулинотерапию, вне зависимости от наличия реальных возможностей добиться компенсации углеводного обмена без применения интенсивного введения инсулина [18].

Существует ещё один аспект, недостаточно освещённый в литературе, как в отношении профилактики СД 2, так и его поздних сосудистых осложнений, в частности, ИМ и методов коррекции. Он заключается в методах снижения и уменьшения выраженности окислительного стресса, который имеется уже на стадии нарушенной гликемии натощак и нарушенной толерантности к глюкозе.

Таким образом, механизмы, обуславливающие ускоренное развитие атеросклероза и ИМ при СД 2, достаточно сложны. Атеросклероз значительно чаще встречается при СД 2, развивается как результат взаимодействия нескольких факторов риска: гиперхолестеринемии и дислипидемии, инсулиновой резистентности и гиперинсулинемии, гипертензии, повышения агрегации тромбоцитов и свёртывающего потенциала крови, снижения фибринолиза, дисфункции сосудистого эндотелия и т.д. [10]. К настоящему периоду времени имеется огромный клинико-лабораторный и экспериментальный материал, подтверждающий разнообразные изменения *реологических свойств крови* (РСК) при ИБС и СД, дающий их теоретическое обоснование. Доказано участие нарушений реологических свойств крови в патогенетических механизмах прогрессирования широкого круга заболеваний, как правило, сопутствующих СД 2. Несмотря на это, значимость изменений РСК при сочетанном течении ИМ и СД 2 до конца не установлена, дискутируется необходимость проведения целенаправленной коррекции РСК при СД. Практические врачи рутинно не исследуют РСК при ИМ в сочетании с СД 2 и целенаправленно не корректируют их, назначение тромболитической и антиагрегантной терапии в виде аспирина, клопидогреля – нередко

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойоткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

сопровождается резистентностью и рецидивом ИМ, что требует нередко пересмотра проводимой терапии и дальнейшего изучения патогенетических механизмов и индивидуального подбора в лечении [4, 18].

Современные методы лечения инфаркта миокарда. Наиболее эффективным методом лечения ИМ является *чрескожное вмешательство* (ЧКВ) на коронарных артериях. ЧКВ повышает выживаемость главным образом за счёт раннего восстановления проходимости артерии, кровоснабжающей зону инфаркта [22, 24]. Однако по данным некоторых исследователей, ЧКВ позволяет добиться лишь неполной реперфузии миокарда; она отмечается у 20-40% больных [8]. У 10-15% больных наблюдается повторная тромботическая окклюзия артерий, проходимость которых сначала была успешно восстановлена [8]. При повторной окклюзии ИМ протекает с большим количеством осложнений и более высокой внутрибольничной смертностью [22]. С этой точки зрения факторы, способствующие образованию тромба, могут существенно повлиять на результат ЧКВ и клинический исход.

Накопление опыта ЧКВ существенно уменьшило неблагоприятные исходы и осложнения стентирования коронарных сосудов, приводящие к экстренному *аортокоронарному шунтированию* (АКШ). Со временем, у определённого числа пациентов, прежде всего это касается больных с СД, происходит рестеноз коронарных артерий и тромбоз стентов, что нередко приводит к тяжёлому рецидиву стенокардии. По мере увеличения числа стентирований, увеличилось и число больных, нуждающихся в аортокоронарном шунтировании после неё. Для больных с СД высоко число необходимых хирургических вмешательств в отдалённые сроки после стентирования коронарных артерий. АКШ при нестабильной стенокардии и остром коронарном синдроме все ещё ассоциируется с существенной госпитальной заболеваемостью и смертностью. Часто ИМ после экстренных операций АКШ у этих больных составляет от 8,9 до 51%, а госпитальная смертность остаётся высокой и составляет, по данным литературы, от 3,8 до 14% [21].

В современный период ЧКВ используется как первичный подход при лечении острого поражения коронарных артерий, а АКШ остаётся основным методом лечения пациентов с тяжёлым многососудистым поражением и стенозом ствола левой коронарной артерии. Увеличение частоты использования стентирования коронарных артерий при ОИМ у больных с СД приводит к необходимости последующего АКШ для профилактики кардиальных событий в последующем. Популярно мнение практикующих кардиохирургов, что результаты ЧКВ по сравнению с АКШ у больных с СД 2 хуже, особенно при множественным поражением коронарных сосудов. Однако, главный вопрос для больных после эндоваскулярного коронарного вмешательства при ОИМ у больных с СД заключается в определении необходимости последующего АКШ и выявлении оптимальных сроков его проведения.

Ряд авторов продемонстрировал, что при остром ИМ после восстановления оптимального кровотока в инфаркт-зависимой артерии, часто не достигается адекватной миокардиальной реперфузии вследствие *микроваскулярной обструкции* (МВО) или феномена *no-reflow*. Большое число клинических данных отчётливо продемонстрировали, что данный феномен встречается с частотой от 5 до 50% после выполнения ЧКВ у пациентов с острым ИМ [22]. У больных с СД предрасположенность к подобным феноменам особенно выражена. Состояние гемостаза и реологии крови, про- и антиоксидантной системы, особенно в условиях хронического гликирования является одним из патогенетических факторов, определяющих вероятность развития осложнений при проведении реваскуляризации миокарда у больных СД 2. В связи с этим актуальность разработки методов диагностики оксидативного стресса, системы гемостаза и реологических свойств крови для клинической эндокринологии и кардиологии очевидна. Это диктует необходимость проведения научного поиска способов предупреждения развития реперфузионных и других осложнений в процессе реваскуляризации миокарда и в послеоперационном периоде.

В последние годы в патогенезе острого ИМ установлена важная роль совокупности ишемического и реперфузионного синдромов, вызывающих «каскад» метаболических реакций, в том числе активацию перекисного окисления липидов с повреждением миокарда [19, 26]. Однако возможности терапии антиишемическими препаратами при этом нередко оказываются недостаточными для защиты кардиомиоцитов от ишемии и реперфузионных повреждений [29]. Поэтому актуален поиск эффективных средств медикаментозной защиты ишемизированного жизнеспособного миокарда.

Имеются сообщения о высокой клинической эффективности препаратов янтарной кислоты в терапии хронической ИБС. В то же время убедительных клинических данных о целесообразности применения препаратов янтарной кислоты при острой коронарной недостаточности нет. Известно, что при воздействии на организм неблагоприятных факторов, в том числе ишемии, физиологическим приспособительным механизмом является переход клетки на преимущественное окисление янтарной кислоты. Именно переключение процессов окисления от полного цикла Кребса на преимущественное окисление наиболее мощного субстрата – янтарной кислоты, обеспечивает многократное усиление синтеза АТФ клетками и повышение их антиоксидантной резистентности. Включение препарата янтарной кислоты («Реамберин 1,5% для инфузий») как регулятора энергетического обмена в традиционную терапию ИМ является патогенетически обоснованным [3].

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

В исследованиях Ватутина М.К. (2013) получены обнадеживающие результаты при комбинированном лечении больных острым ИМ, осложнённым сердечной недостаточностью (II-III класс по Killip), путём применения чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики в сочетании с медикаментозной инотропной стимуляцией левосименданом и цитопротекцией кардионатом. Это позволило автору оптимизировать внутрисердечную гемодинамику и в целом улучшить ближайший и отдалённый прогноз заболевания [2].

Особый интерес при комплексном лечении ИМ у больных с СД представляют препараты, улучшающие реологические свойства крови, предотвращающие развитие окислительного дистресса и сдвиг динамических изменений, протекающих одновременно – процессов тромбоза и тромболитизиса в сторону тромбоза [4, 5].

Представленные данные свидетельствуют о необходимости комплексного подхода в оптимизации лечебных алгоритмов и прогнозирования течения ИМ у больных на фоне СД, улучшения ближайших и отдалённых результатов ЧКВ и АКШ путём коррекции нарушений метаболизма, реологических свойств крови и перекисного окисления липидов. Продолжается поиск способов минимизации негативного влияния диабета на результаты хирургической реваскуляризации миокарда – изучаются оптимальные целевые показатели углеводного обмена, совершенствуются способы предоперационной подготовки и периоперационного ведения пациентов с СД 2 [18, 29, 30], что находит отражение в рекомендациях Европейского общества кардиологов, разработанных совместно с Американской Диабетической Ассоциацией (2015) и с Европейским обществом сердечно-сосудистых и эндоваскулярных хирургов (2014).

Литература

1. Азаров А. А., Евтушенко С. А., Тавлуева Е. В., Барбараш О. Л. Отдаленные результаты эндоваскулярных вмешательств у пациентов с острым инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Материалы всероссийской научно-практической конференции «Облитерирующие заболевания сосудов: проблемы и перспективы». Кемерово, 2009. С. 20–21.
2. Ватутин М.К. Миокардиальная цитопротекция и инотропная стимуляция у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST, осложнённым сердечной недостаточностью: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Кемерово, 2013. 25 с.
3. Вознесенский Н.К., Слободнинова Е.В. Динамика показателей свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной активности при лечении острых коронарных синдромов без подъемов ST с использованием препаратов янтарной кислоты // Нижегородский медицинский журнал. 2004. № 3. С. 60–65.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. 2015. Т.18, №1S. С. 1–112.
5. Демидова Т.Ю. Атеросклероз и сахарный диабет типа 2: механизмы и управление // Cardio Соматика. 2011. №2. С. 22–30.
6. Какорин С.В., Карамышев Д.В., Мкртумян А.М. Острый инфаркт миокарда у больных сахарным диабетом 2-го типа // Сердце. 2010. №2. С. 97–101.
7. Клыпа Т.В., Орехова М.С., Забросаева Л.И. Гипергликемия критических состояний // Сахарный диабет. 2015. №1. С. 33–41.
8. Миронков А.Б., Абугов С.А. Мовсесянц М.Ю. Первичное чрескожное коронарное вмешательство с выполнением профилактики микроциркуляторной эмболии: результаты госпитально-го и отдалённого периодов наблюдения // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2012. Т. 5, №4. С. 13–17.
9. Ойноткинова О.Ш. Роль свободнорадикального окисления липидов и ферментов антиоксидантной защиты в прогнозе инфаркта миокарда у больных ИНСД // Кардиоваскулярная терапия и профилактика (приложение). 2010. № 4. С. 34.
10. Ойноткинова О.Ш., Никулин А.И., Белякин С.А., Шкловский Б.Л. Значение гемореологических и трансапиллярных нарушений при остром коронарном синдроме // Вестник российской военно-медицинской академии. 2009. Т. 26, № 2. С. 16–22.
11. Панова Е.И., Стронгин Л.Г., Круглова Н.Е. Особенности инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа в зависимости от уровня гликозилированного гемоглобина // Нижегородский медицинский журнал. 2006. №3. С. 6–8.
12. Самойлова (Калугина) О.Ю., Носов В.П. Отдалённые результаты эндоваскулярного лечения у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 5. С. 480.
13. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. М.: Медицина, 2002. 416 с.
14. Стронгин Л.Г., Панова Е.И., Беляева Н.Г. Эффективность строгого гликемического контроля в первые 24 ч острого периода инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом 2-го типа // Кардиоло-

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

гия. 2009. Т. 49, №11. С. 17–21.

15. Тавлуева Е.В., Усольцева Е. Н., Барбараш О. Л. Медиаторы системного воспаления у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST и с сахарным диабетом 2-го типа // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвящённой 20-летию Кузбасского кардиологического центра. Кемерово, 2010. С. 268–269.

16. Улятовский В.А., Филиппов А.Е., Никитин А.Э. Фармакологическая коррекция расстройств микроциркуляции и внутрисердечной гемодинамики // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2010. Прил. №2 (30). С. 92–100.

17. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. Острый коронарный синдром у больных сахарным диабетом. Данные регистра РЕКОРД // Кардиология. 2011. Т. 51, №11. С. 16–21.

18. American Diabetes Association. Approaches to Glycemic Treatment. // Diabetes care. 2015. 38(Supplement 1). S41–S48.

19. Antonio N., Fernandes R., Soares A. Reduced levels of circulating endothelial progenitor cells in acute myocardial infarction patients with diabetes or pre-diabetes: accompanying the glycemic continuum // Cardiovascular diabetology. 2014. V. 13. P. 101.

20. Badawi O., Waite M.D., Fuhrman S.A., Zuckerman I.H. Association between intensive care unit-acquired dysglycemia and in-hospital mortality // Critical care medicine. 2012. 40(12). P. 3180–3188.

21. Barbukhatti K., Belash S., Boldyrev S. Coronary artery bypass graft surgery in patient with acute coronary syndrome: 5 years experience // Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery. 2009. Vol. 8 (suppl). P. S33.

22. Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) // European journal of cardio-thoracic surgery. 2014. 46(4). P. 517–592.

23. Inzucchi S.E., Zinman B., Wanner C. SGLT-2 inhibitors and cardiovascular risk: Proposed pathways and review of ongoing outcome trials // Diabetes & vascular disease research. 2015. 12(2). P. 90–100.

24. Kolh P., Windecker S., Alfonso F. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Zhao CT, Wang M, Siu CW, et al. Myocardial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus: role of endothelial progenitor cells and oxidative stress // Cardiovascular diabetology. 2012. V. 11. P. 147.

25. Krolewski A.S., Laffel L.M.B., Krolewski M., Quinn M., Warram J.H. Glycosylated hemoglobin and the risk of microalbuminuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus // N. Engl. J. Med. 1995. V. 332. P. 1251–1255.

26. Lorber D. Importance of cardiovascular disease risk management in patients with type 2 diabetes mellitus // Diabetes Metab. Syndr. Obes. 2014. V. 7. P. 169–183.

27. Marfella R., Sasso F.C., Cacciapuoti F. Tight glycemic control may increase regenerative potential of myocardium during acute infarction // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2011. V. 97(3). P. 933–942.

28. Papak J., Kansagara D. Management of hyperglycemia in a hospitalized patient with diabetes mellitus and cardiovascular disease // The American journal of cardiology. 2012. 110(9 Suppl). P. 24B–31B.

29. Scott R., Anderson J.L., Adams C.D., Bridges C.R., Casey D.E., Ettinger S.M. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline) // Journal of the American College of Cardiology. 2011. 57(19). P. 1920–1959.

30. Standards of Medical Care in Diabetes-2015. // Diabetes Care. 2015. 38(Supplement 1). P. S1–S93.

References

1. Azarov AA, Evtushenko SA, Tavlueva EV, Barbarash OL. Otdalennye rezul'taty endovasku-lyarnykh vmeshatel'stv u patsientov s ostrym infarktomyokarda v sochetanii s sakharnym diabetom 2 tipa. Materialy vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii «Obliteriruyushchie zabolevaniya sosudov: problemy i perspektivy». Kemerovo; 2009. Russian.

2. Vatutin MK. Miokardial'naya tsitoprotektsiya i inotropnaya stimulyatsiya u bol'nykh infarktomyokarda s pod'emom segmenta ST, oslozhnennym serdechnoy nedostatochnost'yu [dissertation]. Kemerovo (Kemerovo region); 2013. Russian.

3. Voznesenskiy NK, Slobozhlninova EV. Dinamika pokazateley svobodnoradikal'nogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy aktivnosti pri lechenii ostryykh koronarnykh sindromov bez pod'emov ST s ispol'zovaniem preparatov yantarnoy kisloty. Nizhegorodskiy meditsinskiy zhurnal. 2004;3:60-5. Russian.

4. Dedov II, Shestakova MV, Galstyan GR. Algoritmy spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom. Sakharnyy diabet. 2015;18(1S):1-112. Russian.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

5. Demidova TYu. Ateroskleroz i sakharnyy diabet tipa 2: mekhanizmy i upravlenie. Cardio Somatika. 2011;2:22-30. Russian.
6. Kakorin SV, Karamyshev DV, Mkrtumyan AM. Ostryy infarkt miokarda u bol'nykh sakharnym diabetom 2-go tipa. Serdtse. 2010;2:97-101. Russian.
7. Klypa TV, Orekhova MS, Zabrosaeva LI. Giperglikemiya kriticheskikh sostoyaniy. Sakharnyy diabet. 2015;1:33-41. Russian.
8. Mironkov AB, Abugov SA, Movsesyants MYu. Pervichnoe chreskozhdnoe koronarnoe vmeshatel'stvo s vypolneniem profilaktiki mikrotsirkulyatornoy embolii: rezul'taty gospital'no-go i otdalennogo periodov nablyudeniya. Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. 2012;5(4):13-7. Russian.
9. Oynotkinova OSh. Rol' svobodnoradikal'nogo okisleniya lipidov i fermentov antioksidant-noy zashchity v prognoze infarkta miokarda u bol'nykh INSD. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika (prilozhenie). 2010;4:34. Russian.
10. Oynotkinova OSh, Nikulin AI, Belyakin SA, Shklovskiy BL. Znachenie gemoreologicheskikh i transkapillyarnykh narusheniy pri ostrom koronarnom sindrome. Vestnik rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii. 2009;26(2):16-22. Russian.
11. Panova EI, Strongin LG, Kruglova NE. Osobennosti infarkta miokarda pri sakharnom diabe-te 2 tipa v zavisimosti ot urovnya glikozilirovannogo gemoglobina. Nizhegorodskiy meditsinskiy zhurnal. 2006;3:6-8. Russian.
12. Samoylova (Kalugina) OYu, Nosov VP. Otdalennye rezul'taty endovaskulyarnogo lecheniya u patients s ishemicheskoy bolezn'yu serdtsa v sochetanii s sakharnym diabetom 2 tipa. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2014;5:480. Russian.
13. Sokolov EI. Diabeticheskoe serdtse. Moscow: Meditsina; 2002. Russian.
14. Strongin LG, Panova EI, Belyaeva NG. Effektivnost' strogogo glikemicheskogo kontrolya v pervye 24 ch ostrogo perioda infarkta miokarda u bol'nykh sakharnym diabetom 2-go tipa. Kardiologiya. 2009;49(11):17-21. Russian.
15. Tavlyeva EV, Usoltseva EN, Barbarash OL. Mediatory sistemnogo vospaleniya u bol'nykh infarktom miokarda s pod'emom segmenta ST i s sakharnym diabetom 2-go tipa. Materialy Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchenoy 20-letiyu Kuzbasskogo kardiologicheskogo tsentra. Kemerovo; 2010. Russian.
16. Ulyatovskiy VA, Filippov AE, Nikitin AE. Farmakologicheskaya korrektsiya rasstroystv mikrotsirkulyatsii i vnutriserdechnoy gemodinamiki. Vestnik Rossiyskoy Voенно-meditsinskoy akademii. 2010;2(30):92-100. Russian.
17. Erlikh AD, Gratsianskiy NA. Ostryy koronarnyy sindrom u bol'nykh sakharnym diabetom. Dannye registra REKORD. Kardiologiya. 2011;51(11):16-21. Russian.
18. American Diabetes Association. Approaches to Glycemic Treatment. Diabetes care. 2015;38(Supplement 1):S41-8.
19. Antonio N, Fernandes R, Soares A. Reduced levels of circulating endothelial progenitor cells in acute myocardial infarction patients with diabetes or pre-diabetes: accompanying the glycemic continuum. Cardiovascular diabetology. 2014;13:101.
20. Badawi O, Waite MD, Fuhrman SA, Zuckerman IH. Association between intensive care unit-acquired dysglycemia and in-hospital mortality. Critical care medicine. 2012;40(12):3180-8.
21. Barbukhatti K, Belash S, Boldyrev S. Coronary artery bypass graft surgery in patient with acute coronary syndrome: 5 years experience. Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery. 2009;8 (suppl):S33.
22. Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). European journal of cardio-thoracic surgery. 2014;46(4):517-92.
23. Inzucchi SE, Zinman B, Wanner C. SGLT-2 inhibitors and cardiovascular risk: Proposed pathways and review of ongoing outcome trials. Diabetes & vascular disease research. 2015;12(2):90-100.
24. Kolh P, Windecker S, Alfonso F. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Zhao CT, Wang M, Siu CW, et al. Myocardial dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus: role of endothelial progenitor cells and oxidative stress. Cardiovascular diabetology. 2012;11:147.
25. Krolewski AS, Laffel LMB, Krolewski M, Quinn M, Warram JH. Glycosylated hemoglobin and the risk of microalbuminuria in patients with insulin-independent diabetes mellitus. N. Engl. J. Med. 1995;332:1251-5.
26. Lorber D. Importance of cardiovascular disease risk management in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Metab. Syndr. Obes. 2014;7:169-83.
27. Marfella R, Sasso FC, Cacciapuoti F. Tight glycemic control may increase regenerative potential of myocardium during acute infarction. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2011;97(3):933-42.
28. Papak J, Kansagara D. Management of hyperglycemia in a hospitalized patient with diabetes mellitus

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойноткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912

and cardiovascular disease. The American journal of cardiology. 2012;110(9 Suppl):24B-31B.

29. Scott R., Anderson J.L., Adams C.D., Bridges C.R., Casey D.E., Ettinger S.M. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline) // Journal of the American College of Cardiology. 2011. 57(19). R. 1920–1959.

30. Standards of Medical Care in Diabetes-2015. Diabetes Care. 2015;38(Supplement 1):S1-S93.

Библиографическая ссылка:

Корниенко Е.А., Ойроткинова О.Ш., Баранов А.П., Гончарова Е.И., Иванов Д.В. Современные взгляды на этиопатогенез инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа и методы лечения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. №2. Публикация 3-8. URL: <http://www.medsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5198.pdf> (дата обращения: 30.06.2015). DOI: 10.12737/11912