

Вопросы кардиологии. Медгиз, М., 1959.—29. Меньшиков Ф. К. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. 1958; Сов. мед., 1960, 8.—30. Мясников А. Л. Тр. XIV Всесоюзного съезда терапевтов. 1958.—31. Мясникова И. А. В кн.: Гипертоническая болезнь. Медгиз, М., 1952.—32. Мясников Л. А. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. Медицина, М., 1969.—33. Незлин В. Е. Коронарная болезнь. Медгиз, М., 1951; Нарушения венозного кровообращения. Медгиз, М., 1955.—34. Николаев П. Н. Тер. арх., 1923, 1.—35. Решетова М. Н. Тр. I Всеросс. съезда терап. М., 1960.—36. Савенков П. М. В кн.: Вопросы кардиологии, Медгиз, М., 1959.—37. Сивков И. И. Сов. мед., 1952, 7.—38. Симонян А. Г. и др. Клини. мед., 1958, 3.—39. Токарева А. М., Миронова Ю. П. Врач. дело, 1962, 3.—40. Тумановский М. Н. и др. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1969.—41. Федосеев А. А. О применении физической нагрузки в целях исследования и лечения больных с коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1961.—42. Черногоров И. А., Кожевников Ю. А. Тер. арх., 1960, 7.—43. Черногоров И. А. и др. XIII научн. сесс. Ин-та терапии АМН. М., 1962.—44. Шевлягина М. И. Клини. мед., 1949, 10; 1950, 2.—45. Шестаков С. В. Кардиология, 1964, 1.—46. Ганц В. и Фронек Л., Cor et vasa, 1961, 3—2, 112.—47. Altman G., Riseman J. Am. J. Med. Sci., 1960, 240, 1, 66.—48. Blumgart H., Freedberg A., Kurland G. Circulation, 1930, 1, 1105.—49. Fife R., Nouritt N., Stivenson J. Brit. Med. J., 1960, 1, 5174, 692.—50. Goldberger E. Heart disease. Philadelphia. 1955.—51. Плоц М. Коронарная болезнь (перев.). М., 1961.—52. Рааб В. Тер. арх., 1959, 4; В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967.—53. Raab W., Lepeschkin E. Circulation, 1950, 1, 733; 1952, 6, 37, 3.—54. Russek H. Ibid., 1961, 24, 4, 2.—55. Scherf D., Boyd L. Cardiovascular diseases. New-York—London. 1958.—56. Shoshkes M. a. o. Circulation, 1959, 20, 1, 17.

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.127—005.8—616.379—008.64

### ИНФАРКТ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Б. И. Гороховский

II терапевтическая клиника (руководитель — проф. П. Л. Сухинин) института им. Склифосовского

До настоящего времени отсутствует единое мнение о взаимоотношениях инфаркта миокарда и сахарного диабета. Одни авторы [18, 19, 20, 24, 29, 33 и др.] отмечают более частое возникновение инфаркта миокарда при сахарном диабете, другие [4, 34 и др.] не обнаружили влияния сахарного диабета на частоту инфаркта миокарда и летальность при нем. Ряд авторов [6, 7, 11, 13, 16, 24 и др.] указывает на более тяжелое течение сахарного диабета на фоне инфаркта миокарда и инфаркта миокарда на фоне сахарного диабета, высокую смертность, меньшую продолжительность жизни после перенесенных инфарктов миокарда, повторные инфаркты миокарда, частые разрывы сердечной мышцы, тяжелые коллапсы. Joslin и соавт., Heinzen считают, что при сахарном диабете, как правило, инфаркты миокарда безболевые, другие же не находят разницы в симптоматике инфарктов миокарда при сахарном диабете. Нет единогласия и по вопросу о тромбообразовании при сахарном диабете. Так, Fearguley, Chakraborti нашли при сахарном диабете понижение фибринолитической активности и повышенную наклонность крови к тромбообразованию. По данным Thomas, Lee, Rabin, Coodale и др. частота тромбоэмболических осложнений и время лизиса у больных сахарным диабетом и инфарктом миокарда не отличаются от таковых у больных инфарктом без диабета.

Остаются нерешенными вопросы лечения больных инфарктом миокарда и сахарным диабетом. Hagen, Scheffer не рекомендуют применять антикоагулянты при сахарном диабете и инфаркте миокарда из-за геморрагических осложнений и считают нецелесообразным применять сульфамиды. Многие авторы, опасаясь гипогликемии, очень осторожно относятся к применению инсулина у больных сахарным диабетом при наличии инфаркта миокарда.

С 1960 по 1966 г. в терапевтических клиниках института находилось на лечении 2545 больных инфарктом миокарда, среди них было 204 (8,7%) больных с сахарным диабетом. Клинический опыт свидетельствует, что у больных сахарным диабетом моложе 40 лет атеросклероз встречается редко [16, 27].

Среди больных инфарктом миокарда с наличием сахарного диабета больше женщин (78,9%), в то время как в числе больных инфарктом без диабета преобладают мужчины (63,2%). Атеросклероз у женщин, не страдающих сахарным диабетом, появляется значительно позже, чем у мужчин. Женщины, больные сахарным диабе-

том, более подвержены коронарной болезни, чем мужчины и чем женщины без диабета. Закупорка венечных артерий встречается у них в 14 раз чаще, чем у женщин, не страдающих сахарным диабетом (Plotz). Гипертоническая болезнь у больных инфарктом миокарда с сахарным диабетом наблюдается чаще (57,8%), чем без него (37,67%). Очевидно, гипертоническая болезнь у больных сахарным диабетом оказывает влияние на развитие инфаркта миокарда.

У больных сахарным диабетом инфаркт миокарда часто развивался на фоне распространенных сосудистых поражений (диабетической ретинопатии, поражения артерий конечности, гангрены их).

Существенного различия в клинической картине начала инфаркта миокарда в зависимости от наличия или отсутствия сахарного диабета мы не установили. У 72,4% больных инфаркт миокарда начинался с ангинозного статуса, у 12,7% — с приступов сердечной астмы, у 8,4% — с абдоминального синдрома, а у 6,5% — с обострения сахарного диабета. Следовательно, у подавляющего большинства больных (80,8%) инфаркт миокарда при сахарном диабете имел болевое начало. При этом болевые приступы протекали более тяжело, были более длительными и упорными, чем у больных инфарктом миокарда без диабета.

Обострение сахарного диабета маскировало клинику инфаркта миокарда.

Трансмуральные и повторные инфаркты миокарда, осложненные тяжелым коллапсом, сердечной недостаточностью, нарушением ритма, чаще наблюдаются при наличии, чем при отсутствии сахарного диабета (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная оценка клинических данных у больных инфарктом миокарда

Количество больных инфарктом миокарда	Клинические проявления										Летальность
	гипертоническая болезнь	инфаркт миокарда					сердечная не- достаточность	коллапсы	нарушение сердечного ритма и про- водимости	аневризма сердца	
		первичный	повторный	трансмуральный	интрамуральный	мелкоочаговый					
При наличии сахарного диабета	118	112	92	72	102	30	148	74	145	69	75
204	57,8%	55,0%	45,0%	35,3%	50,0%	14,7%	72,4%	36,2%	70,8%	34,0%	36,76%
При отсутствии са- харного диабета	863	1 639	702	477	1 405	463	1 320	415	1 316	506	551
2341	37,07%	70,0%	30,0%	20,3%	60,0%	19,7%	56,4%	22,0%	56,2%	21,6%	23,5%

Летальность среди больных инфарктом миокарда при наличии сахарного диабета выше (36,6%), чем при инфаркте без диабета (23,5%) и примерно одинакова у обеих групп больных с повышенным АД (54,29 и 54,7%). Существенной разницы в локализации инфаркта миокарда в зависимости от наличия или отсутствия диабета не обнаружено. У 44% больных была поражена передняя стенка, у 32% — задняя, у 24% — различные другие участки.

Наши морфологические данные подтверждают клинические наблюдения, что больные с сахарным диабетом чаще переносят transmуральные и повторные инфаркты миокарда, острые аневризмы сердечной мышцы, чем больные без диабета (табл. 2).

Тромбоз венечных артерий у страдающих диабетом встречался примерно в 2 раза чаще, чем у больных без него.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при наличии сахарного диабета инфаркт миокарда протекает тяжелее и чаще осложняется аневризмами сердечной мышцы.

Какое влияние оказывало развитие инфаркта миокарда на течение сахарного диабета?

У 82 (40%) больных сахарный диабет до инфаркта протекал легко, вполне компенсированно, сахар крови не превышал 180 мг%, в моче — 0,5%, больные соблюдали диету и не лечились инсулином. С возникновением инфаркта гипергликемия достигала 200—220 мг%, глюкозурия — 1—1,5%. Умерло от инфаркта миокарда 10 (12,2%) больных. У 61 (30%) больных до инфаркта сахарный диабет был средней

тяжести, у 20 периодически отмечались обострения сахарного диабета. Сахар крови у них был в пределах 200—220 мг%, в моче — 1,5%. Помимо диеты, эти больные лечились сульфамидными препаратами, 10 больных получали инсулин. С развитием инфаркта миокарда у них возросла гипергликемия до 300 мг% и глюкозурия до 3%, у некоторых из них появился ацетон в моче. Умерло 24 (39,3%) больных.

У 46 (22,6%) больных на протяжении ряда лет было тяжелое течение сахарного диабета с периодическими обострениями и у 20 из них отмечалось коматозное состояние. Сахар крови у них до развития инфаркта миокарда колебался в пределах 300—350 мг%, в моче — 3,5%. Иногда у них находили ацетон в моче, снижение щелочного резерва крови. Лечились они диетой и инсулином. С развитием инфаркта миокарда сахар крови достигал 600—1000 мг%, а в моче — 4—5%, постоянно выявлялся ацетон в моче, содержание кетоновых тел крови доходило до 40 мг%, снижался щелочной резерв крови (42—45 об.%  $\text{CO}_2$ ), у 20 больных было преколлаптозное состояние. Умерло 36 (78,2%) больных.

У 15 (7,4%) больных до развития инфаркта миокарда не было клинических проявлений сахарного диабета, и лишь с возникновением инфаркта миокарда у них определялась гипергликемия до 300—400 мг%, сахар в моче до 2%, следы ацетона в моче. Умерло 5 (33,3%) больных. У 20 больных с улучшением условий гемодинамики (исчезновение асцита и отеков, уменьшение количества хрипов) исчезала ацетонурия и кетонурия, нормализовался щелочной резерв крови, уменьшились гипергликемия и глюкозурия.

У 10 больных в период развития инфаркта миокарда наблюдался острый диабетический синдром [3, 12], выражающийся во внезапном возникновении высокой гипергликемии (до 300—1000 мг%) и глюкозурии (2—5%) с отчетливым ацидозом, проявлением сонливости, вялости, шумным дыханием, запахом ацетона изо рта при непостоянной ацетонурии, высоким лейкозом (до 15000—30000), с выраженным нейтрофильным сдвигом (до 85—90%), анэозинофилией.

Все изложенное подтверждает мнение многих авторов о том, что инфаркт миокарда ухудшает течение сахарного диабета и приводит к выявлению скрытого диабета. Развитие диабетического кетоацидоза резко ухудшает прогноз инфаркта миокарда.

Исходы инфаркта миокарда зависят от правильно проводимого лечения. Терапия этих заболеваний основывается на тех же принципах, что и лечение инфаркта миокарда без диабета; необходимы лишь некоторые дополнения [1].

Мы, как и другие авторы [3, 8, 32], при отсутствии противопоказаний применяли антикоагулянты при лечении инфаркта миокарда и сахарного диабета, при этом никаких побочных явлений не наблюдали.

Все же частое осложнение инфаркта миокарда острой аневризмой сердца и разрывом сердечной мышцы должно настораживать при назначении антикоагулянтов прямого действия больным с трансмуральными инфарктами миокарда в сочетании с сахарным диабетом.

Больные сахарным диабетом находились на диабетической диете с резким ограничением продуктов, богатых углеводами (100—150 г хлеба), и некоторым уменьшением количества жиров.

У 50% больных со средней тяжестью течения сахарного диабета и невысокой гипергликемией и глюкозурией такая диета способствовала аглюкозурии. Наряду с диетой применяли сульфамидные препараты (производные сульфанил-мочевины). У 30% больных этой группы в связи с высокой гипергликемией и глюкозурией наряду с кокарбоксилазой применяли инсулин в дозе, достаточной для снижения уровня сахара крови и в моче. Больным с тяжелым диабетом с явлениями ацидоза назначали дробное введение инсулина. Сахар крови и мочи у большинства из них отрегулировать не удавалось. Отдельные больные получали дробно до 100—120 ед. инсулина.

Рядом авторов установлено, что гипогликемия у больных с выраженным атеросклерозом сопровождается ЭКГ-изменениями, характерными для гипокалийного состояния. Эти изменения проявляются одновременно со снижением уровня К в сыворотке и могут быть устранены применением препаратов К или внутривенным введением глюкозы.

При лечении больных сахарным диабетом в сочетании с инфарктом миокарда необходимо избегать резких колебаний гликемии как в сторону повышения, так и, в особенности, понижения до гипогликемического уровня.

Развитие гипогликемии следует считать более опасным, чем умеренную гипергликемию в течение суток. Если у больных с легким течением диабета не удастся добиться компенсации с помощью только диеты, могут быть применены сульфамидные препараты. При более тяжелом течении сахарного диабета и особенно при развитии кетоза необходимо вводить инсулин. Однако его следует вводить под контролем ежедневного исследования сахара крови и мочи. Во избежание гипогликемии желательно допустить небольшую глюкозурию (до 1—2%) при несколько повышенном дневном колебании уровня сахара крови (140—220 мг%). Инфаркт миокарда не служит противопоказанием к применению относительно высоких доз инсулина, если этого требует лечение сахарного диабета. Если больной до возникновения инфаркта не получал инсулина и у него не было кетоза, то вначале назначают малые дозы препарата. Если же больной лечился инсулином и при развитии инфаркта у него не

## Сравнительная характеристика морфологических

Количество умерших	Морфологические									
	атеросклероз							инфаркт		
	аорты			венечных артерий		артерий мозга	артерий конечностей	первичный		
	язвенный	резкий	умеренный	стенозирующий	умеренный			трансмуральный	интрамуральный	мелкоочаговый
При наличии сахарного диабета	30	40	5	59	16	35	23	16	8	4
75	92,4 %			37,5 %						
При отсутствии сахарного диабета	123	282	146	426	125	204	108	144	120	20
551	73,6 %			51,6 %						

обнаруживалось резкого нарастания гипергликемии и гликозурии или появления кетоза, то в клинике введение препарата начинают с той же или несколько меньшей дозы во избежание гипогликемии, которая может спровоцировать спазм коронарных сосудов. При развитии кетоза применяли только простой инсулин, вводя его 4 раза в сутки. Ввиду возможной гипокалиемии некоторым больным давали KCl.

После всего изложенного следует остановиться на вопросе о причине тяжелого течения инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом.

Большинство авторов отмечает менее благоприятное течение инфаркта миокарда у больных диабетом и объясняет это диабетической микроангиопатией в сердечной мышце и отчасти нарушением в системе свертывания крови и дистрофическими изменениями миокарда.

Ухудшение течения сахарного диабета вплоть до развития кетоза у больных тяжелым инфарктом миокарда А. Р. Злопольский и А. И. Хазанов связывают с регионарным нарушением кровообращения в поджелудочной железе. По-видимому, некоторую роль в патогенезе утяжеления сахарного диабета при развитии острого инфаркта миокарда играет болевой синдром с повышенным выделением 17-оксикортикостероидов [28 и др.].

Согласно мнению многих авторов [3, 5, 8, 9, 10, 35 и др.], инфаркт миокарда нередко ухудшает обменные процессы в организме, тем самым способствуя развитию сахарного диабета в стертой форме. При этом преддиабет переходит в скрытую форму диабета, а скрытая форма — в явный сахарный диабет.

## ВЫВОДЫ

1. У больных с сахарным диабетом чаще, чем у больных без диабета, наблюдаются трансмуральные и повторные инфаркты миокарда, осложненные тяжелым коллапсом, сердечной недостаточностью, нарушением сердечного ритма, острыми аневризмами и разрывами сердечной мышцы.

2. Летальность при инфаркте миокарда с наличием сахарного диабета выше, чем без него.

3. Инфаркт миокарда нередко сам по себе осложняет течение сахарного диабета, вплоть до развития диабетического кетоацидоза, который в свою очередь ухудшает течение и прогноз инфаркта миокарда.

4. Применение антикоагулянтов у больных инфарктом миокарда при наличии сахарного диабета не противопоказано. Однако частое осложнение инфаркта миокарда острой аневризмой и разрывом сердечной мышцы должно настораживать при назначении антикоагулянтов в любом действии больным с трансмуральными инфарктами в сочетании с сахарным диабетом.

5. Инфаркт миокарда у больных с сахарным диабетом со склонностью к высокой гипергликемии и с кетозом подлежит лечению, помимо диеты, инсулином, который следует применять в дробных дозах, достаточных для урегулирования сахара крови, избегая резких колебаний сахара крови и мочи. При сахарном диабете средней тяжести, помимо диеты, назначают сульфамидные препараты, а при склонности к гипергликемии — инсулин. Легкий диабет следует лечить исключительно диетой.



## данных у больных, умерших от инфаркта миокарда

проявления			осложнения инфаркта миокарда			тромбоз				
миокарда										
повторный			аневризма сердца							
трансмуральный	интрамуральный	мелкоочаговый	острая	хроническая	разрывы сердечной мышцы внешне	внутрисердечный	вечных артерий	мозговых артерий	артерий конечностей	пристеночные тромбы аорты
22	19	6	20	7	15	22	55	16	23	8
62,5%										
57	186	24	102	120	57	162	210	120	108	51
48,4%										

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Медгиз, Л., 1955.—2. Генес С. Г. Сахарный диабет. Медгиз, М., 1963.—3. Злотопольский А. Р., Хазанов А. И. Клин. мед., 1963, 5.—4. Ионаш В., Козак П. Кардиология, 1966, 3.—5. Коган М. Б. Клин. мед., 1936, 6.—6. Мясников А. Л. Атеросклероз. Медгиз, М., 1960.—7. Резницкая Е. Я. Тр. XIV Всесоюзного съезда терапевтов.—8. Сидерайте Ш. А., Кибаркис Х. Х. Пробл. эндокринолог., 1964, 5.—9. Сильницкий П. А. Пробл. эндокринолог., 1967, 4.—10. Сильницкий П. Л. Тер. арх., 1967, 2.—11. Сметнев А. С., Островская Т. М. В кн.: Неотложная помощь при инфаркте миокарда. Медицина, 1965.—12. Теодори М. М. Тер. арх., 1965, 11.—13. Фейгин М. Б., Квитницкий М. Е. и Радиева В. А. В кн.: Гипертоническая болезнь. Атеросклероз, коронарная недостаточность. Медгиз, М., 1963.—14. Blumenthal H. F., Goldenberg S., Alex M. Circulation, 1960, 22, 655.—15. Blumenthal H. F., Alex M., Goldenberg S. Arch. Pathol. 1960, 70, 13.—16. Brandley R. F., Bryfogle J. W. Am. J. Med., 1956, 20, 2, 207—216.—17. Cicala V., Martin A. Riv. Anat. Path., 1960, 18, 755.—18. Clawson B. Z., Bell E. I. Arch. Path., 1949, 48, 105.—19. Goldenberg S., Alex M., Blumenthal H. T. Diabetes, 1958, 7, 98.—20. Coodale F., Daoud A., Lee K. a. o. Circulation, 1961, 24, 1093.—21. Coodale W. F., Olson R. E., Hackel D. B. Am. J. Med., 1959, 27, 212.—22. Fearuley C. R., Chakraborti R. Brit. med. J., 1963, 1, 921.—23. Hagen H., Scheffler H. Med. Klin., 1957, 52, 1908.—24. Hagen H., Scheffler H. Ther. Gegenw., 1957, 96, 134.—25. Heinsen H. A. В кн.: Aktuelle Diabetes Fragen. Symposium in Hamburg, 1957, Stuttgart, 1957, 68—70.—26. Joslin E. P., Roof H. T., White P. a. o. The Treatment of Diabetes. Mellitus. Philadelphia, 1947.—27. Liebow J. M., Hellerstein H. H., Miller M. Am. J. med., 1949, 7, 660.—28. Marmorston J., Lewis J. J., Bernstein J. L. a. o. Geriatrics, 1957, 12, 297.—29. Perrin A., Normand J., Aimard G. a. o. Diabetes, 1962, 5, 198.—30. Root H. F., Bland E. E., Cordon W. H. a. o. JAMA, 1939, 113, 27.—31. Root H. F., Craybiel A. JAMA, 1931, 96, 925.—32. Russek A., Lohman L. Цит. по H. Hagen, H. Scheffer. Ther. Gegenw., 1957, 96, 139.—33. Siever J., Blomqvist C., Biorck G. Acta. med. Scand., 1961, 169, 95.—34. Smith J., Keyes J. W., Denham R. W. Am. J. med. Sci., 1951, 221, 508.—35. Sowton E. Brit. med. J., 1962, 1, 84.—36. Thomas W. A., Lee K. F., Rabin E. R. Arch. int. med., 1956, 98, 489.