

**ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ  
ИНФАРКТА МИОКАРДА****Т.А. Малькова<sup>1</sup>, А.Д. Куимов<sup>1</sup>, М.И. Воевода<sup>2</sup>**<sup>1</sup>*ГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России  
630091, г. Новосибирск, Красный просп., 52*<sup>2</sup>*ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН  
630089, г. Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1*

Инфаркт миокарда (ИМ) продолжает оставаться одной из важнейших проблем современной кардиологии в России вследствие сохранения устойчивых показателей заболеваемости и смертности. Особый интерес представляет взаимосвязь роста сердечно-сосудистых заболеваний и инфаркта миокарда с накоплением в популяции лиц, имеющих ожирение и другие метаболические нарушения. В настоящее время сформировалось четкое мнение о связи метаболического синдрома (МС) с сердечно-сосудистой патологией. Механизмы МС, включая инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, хроническое воспаление, запускают и поддерживают на высоком уровне атерогенез, эндотелиальную дисфункцию, провоцируют нестабильность коронарной бляшки, процессы тромбообразования. Это является серьезным стимулом к продолжению исследований в рассматриваемой области, что должно помочь найти новые пути профилактики МС, снизить возможный коронарный риск, повлиять на исход и определить особенности лечения ИМ, развившегося на фоне МС.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, метаболический синдром.

Причиной инфаркта миокарда в подавляющем большинстве случаев является атеросклероз коронарных артерий с тромботической окклюзией или острым, значительным и продолжительным несоответствием коронарного кровотока потребности миокарда в кислороде [1–4]. Учитывая широкое распространение острого инфаркта миокарда среди населения, высокую частоту тяжелых осложнений и смертельных исходов, существует необходимость разработки не только новых методов диагностики и лечения, но и исследование состояний, ускоряющих атерогенез, влияющих на течение и исход острого коронарного синдрома.

Одним из наиболее ярких примеров комбинации факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний является метаболический син-

дром (МС). Актуальность выявления МС прежде всего обусловлена его высокой распространенностью: до 20 % в общей популяции, а в определенных социальных группах (курильщики, любители «fast food», гиподинамия и т.д.) до 50 % и выше [5–7]. Это состояние обратимо, что принципиально важно в предотвращении развития ишемической болезни сердца (ИБС), сахарного диабета (СД) и артериальной гипертензии (АГ) [8, 9].

Впервые на частое сочетание гипертонической болезни с атеросклерозом, ожирением и нарушениями углеводного обмена внимание обратили отечественные клиницисты в начале 20-х годов прошлого столетия. Г.Ф. Ланг в одной из своих первых работ указывал на наличие тесной связи артериальной гипертензии с ожирением,

Малькова Татьяна Александровна – аспирант кафедры факультетской терапии лечебного факультета, e-mail: murzina1984@mail.ru

Куимов Андрей Дмитриевич – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской терапии лечебного факультета, e-mail: terapia@mail.ru

Воевода Михаил Иванович – д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАМН, директор

нарушениями углеводного обмена и подагрой. В 1926 г. А.Л. Мясников и Д.М. Гротель указали на частое сочетание гиперхолестеринемии, гиперурикемии с ожирением и АГ. До 1945 г. в клинике профессора Г.Ф. Ланга Н.А. Толубеевой и Л.А. Павловской была оценена толерантность к глюкозе у больных гипертонической болезнью. У 30 % из них наблюдались нарушения гликемии, а в 39 % случаев был выявлен СД II типа. У этих же пациентов чаще выявлялась гиперхолестеринемия [10].

В 1966 г. J. Samus предположил наличие взаимосвязи между развитием гиперлипидемии, СД II типа и подагры. Подобный вид нарушений обмена он назвал «метаболическим три-синдромом» (*trisyndrome metabolique*). В 1981 г. М. Hanefeld и W. Leonardt предложили случаи сочетания метаболических нарушений обозначить термином «метаболический синдром» [5]. А уже в конце 1980-х годов многие специалисты (Ferranini E. et al., 1987; Landsberg L., 1986; Modan M. et al., 1985) независимо друг от друга отметили взаимосвязь между развитием у пациентов АГ, гиперлипидемии, инсулинорезистентности (ИР) и ожирения [5]. Таким образом, кластер факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний оказался тесно ассоциирован с СД II типа и инсулинорезистентностью, что позволило выдвинуть предположение о существовании единого патологического состояния, которое впоследствии получило название «метаболического синдрома» или «синдрома инсулинорезистентности» [11, 12].

Первым на основании собственных наблюдений и обобщения исследований других авторов концепцию МС предложил Gerald M. Reaven в 1988 г. В соответствии с ней сочетание нарушения толерантности к глюкозе и компенсаторной гиперинсулинемии (ГИ), повышения уровня триглицеридов и снижения уровня холестерина высокой плотности и АГ не случайно, а развивается в результате общего патогенетического механизма – снижения чувствительности тканей к инсулину. Для обозначения этого симптомокомплекса Gerald M. Reaven предложил термин «синдром X». Хотя ожирение и не было включено в основной комплекс нарушений, вызываемых ИР, была отмечена тесная взаимосвязь между увеличением массы тела и прогрессированием ИР/ГИ [13].

Спустя год, в 1989 г., N.M. Kaplan дополнил понятие МС абдоминальным ожирением и привел данные, свидетельствующие о неблагоприятном прогнозе сочетания нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), АГ, ожирения и отсроченной дислипидемии, назвав его «смертельным

квартетом». S.M. Haffner в 1992 г. предложил понятие «синдром инсулинорезистентности», который наиболее точно отражает этиологию данного заболевания [14]. Позднее был выявлен целый ряд состояний, которые ассоциируются с синдромом ИР: гипертрофия левого желудочка с нарушением диастолической функции, повышенные внутрисосудистой свертываемости крови и др. Данный симптомокомплекс имеет более 20 различных названий. Однако термин «метаболический синдром» стал наиболее часто употребляемым в медицинской литературе в связи с тем, что использовался многими экспертными группами, в том числе и российскими, при публикации клинических рекомендаций и других рабочих документов [8, 9, 15, 16].

Эксперты Национальной образовательной программы по холестерину (NCEP) в 2001 г. предложили клиническое определение МС в рамках программы Adult Treatment Panel III (АТР III). Заключительный документ был опубликован в 2002 г. под названием «Выявление, оценка и лечение гиперхолестеринемии у взрослых». Согласно последнему для установления диагноза МС необходимо наличие трех или более из пяти критериев: 1) тощаковая гипергликемия  $> 6,1$  ммоль/л; 2) абдоминальное ожирение: ОТ  $> 102$  см для мужчин и  $> 88$  см для женщин; 3) уровень триглицеридов плазмы крови  $> 1,7$  ммоль/л; 4) уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)  $< 1,04$  ммоль/л для мужчин и  $< 1,3$  ммоль/л для женщин; 5) артериальное давление (АД)  $> 130/85$  мм рт. ст.

По определению Международной федерации диабета, метаболический синдром представляет собой сочетание абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, артериальной гипертензии, дислипидемии, нарушений системы гемостаза, пуринового обмена [14].

Эксперты ВОЗ рекомендуют использовать термин «метаболический синдром» для обозначения совокупности факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с инсулинорезистентностью. В 1998 г. ВОЗ были предложены следующие критерии диагностики метаболического синдрома:

основные критерии – нарушение гликемии натощак; нарушенная толерантность к глюкозе и/или инсулинорезистентность, и/или сахарный диабет II типа;

дополнительные критерии – артериальная гипертензия (АД систолическое  $> 160$  мм рт. ст., диастолическое  $> 90$  мм рт. ст.); дислипидемия (повышение концентрации триглицеридов плаз-

мы  $> 1,7$  ммоль/л и/или снижение ЛПВП  $< 1,0$  у женщин; ожирение, определяемое как индексом массы тела (ИМТ)  $30 \text{ кг/м}^2$  или более, и /или высокий индекс отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) ( $> 0,85$  у женщин); микроальбуминурия (20 мкг/мин и более).

В октябре 2007 г. на национальном конгрессе кардиологов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) приняты и утверждены первые Российские рекомендации по диагностике и лечению МС. Согласно критериям ВНОК, МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертонии. Основным признаком МС: центральный (абдоминальный) тип ожирения – ОТ  $> 80$  см у женщин и  $> 94$  см у мужчин. Дополнительные критерии: артериальная гипертония (АД  $\geq 130/85$  мм рт. ст.); повышение уровня триглицеридов ( $\geq 1,7$  ммоль/л); снижение уровня ХС ЛПВП ( $< 1,0$  ммоль/л у мужчин;  $< 1,2$  ммоль/л у женщин); повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП)  $> 3,0$  ммоль/л; гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак  $\geq 6,1$  ммоль/л); нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в пределах  $\geq 7,8$  и  $\leq 11,1$  ммоль/л). Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него метаболического синдрома.

Интерес к проблеме метаболического синдрома существенно возрос начиная с середины 90-х годов, когда стало ясно, что он имеет достаточно большое распространение и влияние на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в развитых странах. За последние годы в разных странах проведено большое количество масштабных исследований по изучению эпидемиологии МС с учетом возраста, пола и этнических особенностей. Масштабное исследование было проведено в США, в котором у 22,8 % мужчин и 22,6 % женщин в возрасте старше 20 лет обнаружен метаболический синдром [17]. В России в последние годы также уделяют большое внимание изучению распространенности МС. Так, в 2001 г. в рамках программы ВОЗ МОНИКА проведено одномоментное эпидемиологическое обследование населения г. Новосибирска. По данным обследования 75,5 % жителей имели какие-либо компоненты МС. Почти у 40 % мужчин и женщин 25–64 лет были выявлены два и более компонентов МС. Среди

мужчин и женщин сочетание трех компонентов и более составило 10,7 %, причем между мужчинами и женщинами существенных различий выявлено не было [22]. Каждый из компонентов метаболического синдрома формирует патогенный фон, который предопределяет развитие фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий.

По данным ГНИЦ профилактической медицины, у лиц с метаболическим синдромом суммарный сердечно-сосудистый риск развития ИМ в ближайшие 8 лет составляет 30 %, что в 5 раз выше по сравнению с группой изолированной АГ и в 2 раза выше группы сочетания АГ и гиперлипидемии [3]. Подтверждением этих данных служат результаты скандинавского проспективного исследования Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factors Study продолжительностью 11 лет. Среди больных с МС риск развития ИБС в 3–4 раза выше, смертность от ИБС в 3 раза и общая смертность в 2 раза выше, чем у пациентов без метаболических нарушений [19]. В проспективном исследовании Botnia Study показана роль отдельных факторов риска и компонентов метаболического синдрома в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [20]. У пациентов с развернутым метаболическим синдромом риск развития ИБС, инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта оказался в два раза выше по сравнению с лицами, имевшими отдельные компоненты МС. В исследовании QCS (Quebec Cardiovascular Study) показано, что при наличии трех составляющих: инсулинорезистентности, повышении ЛПНП и уровня триглицеридов, риск развития сердечно-сосудистых заболеваний увеличивается в 20 раз [21].

По результатам исследования исходного уровня гликемии у 1469 пациентов с инфарктом миокарда [22] обнаружено, что повышение уровня глюкозы на 0,6 ммоль/л связано с возрастанием риска 30-дневной смертности на 12 %, риска 180-дневной смерти – на 8 %, даже на фоне коррекции других факторов риска смертности при инфаркте. Это позволяет считать исходный уровень глюкозы независимым критерием исхода инфаркта миокарда у пациентов без сахарного диабета.

Распространенность МС при ИМ варьирует от 37 % (Япония) до 50 % (США, Франция) [23–26]. Следует отметить, что частота встречаемости МС у больных ИМ моложе 45 лет возрастает и составляет около 66 %. Некоторые авторы отмечают большую распространенность МС при ИМ у женщин [26]. Приведенные данные свидетельствуют, что нарушение метаболизма глюкозы и сопутствующая инсулинорезистент-

ность являются характерными состояниями для больных ИМ и встречаются у каждого второго пациента.

Показатель летальности в остром периоде ИМ в группе больных с МС в 2 раза выше, чем в группе больных, не имеющих достаточного для диагностики МС сочетания факторов риска [23]. Характерна большая частота развития сердечной недостаточности (Killip class > II) и кардиогенного шока. При анализе индивидуального влияния каждого из компонентов МС на риск развития осложнений инфаркта миокарда установлено, что гипергликемия является независимым предиктором развития кардиогенного шока, а гипергликемия и низкие значения ХС ЛПВП – острой сердечной недостаточности [23]. В отношении влияния МС на риск развития рецидивирующего ИМ имеются несколько противоречивые данные. Согласно мнению некоторых авторов, МС не вызывает увеличения частоты развития рецидивирующего ИМ и фатальных желудочковых аритмий [23]. С другой стороны, установлено, что присутствие МС у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) приводит к увеличению относительного и абсолютного риска развития внезапной сердечной смерти, рецидивирующего ИМ, возвратной ишемии миокарда на 34 и 5 % соответственно [27].

При изучении влияния МС на прогноз инфаркта миокарда установлено, что присутствие МС достоверно увеличивает риск развития смертельного исхода в течение ближайших трех лет на 29 %, а кардиоваскулярных событий на 23 %. В случае наличия сахарного диабета данные показатели увеличиваются до 68 и 47 % соответственно [28]. Наличие МС увеличивает риск развития сахарного диабета в 2 раза, причем с увеличением числа компонентов МС риск значительно возрастает – в сравнении с больными, имеющими три компонента МС, на 60 % при наличии четырех компонентов и на 273 % в случае присутствия пяти признаков МС [28]. Именно со значительно возрастающим риском развития сахарного диабета при наличии МС некоторые авторы связывают увеличение риска сердечной смерти и кардиоваскулярных событий в отдаленном периоде ИМ [28].

Усовершенствование диагностических возможностей на современном этапе привело к внедрению в клиническую практику новых методик, позволяющих не только диагностировать ИМ, но и судить о степени некроза сердечной мышцы – размере ИМ. С целью определения величины некроза миокарда используется количественное определение кардиоселективных ферментов (КФК-МВ, тропонина), скинтигра-

фия миокарда с Tc99, компьютерная томография. Использование вышеуказанных методов позволило установить, что присутствие МС и у больных ИМ ассоциировано с увеличением размера ИМ и сопровождается закономерным уменьшением значений фракции выброса левого желудочка [29, 30]. Причины и механизмы, лежащие в основе предрасположенности больных ИМ с МС к более масштабному миокардиальному повреждению, недостаточно изучены, но очевидно, что основой этих процессов является комплекс сцепленных на патобиохимическом и патофизиологическом уровне метаболических, гормональных и клинических нарушений, характерных для МС [31].

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) в настоящее время является достаточно распространенным и эффективным методом лечения ИМ. При этом распространенность МС при проведении коронарного стентирования у лиц моложе 45 лет приблизительно 50 % [32]. Существуют достаточно убедительные данные, демонстрирующие влияние МС на эффективность реваскуляризации миокарда при проведении ЧТКА. Установлено, что присутствие МС приводит к увеличению частоты феномена неопущения сегмента ST на ЭКГ после проведения коронарной ангиопластики на 30 % [33]. Эти показатели свидетельствуют о большем размере ИМ у данной категории больных [34], персистирующей коронарной окклюзии [35], увеличении риска кардиоваскулярной смерти, хронической сердечной недостаточности (ХСН) [36].

Важным фактором, снижающим эффективность лечения ИБС и ухудшающим прогноз, является рестеноз коронарных артерий после проведения коронарного стентирования [37–40]. Гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция, сопровождающаяся понижением высвобождения оксида азота (NO), а также повышенный уровень лептина рассматриваются как важнейшие предикторы развития рестеноза внутри стента у больных ИБС [41, 42]. В свою очередь, значения холестерина липопротеидов низкой плотности и гликированного гемоглобина (HbA1C) имеют предикторное значение в отношении риска развития стеноза de-novo [42].

У больных с МС синергизм патогенетических механизмов МС, ИБС и АГ определяет ускоренность развития и тяжесть течения острых форм ИБС. Для большей части больных с ИМ на фоне МС характерными являются тяжелое поражение коронарного русла и неблагоприятный прогноз. Представляется необходимым



своевременное выявление МС, определение степени кардиоваскулярного риска и показаний к реваскуляризации миокарда, а также целесообразна разработка алгоритмов диагностики, лечения и профилактики ОКС у больных с МС.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. **Богова О.Т., Чукаева И.И.** Инфаркт миокарда. Воспаление и прогноз // Рус. кардиол. журн. 2003. № 4 (42). С. 95–97.
2. **Оганов Р.Г., Поздняков Ю.М., Волков В.С.** Ишемическая болезнь сердца. М.: Синергия, 2002.
3. **Сыркин А.Л.** Инфаркт миокарда М.: Медицинское информационное агентство, 2005. 466 с.
4. **Чазов Е.И.** Инфаркт миокарда – прошлое, настоящее и некоторые проблемы будущего // Сердце. 2002. Т. 1, № 1(1). С. 6–8.
5. **Диденко В.А.** Метаболический синдром X: история вопроса и этиопатогенез // Лабораторная медицина. 2005. № 2. С. 33–40.
6. **Дороднева Е.Ф., Пугачева Т.А., Медведова И.В.** Метаболический синдром // Терапевт. арх. 2002. Т. 74, № 10. С. 7–12.
7. **Котовская Ю.В.** Метаболический синдром: прогностическое значение и современные подходы к комплексной терапии // Сердце. 2005. Т. 4, № 5 (23). С. 236–242.
8. **Чазова И.Е., Мычка В.Б.** Метаболический синдром. М.: Медиа Медика, 2004.
9. **Чазова И.Е., Мычка В.Б.** Основные принципы диагностики и лечения метаболического синдрома // Сердце. 2005. Т. 4, № 5(23). С. 232–235.
10. **Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И.** Метаболический сердечно-сосудистый синдром. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 1999.
11. **Гинзбург М.М., Крюков Н.Н.** Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. М.: Медпрактика, 2002.
12. **Гинзбург М.М., Козупица Г.С., Крюков Н.Н.** Ожирение и метаболический синдром. Влияние на состояние здоровья, профилактика и лечение. Самара: «Парус», 2000.
13. **Reaven G.** Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. 1988. Vol. 37. P. 1595–1607.
14. **Ройтберг Г.Е.** Метаболический синдром. М.: МЕДпресс-информ, 2007.
15. **Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г.** Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции // Кардиология. 2001. Т. 41, № 3. С. 4–9.
16. **Жернакова Ю.В., Чазова Е.И., Мычка В.Б. и др.** Связь числа компонентов метаболического синдрома с распространенностью и выраженностью поражения органов-мишеней // Системные гипертензии. 2011. Т. 8, № 2. С. 50–54.
17. **Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H.** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey // JAMA. 2002. Vol. 16, N 287(3). P. 356–359.
18. **Никитин Ю.П., Казека Г.Р., Симонова Г.И.** Распространенность компонентов метаболического синдрома X в неорганизованной городской популяции (эпидемиологическое исследование) // Кардиология. 2001. № 9. С. 37–40.
19. **Lakka H.M.** The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle – aged men // JAMA. 2002. Vol. 28, N 21. P. 2709–2716.
20. **Isomaa B. et al.** Botnia study // Diabetes Care. 2005. P. 683–689.
21. **McNell A., Rosamond W., Girman C., Golden S. et al.** The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study // Diabetes Care. 2005. Vol. 28(2). P. 385–390.
22. **Vogelzang A.D., Zijlstra F.** Glucose metabolism and acute myocardial infarction // Europ. Heart J. 2006. Vol. 27, N 11. P. 1264–1265.
23. **Zeller M. et al.** Prevalence and impact of metabolic syndrome on Hospital Outcomes in acute myocardial infarction // Arch. Intern. Med. 2005. Vol. 165. P. 1192–1198.
24. **Turhan H., Yetkin E.** Poor in-hospital outcome in young women with acute myocardial infarction. Does metabolic syndrome play a role // Int. J. of Cardiology. 2006. Vol. 112. P. 257–258.
25. **Sattar N. et al.** Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the west of scotland coronary prevention study // Circulation. 2003. Vol. 10. P. 408–414.
26. **Corrado E. et al.** Markers of inflammation and infection influence the outcome of patients with baseline asymptomatic carotid lesions. A 5-Year Follow-Up Study // Stroke. 2006. Vol. 37. P. 482–486.
27. **Schwartz R.S.** Detecting vulnerable plaque using peripheral blood: inflammatory and cellular markers // J. Interv. Cardiol. 2003. Vol. 16, N 3. P. 231–242.
28. **Levantesi G. et al.** Metabolic syndrome and risk of cardiovascular events after myocardial infarction // J. Amer. Coll. Cardiol. 2005. Vol. 46. P. 277–283.
29. **Clavijo L.C. et al.** Metabolic syndrome in patients with acute myocardial infarction is associated with increased infarct size and in-hospital complications // Cardiovascular Revascularization Medicine. 2006. Vol. 7. P. 7–11.
30. **Thim T. et al.** Size of myocardial infarction induced by ischaemia/reperfusion is unaltered in rats with metabolic syndrome // Clinical Science. 2006. Vol. 110. P. 665–671.
31. **Митьковская Н.П., Статкевич Т.В.** Течение инфаркта миокарда при неблагоприятной кластеризации факторов риска // Сиб. мед. журн. 2010. № 2. С. 52–53.
32. **Chung E.H. et al.** Prevalence of metabolic syndrome in patients <45 years of age with acute myocardial infarction having percutaneous coronary intervention // Am. J. Cardiol. 2007. Vol. 5. P. 1052–1055.
33. **Tartan Z. et al.** Metabolic syndrome is a predictor for an ECG sign of no-reflow after primary PCI in patients with acute ST-elevation myocardial infarction // Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases. 2008. Vol. 18. P. 441–447.
34. **Dong J. et al.** Early resolution of ST-segment elevation correlates with myocardial salvage assessed by Tc-99m sestamibiscintigraphy in patients with acute

- myocardial infarction after mechanical or thrombolytic reperfusion therapy // *Circulation*. 2002. Vol. 105. P. 2946–2949.
35. **De Lemos J.A. et al.** ST-segment resolution and infarct-related artery patency and flow after thrombolytic therapy: Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 14 investigators // *Am. J. Cardiol.* 2000. Vol. 85. P. 299–304.
36. **Schroder R. et al.** Extent of early ST-segment elevation resolution: a strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction and a sensitive measure to compare thrombolytic regimens: a substudy of the International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics (INJECT) trial // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995. Vol. 26. P. 1657–1664.
37. **Rana J.S. et al.** Metabolic syndrome and risk of restenosis in patients undergoing percutaneous coronary intervention // *Diabetes Care*. 2005. Vol. 28. P. 873–877.
38. **Hoffmann R. et al.** Impact of the metabolic syndrome on angiographic and clinical events after coronary intervention using bare-metal or sirolimus-eluting stents // *Am. J. Cardiol.* 2007. Vol. 100. P. 1347–1352.
39. **Canibusa P. et al.** Metabolic syndrome does not increase angiographic restenosis rates after drug-eluting stent implantation // *Metabolism Clinical and Experimental*. 2008. Vol. 57. P. 593–597.
40. **Tommasino A. et al.** Impact of metabolic syndrome on angiographic and clinical outcome after stenting // *Am. J. Cardiol.* 2008. Vol. 10. P. 1016.
41. **Piatti P.M. et al.** Association of insulin resistance, hyperleptinemia, and impaired nitric oxide release with in-stent restenosis in patients undergoing coronary stenting // *Circulation*. 2003. Vol. 108. P. 2074–2081.
42. **Nishio K. et al.** Insulin resistance as a predictor for restenosis after coronary stenting // *Int. J. Cardiol.* 2005. Vol. 103. P. 128–134.

#### THE IMPACT OF METABOLIC SYNDROME ON THE CLINICAL COURSE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

T.A. Mal'kova, A.D. Kuimov, M.I. Voevoda

Myocardial infarction (MI) continues to be one of the most important problems of modern cardiology in Russia due to maintaining a sustainable morbidity and mortality. Of particular interest are the growth of the relationship of cardiovascular disease and myocardial infarction with the accumulation in the population of persons with obesity and other metabolic disorders. Now to have a clear view of the relationship of metabolic syndrome and cardiovascular disease. Mechanisms of metabolic syndrome, including insulin resistance, hyperinsulinemia, chronic inflammation, run and maintain a high level atherogenesis, endothelial dysfunction, provoke instability of coronary plaque, thrombus formation processes. This is a strong incentive to continue research in this area, which should help to find new ways of preventing MS to reduce the possible coronary risk, affect the outcome of treatment and to determine the characteristics of MI, developed on the background of MS.

**Keywords:** myocardial infarction, metabolic syndrome.

*Статья поступила 16 декабря 2012 г.*