

УДК 616-06

3.1.20 Кардиология

DOI: 10.37903/vsgma.2024.1.10 EDN: KDGDRB

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЖЕНЩИНЫ ДО 50 ЛЕТ  
НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА****© Аршавская А.С., Агибалов Д.А., Базина И.Б., Козырев О.А., Молоткова С.А.,  
Шилина А.А.***Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, ул. Крупской, 28**Резюме*

**Цель.** Представить историю болезни пациентки с инфарктом миокарда, развившегося на фоне неконтролируемого сахарного диабета 2 типа (СД 2) в сочетании с хронической болезнью почек (ХБП), артериальной гипертензией (АГ) и перенесенным COVID-19.

**Методика.** В статье подробно проанализированы анамнез и причины развития инфаркта миокарда у женщины до 50 лет с летальным исходом на фоне неконтролируемого сахарного диабета (СД). Проведен анализ материалов карты стационарного больного, результатов клинических, лабораторных, инструментальных методов обследования. Проанализирована отечественная и зарубежная литература по проблеме течения ишемической болезни сердца с СД и АГ.

**Результаты.** Нами представлен случай течения не диагностированного сахарного диабета, который совместно с другими факторами риска привел к развитию инфаркта миокарда с последующим рецидивом и летальному исходу.

Одним из важнейших факторов риска тяжелого течения заболевания следует считать не контролируемый сахарный диабет в сочетании с хронической болезнью почек, артериальной гипертензией и перенесенным COVID-19. Такие пациенты представляют собой группу больных с очень высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сердечно-сосудистой смертности. Пациентам требуется не только ранняя диагностика данных заболеваний, но и своевременное выявление факторов риска развития и прогрессирования ИБС для адекватной коррекции в целях снижения сердечно-сосудистого риска.

**Заключение.** Представленный нами клинический случай демонстрирует важность своевременной диагностики и лечения СД, АГ и ХБП которые без адекватной терапии характеризуется неблагоприятным прогнозом для пациента. В данном клиническом случае пациентка не принимала лечения от сахарного диабета ни до госпитализации, ни после. В результате сочетания данного заболевания с другими факторами риска возник инфаркт миокарда с последующим рецидивом и летальным исходом.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, тромбоз, сахарный диабет, артериальная гипертензия

**CLINICAL CASE OF MYOCARDIAL INFARCTION IN A WOMAN UNDER 50 YEARS OLD  
WITH DIABETES MELLITUS****Arshavskaya A.S., Agibalov D.A., Bazina I.B., Kozyrev O.A., Molotkova S.A., Shilina A.A.***Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia**Abstract*

**Objective.** To present the case history of a patient with myocardial infarction developed against a background of uncontrolled type 2 diabetes mellitus (T2DM) combined with chronic kidney disease (CKD), arterial hypertension (AH) and a COVID-19 survivor.

**Methods.** The article analyzes in detail the history and causes of myocardial infarction in a woman under 50 years old with fatal outcome against the background of uncontrolled diabetes mellitus (DM). The materials of the inpatient card, results of clinical, laboratory and instrumental methods of examination were analyzed. The domestic and foreign literature on the problem of the course of coronary heart disease with DM and AH was analyzed.

**Results.** We presented a case of undiagnosed diabetes mellitus, which together with other risk factors led to the development of myocardial infarction with subsequent recurrence and fatal outcome.

Uncontrolled diabetes mellitus combined with chronic kidney disease, arterial hypertension and COVID-19 should be considered one of the most important risk factors for a severe course of the disease. Such patients represent a group of patients at a very high risk of cardiovascular disease (CVD) and cardiovascular mortality. Patients require not only early diagnosis of these diseases, but also timely identification of risk factors for the development and progression of CHD for adequate correction in order to reduce cardiovascular risk.

**Conclusion.** The presented case demonstrates the importance of timely diagnosis and treatment of diabetes mellitus, AH and CKD, which without adequate therapy is characterized by an unfavorable prognosis for the patient. In this clinical case, the patient was not treated for diabetes mellitus either before or after hospitalization. The combination of this disease with other risk factors resulted in myocardial infarction with subsequent recurrence and death.

*Keywords:* myocardial infarction, thrombosis, diabetes mellitus, arterial hypertension

## Введение

Смертность от заболеваний сердечно-сосудистой (ССЗ) системы лидирует как в России, так и во всем мире. Наибольший вклад в смертность вносит инфаркт миокарда (ИМ). У женщин ИМ имеет свои особенности и более неблагоприятный прогноз, чем у мужчин [10]. В настоящее время значительно чаще ИМ стал поражать пациенток молодого возраста, в том числе с сохраненной менструальной функцией. Информация об особенностях факторов риска (ФР) ИМ у данной категории пациенток активно изучается и анализируется, что представляет несомненный научный интерес [5]. При сравнении пациенток, находящихся в пре- и постменопаузе и страдающих ИБС, было показано, что женщины в пременопаузе чаще имели отягощенную по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) наследственность, а в постменопаузе чаще страдали АГ, СД, гиперлипидемией и имели более худший прогноз [4]. В литературе приводятся данные, подтверждающие, что у пациентов, с гипергликемией (уровень глюкозы  $\geq 7,8$  ммоль/л без СД в анамнезе) во время госпитализации при ИМ чаще развивались следующие осложнения: застойная левожелудочковая недостаточность, кардиогенный шок, нарушения ритма; также у них была выше госпитальная летальность. При этом, впоследствии у 69,2% этих пациентов был диагностирован преддиабет или СД [9].

Цель исследования – проанализировать историю болезни пациентки с инфарктом миокарда, развившегося на фоне неконтролируемого сахарного диабета 2 типа.

## Методика

В статье подробно проанализированы анамнез и причины развития инфаркта миокарда у женщины до 50 лет с летальным исходом на фоне неконтролируемого СД. Проведен анализ материалов карты стационарного больного, результатов клинических, лабораторных, инструментальных методов обследования. Проанализирована отечественная и зарубежная литература по проблеме течения ишемической болезни сердца с СД и АГ.

## Описание клинического случая

Пациентка А. 49 лет, поступила в кардиологическое отделение Смоленской областной клинической больницы с жалобами на жгучую боль за грудиной с иррадиацией в лопатку, выраженную потливость и слабость. Длительное время страдает АГ, постоянно антигипертензивных препаратов не получала. В течение многих лет выявлялся высокий уровень глюкозы в крови (до 10 ммоль/л), перебои в работе сердца, однако, пациентка за медицинской помощью не обращалась. 01.04.2022 при амбулаторном обращении и обследовании был впервые выявлен сахарный диабет II типа. С 07.04.22 по 15.04.22 пациентка находилась на лечении в кардиологическом отделении с диагнозом: основное заболевание: ИБС: Q-образующий инфаркт миокарда передне-боковой стенки левого желудочка, острая стадия. Состояние после экстренного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ): транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП), стентирование передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии (ЛКА) (07.04.2022). Новая коронавирусная инфекция, антиген идентифицирован, положительный от 15.04.22. Фоновое заболевание: АГ 3 ст. риск 4. Дислипидемия. Сахарный диабет 2 тип,

субкомпенсация. Осложнения заболевания: недостаточность кровообращения (НК) 2 А, функциональный класс (ФК) 2. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Сопутствующие заболевания: Аортальная недостаточность (0-1 ст.). ХБП 3А (СКФ-45 мл/мин). Псориаз.

Объективно. Общее состояние средней степени тяжести, сознание ясное. На момент госпитализации обращали на себя внимание: коагулограмма 07.04.2022: протромбиновое время (ПТВ) – 19,30, международное нормализованное отношение (МНО) – 19,30, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) >300; липидограмма 08.04.2022: холестерин – 5,0 ммоль/л, липопротеины высокой плотности (ЛПВП) – 1,30 ммоль/л, липопротеины низкой плотности (ЛПНП) – 2,20 ммоль/л, триглицериды (ТГ) – 1,5 ммоль/л; коронарография: тип кровоснабжения правый. ЛКА: ствол не изменен. Передняя треть - неровности контуров. Средняя треть – окклюзия тромботическими массами. Огибающая артерия (ОА) без видимых сужений. Правая коронарная артерия (ПКА): без видимых сужений. В устье ЛКА установлен проводниковый катетер LES 3.5 6FR. Коронарный проводник заведен в дистальные сегменты ПМЖА (рис.). Выполнена в области с/з баллонная пластика 2.75-9 атм. С имплантацией коронарного стента Стентоник 3.0-18, до 18 атм.

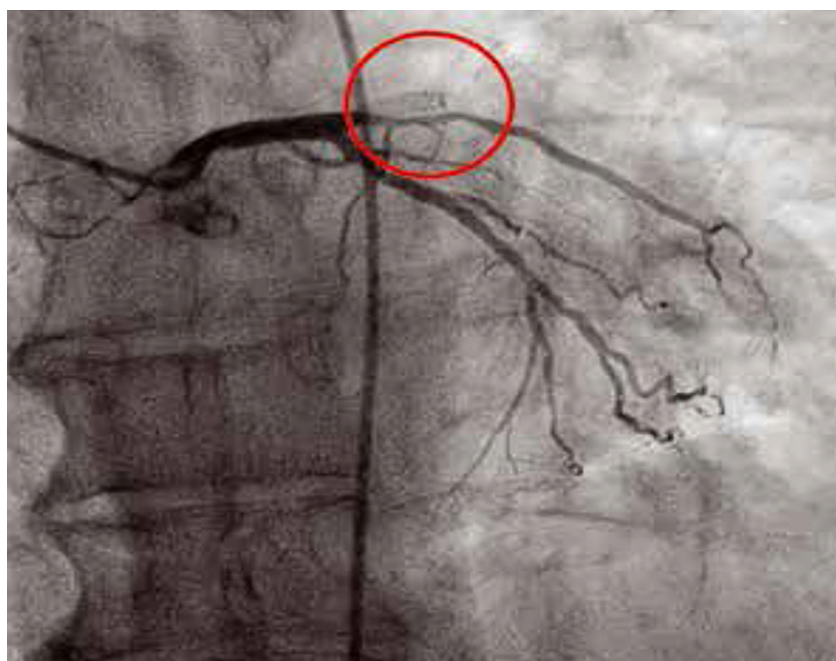


Рис. Коронарография, тромбоз стента передней межжелудочковой ветви ЛКА

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки данных за острый воспалительный процесс в легких не получено. Дилатация левых камер сердца. Состояние после стентирования ЛКА. Эхокардиография (ЭхоКГ) 07.04.2022: аорта (АО) – 3,4 см; левое предсердие (ЛП) – 3,8 см; в другой проекции – 3,6×5,0 см; левый желудочек (ЛЖ) расширен: конечно-диастолический размер (КДР) 5,5; конечно-систолический размер (КСР) – 4,1 см, фракция выброса (ФВ) по Simpson 33%; межжелудочковая перегородка (МЖП) – 1,0 см; задняя стенка левого желудочка (ЗСЛЖ) – 1,3 см; правый желудочек (ПЖ) – 2,4 см; правое предсердие (ПП) – 3,3×4,2 см. Заключение: глобальная сократимость левого желудочка снижена ФВ по Simpson 33%. Сегментарная сократимость миокарда левого желудочка нарушена – акинез передних, передне-перегородочных сегментов на всех уровнях, гипокинез переднебоковых и ниже-перегородочных сегментов на всех уровнях. Небольшое расширение полости левого предсердия в длину. Дилатация левого желудочка. Незначительная концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. Диастолическая дисфункция левого желудочка 1 тип. Признаки легочной гипертензии не выявлены. Умеренная (1-2 ст.) митральная, небольшие (1 ст.) трикуспидальная, легочная и (0-1 ст.) аортальная регургитация. Электрокардиография (ЭКГ) 07.04.2022: ритм синусовый. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 77 в мин. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) резко влево. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). Динамика течения острого ИМ ЛЖ с патологическим зубцом Q и подъемом сегмента ST передне-боковой области. 15.04.22 были

идентифицирован COVID-19, больной предложен перевод в инфекционное отделение, от которого она отказалась и была выписана с рекомендациями продолжить лечение амбулаторно. После выписки лечилась не регулярно, уровень АД и глюкозы крови не контролировала.

20.01.23 в 17 часов состояние больной резко ухудшилось. Появились сначала дискомфорт, а затем жгучая боль за грудиной с иррадиацией в левую лопатку, выраженная потливость и слабость. Пациентка сразу вызвала скорую помощь, было выполнено ЭКГ. Состояние расценено как ИБС, острый коронарный синдром (ОКС) с подъемом сегмента ST. Госпитализирована в кардиологическое отделение областной больницы. Анамнез жизни: перенесенные заболевания: детские инфекции, простудные заболевания. Эпиданамнез не отягощен; за пределы города за последние 6 месяцев не выезжала. Коронавирусная инфекция, антиген идентифицированная, положительный от 15.04.22. Не прививалась. Объективно: состояние тяжелое; рост – 163 см, вес – 59 кг, индекс массы тела (ИМТ) = 22,21 кг/м<sup>2</sup>. t° = 36,6; Кожные покровы обычной окраски, сухие чистые. На ногах, руках небольшие псориазические бляшки. Лимфатические узлы не увеличены. Суставы не изменены. Дыхательная система: ЧДД 16 в мин., SPO<sub>2</sub> без кислорода 98%. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечно сосудистая система: пульс ритмичный, 90 ударов в минуту, АД лежа 120/80 мм рт. ст. тоны сердца ритмичные, приглушены. Пищеварительная система: язык чистый, влажный. Живот обычной формы, при пальпации безболезненный, мягкий. Печень пальпируется по краю реберной дуги, размеры по Курлову 9×9×10 см. Стул со слов нормальный. Мочевыделительная система: Симптом Пастернацкого отрицательный, мочеиспускание нормальное. Отеков нет.

На третьи сутки от момента госпитализации состояние больной ухудшилось. Жалобы на головокружение, стонет, перестала отвечать на вопросы, снижение давление до 88/50 мм рт. ст. на вазопрессорной поддержке. Обследование на сахар cito, невролог cito. Глюкоза – 10,7 ммоль/л. Заключение невролога: на момент осмотра данных за острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) нет, состояние после впервые возникшего генерализованного эпилептического приступа. В дальнейшем состоянии продолжало ухудшаться: резкая одышка, онемение правой руки, через 20 секунд потеряла сознание, дыхание прерывистое, цианоз лица, белый носогубный треугольник. На ЭКГ фибрилляция желудочков. Неоднократно проводились реанимационные мероприятия: сердечно легочная реанимация: непрямой массаж сердца, вентиляция легких мешком Амбу, в/в струйно адреналин 2,0 каждые 3 мин восстановление синусового ритма. Однако, на фоне интенсивной терапии состояние пациентки продолжало ухудшаться, нарастали явления шока, произошла остановка сердечной деятельности, констатирована биологическая смерть. Проведено обследование: общий анализ крови: эритроциты – 4,55×10<sup>12</sup>/л, лейкоциты – 21,4×10<sup>9</sup>/л, гемоглобин – 128 г/л, гематокрит – 40,7%, средний корпускулярный объем эритроциты – 89,4, цветовой показатель крови – 28,2, средняя концентрация гемоглобина в эритроците – 316 г/л, тромбоциты – 239×10<sup>9</sup>/л, нейтрофилы – 75,1%, лимфоциты – 17,9%, моноциты – 6,1%, эозинофилы 0,6%, базофилы – 0,3%, показатель анизоцитоза – 15,9%, СОЭ – 15 мм/ч; общий анализ мочи: без патологии; биохимия крови: общий белок – 68 г/л, билирубин общий – 8,0 мкмоль/л, глюкоза – 9,9 ммоль/л, мочевины – 13,0 ммоль/л, креатенин – 178 мкмоль/л, холестерин – 4,4 ммоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 58 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 231 Ед/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 904 Ед/л, гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) – 24 Ед/л, креатинкиназа – 855 Ед/л, коэффициент атерогенности – 3,8, калий – 5,6 ммоль/л, натрий – 130,1 ммоль/л, хлориды – 113,9 ммоль/л, ЛПВП – 0,90 ммоль/л, ЛПНП – 1,40 ммоль/л, триглицериды – 2,1 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 45 мл/мин; антиген SARS-CoV-2 – отрицательный; тропонин крови более 0,1 нг/мл; коагулограмма: ПТВ – 10,70 с, МНО – 1,01 МЕ, АЧТВ – 84,80 с.; анализ крови на гепатиты: суммарные антитела к вирусу гепатита В и С – не обнаружено; ЭКГ заключение: в начале записи ускоренный ритм из атриовентрикулярного узла (АВ) с ретроградным возбуждением предсердий с частотой 125 в минуту. Далее пароксизмы желудочковой тахикардии, чередующейся с синусовыми сокращениями. ЭОС отклонена резко влево. Блокада передней ветви ЛНПГ. Блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) не регистрируется. ЭКГ – признаки острого передне-бокового с переходом на высокие боковые отделы ИМ левого желудочка с подъемом ST и патологическим зубцом Q; ЭхоКГ: аорта: устье – 31 мм; восходящий отдел – 31 мм (34 до 40 мм): не расширена, ЛП: 42 мм (N - 40 мм): увеличено, ЛЖ: в диастолу 80 мм (N – 56 мм); в систолу – 69 мм (N – до 40 мм): расширен, МЖП: 10 мм (N – до 12 мм): не утолщена, задняя стенка правого желудочка: 10 мм (N – до 12 мм): не утолщена, КДО: 284 мл (N – у женщин до 104 мл, у мужчин до 155 мл), КСО: 211 мл (N – у женщин до 49 мл, у мужчин до 58 мл), ФВ – 26% по Simpson, систолическая функция значительно снижена. Заключение: аорта не расширена, уплотнена. Дилатация левого предсердия и левого желудочка. Глобальная сократимость левого желудочка значительно снижена. ФВ по Симпсон 26%. Сегментарная сократимость миокарда левого желудочка нарушена в виде выраженного гипокинеза, вплоть до акинеза передней, передне-перегородочной, передне-боковой стенки на всех уровнях. Признаков легочной гипертензии нет. Небольшая (1ст.)

трикуспидальная, до умеренной (2ст.) митральная регургитация. Коронарография: тип кровоснабжения правый. Левая коронарная артерия: ствол не изменен. Передняя межжелудочковая ветвь: тромбоз стента в среднем сегменте. Огибающая ветвь: без гемодинамически значимых сужений. ПКА без гемодинамически значимых сужений. Селективная катетеризация устья ЛКА гайд-катетером РВ-4.0. Далее коронарный проведен в д/сегменты ПМЖВ. Баллонная ангиопластика катетером 2.5-20 мм до 18 атм. На коронарной ангиографии проходимость стента восстановлена. В терминальных отделах ПМЖВ кровотока нет. Интродьюсер подшит к коже. Спиральная компьютерная томография (СКТ) органов грудной клетки (ОГК): В легких с обеих сторон без очаговых и инфильтративных изменений. В задне-базальных отделах легких мелкие линейные лентикулярные тяжи. Жидкости в плевральных полостях не определяется. Средостение расположено срединно, дополнительных образований в нем не определяется. Просвет крупных бронхов не изменен. Внутригрудные лимфоузлы не изменены. Расширенные левые камеры сердца, состоящие после стентирования ЛКА, крупные сосуды – единичные атеросклеротические бляшки (АСБ) дуги аорты. Костно-деструктивных изменений не выявлено. Заключение: при СКТ данных за острый воспалительный процесс в легких не получено. Дилатация левых камер сердца. Состояние после стентирования ЛКА. МСКТ головного мозга: кистозно-глиозные и рубцово-кистозные изменения в правой гемисфере головного мозга после перенесенных ОНМК различной степени давности. Наружная заместительная гидроцефалия.

Проведено лечение в отделении анестезиологии и реанимации: режим постельный, прикроватное мониторирование, диета №10, оксигенотерапия увлажненным O<sub>2</sub>, норадреналин 1:1 внутривенно через дозатор, гепарин 1:1 внутривенно через дозатор под контролем АЧТВ, физиологический раствор – 0,9%-400,0 внутривенно капельно, тикагрелор – 90 мг 2 р/день, ацетилсалициловая кислота (АСК) – 125 мг вечером, аторвастатин – 80 мг вечером, гепарин – 5 тыс. ЕД п/к 4 р/день, метопролола тартрат – 6,25 мг 3 р/день, зофеноприл – 7,5 мг ½ таблетки вечером, фуросемид – 2,0 в/в струйно (многократно), цефтриаксон – 2 гр. + 100,0 физ. р-ра в/в капельно, амиодарона гидрохлорид – 600 мг в/в капельно через дозатор однократно, калий магния аспарагинат – 30 мг + 200,0 физ. р-ра в/в капельно, амиодарона гидрохлорид – 200 мг 3 р/день, цефепим – 2 гр. + 100,0 физ. р-ра в/в капельно 2 р/день, адреналин в/в через дозатор, сульфат магния – 25% 5,0 + 200,0 физ. р-ра в/в капельно, лидокаин – 2% 5,0 + 10,0 физ. р-ра в/в струйно медленно, спиринолактон – 25 мг в обед, дапаглифлозина – 10 мг утром.

Клинический диагноз (посмертно): Основное заболевание: ИБС: повторный Q-образующий инфаркт миокарда передне-боковой стенки левого желудочка, острая стадия. Состояние после догоспитального тромболитического Ревелизе. Постинфарктный кардиосклероз (06.04.2022). Состояние после экстренного ЧКВ: ТЛБАП, стентирование ПМЖВ ЛКА стентом Firehawk 3,0×38 мм, экстренное ЧКВ: ТЛБАП ПМЖВ ЛКА баллоном 2,5×15 мм по поводу тромбоза, ранее имплантированного стента. Фоновое заболевание: артериальная гипертензия 3 ст. риск 4. Дислипидемия. Гипертрофия миокарда левого желудочка. ХБП 4 (СКФ 28,36 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Сахарный диабет 2 тип, инсулин непотребный, субкомпенсация. Осложнения: НК 2 А, ФК 2. Сложное нарушение ритма и проводимости: эпизоды АВ-диссоциации. Частая желудочковая экстрасистолия, в том числе парная, би- и тригемения, прогбежки желудочковой тахикардии. Персистирующая форма трепетания предсердий (4 балла по CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC). Кардиогенный шок. Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН). Фибрилляция желудочков, электроимпульсная терапия 100 Дж. Состояние после сердечно-легочной реанимации. Сопутствующее заболевание: Атеросклероз аорты. Гипостатическая двусторонняя полисегментарная пневмония. Псориаз. Реконвалесцент коронавирусной инфекции. Состояние после повторно перенесенных ОНМК.

Патологоанатомический диагноз: Основное комбинированное заболевание: острый трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку. Фоновое заболевание: артериальная гипертензия с преимущественным поражением сердца и почек. Осложнения: хроническая бивентрикулярная сердечная недостаточность. Хроническое венозное полнокровие внутренних органов. Фрагментация кардиомиоцитов. Альвеолярный отек легких. Сопутствующие заболевания: крупноочаговый (постинфарктный) кардиосклероз. Атеросклероз аорты 2 стадия, 4 степень. Хронический пиелонефрит вне обострения. Хронический гепатит, неактивный.

Заключение о причине смерти: смерть больной А., последовала от острого трансмурального инфаркта миокарда (первопричина смерти), осложнившегося развитием острой левожелудочковой сердечной недостаточности (непосредственная причина смерти).

В России в настоящее время насчитывается около 8 млн. больных СД 2 типа, основной особенностью которого является высокая частота сосудистых осложнений, приводящих в 70%

случаев к катастрофическим последствиям: инфаркту миокарда, мозговому инсульту и др. [3]. СД 2 типа увеличивает риск развития ИБС у мужчин в 2-3 раза, а у женщин в 3-7 раз. Пациенты с СД 2 типа, в отличие от лиц без диабета, имеют в 2-4 раза больше риск умереть от ИБС [7].

### Обсуждение клинического случая

Представленная пациентка находилась в пременопаузе. Длительность СД до первой госпитализации в кардиологическое отделение не известна, сахара крови не контролировались. Пациентка после выписки не выполняла рекомендации по лечению СД и ИБС. Более вероятно, что больная перед первой госпитализацией по поводу ИМ перенесла Covid-19, о чем свидетельствуют выявленные антитела. СД, нарушения ритма в виде пароксизмальной формы фибрилляции предсердий, наряду с коронавирусной инфекцией, могли спровоцировать тромбоз ЛКА, а затем и ретромбоз стента ЛКА с развитием повторного ИМ через 7 месяцев. Кроме того, пациентка длительное время страдала АГ, лечение не получала. Обращает на себя внимание тот факт, что, по результатам коронарографии, у больной развился острый тромбоз ЛКА, а не стенозирующий атеросклероз.

Общая частота тромбоза стента составляет около 1,5%, и частота рецидива высокая (около 16%) и не зависит от типа стента. Среди причин тромбоз стента в литературе указывают особенности иммунного ответа, состояние коронарного кровотока (окклюзия сосудов локализована в зоне их бифуркации, либо стенозированный участок имеет большую протяженность), состояния пациента (намного чаще тромбозы формируются, если в течение первых 30 суток послеоперационного периода развиваются кардиологические осложнения – острый коронарный синдром, низкая фракция выброса) [6]. У нашей больной ФВ по Simpson составляла 33%, и 26% при повторной госпитализации.

Среди факторов риска ССЗ у пациентки имеется СД 2 типа, АГ, дислипидемия, прогрессирующая ХБП. По данным литературы, самыми частыми причинами ХБП являются СД и АГ, часто наблюдается сочетание этих заболеваний [2, 8]. СКФ у больной при первой госпитализации составила 45 мл/мин, что соответствует ХБП 3А стадии. При повторном поступлении по поводу рецидива ИМ СКФ уже составила 28 мл/мин (ХБП 4 ст.). Пациенты с СД и ХБП представляют собой группу больных с очень высоким риском ССЗ и сердечно-сосудистой смертности. Пациентам требуется не только ранняя диагностика, но и своевременное выявление факторов риска развития и прогрессирования ХБП для адекватной коррекции в целях снижения сердечно-сосудистого риска [1].

### Заключение

В России в настоящее время насчитывается около 8 млн. больных СД 2 типа, основной особенностью которого является высокая частота сосудистых осложнений, приводящих в 70% случаев к катастрофическим последствиям: инфаркту миокарда, мозговому инсульту и др. СД 2 типа увеличивает риск развития ИБС у мужчин в 2-3 раза, а у женщин в 3-7 раз. Пациенты с СД 2 типа, в отличие от лиц без диабета, имеют в 2-4 раза больше риск умереть от ИБС. ИМ у пациентки моложе 50 лет в большей степени обусловлен длительно текущим не диагностированным СД 2 типа. Сочетание СД 2 типа с другими факторами риска – фибрилляцией предсердий, АГ и перенесённым Covid-19 – привело к тромбозу коронарных артерий, развитию ИМ с последующим рецидивом, тромбозом стента, возникновением осложнений, не совместимых с жизнью. Представленный клинический случай демонстрирует важность своевременной диагностики и лечения СД, АГ и ХБП которые без адекватной терапии характеризуется неблагоприятным прогнозом для пациента. В данном клиническом случае пациентка не принимала лечения от сахарного диабета ни до госпитализации, ни после. В результате сочетания данного заболевания с другими факторами риска возник инфаркт миокарда с последующим рецидивом и летальным исходом.

### Литература (references)

1. Демидова Т.Ю., Кисляк О.А. Современные рекомендации по лечению артериальной гипертензии у пациентов с сахарным диабетом и хронической болезнью почек // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2021. – Т.17, №2. – С. 323-331. [Demidova T.Y., Kislyak O.A. *Ratsionalnaya*

- Farmakoterapiya v Kardiologii. Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* – 2021. – V.17, N2. – P. 323-331. (in Russian)]
2. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В., и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции // Российский Кардиологический Журнал. – 2014. – №8. – С. 7-37 [Moiseev V.S., Mukhin N.A., Smirnov A.V., et al. *Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal. Russian Cardiology Journal.* – 2014. – N8. – P. 7-37. (in Russian)]
  3. Рудакова Л. Е., Беляева Ю. Б., Рахматуллоев Ф. К., Бондаренко Л. А., Ушакова С. В. Особенности течения фатального инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа. // Клиническая медицина. – 2011. – №2. – С. 117-127. [Rudakova L. E., Belyaeva Y. B., Rakhmatulloev F. K., Bondarenko L. A., Ushakova S. V. *Klinicheskaya meditsina. Clinical Medicine.* – 2011. – N2. – P. 117-127. (in Russian)]
  4. Селиверстова Д.В., Якушин С.С. Инфаркт миокарда у женщин репродуктивного возраста: факторы риска, клиническая картина, прогноз. // Кардиология. – 2020. – Т.60. – №9. – С. 55-61. [Seliverstova D.V., Yakushin S.S. *Kardiologiya. Cardiology.* – 2020. – V.60. – N9. – P. 55-61. (in Russian)]
  5. Селиверстова Д.В. Факторы риска развития инфаркта миокарда у женщин с сохраненной менструальной функцией // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. – 2019. – Т.27. – №2. – С. 172-180. [Seliverstova D.V. *Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik im. akademika I.P. Pavlova. Russian Medical and Biological Bulletin named after Academician I.P. Pavlov.* – 2019. – V.27. – N2. – P. 172-180. (in Russian)]
  6. Тайманулы О., Сагатов И.Е., Утеулиев Е.С., Мырзагулова А.О., Маслов Т.В. Тромбоз стентов у пациентов с ишемической болезнью сердца: классификация, причины и методы лечения. // Вестник КазНМУ. – 2017. – С. 52-55. [Taymanuly O., Sagatov I.E., Uteuliev E.S., Myrzagulova A.O., Maslov T.V. *Vestnik KazNMU. Bulletin of KazNMU.* – 2017. – P. 52-55. (in Russian)]
  7. Дедова И. И., Мельниченко Г. А. Эндокринология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – P. 1072. [Dedov I. I., Melnichenko G. A. *Endocrinology: national guide.* – Moscow: GEOTAR-Media. – 2008. – P. 1072. (in Russian)]
  8. Albertus P, Morgenstern H, Robinson B, et al. Risk of ESRD in the United States // *American Journal Kidney Diseases.* – 2016. – V.68. – N6. – P. 862-872.
  9. Bélanger M., Poirier M., Jbilou J., et al. Modelling the impact of compliance with dietary recommendations on cancer and cardiovascular disease mortality in Canada. // *Public Health.* – 2014. – V.128. – N3. – P. 222-230.
  10. Sadowski M, Janion-Sadowska A, Gaşior M, Gierlotka M, Janion M, Poloński L. Higher mortality in women after ST-segment elevation myocardial infarction in very young patients // *Archives of Medical Science.* – 2013. – V.9. – N3. – P. 427-433.

### Информация об авторах

*Аршавская Анастасия Сергеевна* – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: a.arshavskaya@mail.ru

*Агибалов Даниил Антонович* – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: daniilagibalov@yandex.ru

*Базина Ирина Борисовна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: Billy\_bos@mail.ru

*Козырев Олег Анатольевич* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: oak02@yandex.ru

*Молоткова Светлана Андреевна* – доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: artem-new@mail.ru

*Шилина Анастасия Андреевна* – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: AneSiA.3006@yandex.ru

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 18.12.2023

Принята к печати 15.03.2024