



П. П. Кравчун

Харківський національний медичний університет

Структурно-функціональні зміни міокарда за умови коморбідності постінфарктного кардіосклерозу та цукрового діабету 2-го типу

Вступ. Захворювання на ішемічну хворобу серця (ІХС) та цукровий діабет (ЦД) трапляються часто і поширеність їх постійно зростає [1]. Інформація, накопичена в сучасній фаховій літературі, дає змогу вивчити особливості виникнення систолічної та діастолічної дисфункції у хворих на ІХС, насамперед після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ), зумовлені появою структурно-функціональних змін міокарда, геометрії лівого шлуночка (ЛШ), його ремоделюванням, що значною мірою залежить від наявності факторів ризику, зокрема, ЦД 2-го типу [3].

На основі відомостей про роль структурно-функціональних змін міокарда в патогенезі серцево-судинних захворювань за рахунок виникнення та прогресування хронічної серцевої недостатності (ХСН) сформована концепція про показники геометрії ЛШ як про мішені для профілактики та лікування патологічних процесів, що реалізують серцево-судинні захворювання ремоделюванням ЛШ, особливо у хворих, що перенесли ІМ [2, 4].

Ці положення стали підґрунтям нового напрямку фундаментальних і клінічних досліджень – вивчення механізмів участі морфофункціональних змін міокарда в патогенезі й виникненні систолічної дисфункції та ХСН у хворих на ІХС і ЦД 2-го типу, а також способів ефективного лікування. Адже лише контроль клінічних проявів ІХС у хворих із ЦД без корекції ремоделювання міокарда не може вважатися успішно розв'язаним клінічним завданням.

Інноваційним напрямом є вивчення структурно-функціональних параметрів міокарда та впливу на зазначені показники коморбідної патології, а саме – ІХС та ЦД 2-го типу, обтяжуюча дія яких зумовлена єдністю патогенезу.

Мета дослідження. Оцінити параметри геометрії лівого шлуночка у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та супутнім цукровим діабетом 2-го

типу залежно від систолічної функції лівого шлуночка та функціонального класу хронічної серцевої недостатності.

Матеріал і методи дослідження. До дослідження ретроспективно включено 68 хворих із постінфарктним кардіосклерозом та супутнім ЦД 2-го типу. Середній вік обстежених (32 чоловіки (47,0 %), 36 жінок (53,0 %)) становив $64,38 \pm 1,08$ року. У дослідження не залучали хворих із важкою супутньою патологією органів дихання, травлення, нирок та осіб з онкологічними захворюваннями. Групу порівняння склали 80 хворих на постінфарктний кардіосклероз. Середній вік пацієнтів групи порівняння (42 чоловіки (52,5 %), 38 жінок (47,5 %)) становив $63,47 \pm 1,28$ року. Групи були зіставні за віком і статтю. До контрольної групи включено 35 практично здорових осіб. Середній вік практично здорових осіб $58,23 \pm 1,39$ року. Супутню артеріальну гіпертензію (АГ) мали 65 хворих (96,0 %) дослідної групи, а також 75 хворих (94,0 %) групи порівняння.

Діагноз перенесеного ІМ визначали за критеріями ESC/ACCF/АНА/WHF (2012) [9].

Усім хворим проводили загальноклінічні та інструментальні обстеження. Ехокардіографічні дослідження здійснювали за стандартною методикою Фейгенбаума на ультразвуковому апараті RADMIR (Ultima PRO 30) (Харків, Україна). У М-режимі визначали такі параметри ЛШ: кінцевий діастолічний розмір (КДР) (см), кінцевий систолічний розмір (КСР) (см), товщину задньої стінки (ТЗСЛШ) (см), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) (см).

Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) і систолічний об'єм (КСО) (мл) лівого шлуночка розраховували за методом Simpson (1991), після чого обчислювали фракцію викиду (ФВ) ЛШ (%). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) обчислювали за формулою R. Devereux і співавт.:

$$1,04 \times [(ТМШП+ТЗСЛШ+КДР)^3] - [КДР]^3 - 13,6.$$

Індекс товщини стінки міокарда ЛШ (ІТСМЛШ) визначали за формулою:

$$\text{ІТСМЛШ} = (\text{ТЗСМЛШ}_д + \text{ТМШП}_д) / \text{КДР}$$

Далі знаходили індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) по відношенню до росту пацієнтів:

$$\text{ІММЛШ} (\text{г}/\text{м}^2) = \text{ММЛШ} / \text{ППТ}$$

де ППТ – площа поверхні тіла, м².

Також визначали ЛП (см) за розміром між задньою стінкою ЛП і задньою стінкою аорти на парастернальному зображенні по довгій осі. Аорту (см) вимірювали на парастернальному зображенні по довгій осі до осі аорти в чотирьох місцях від переднього краю проксимальної стінки до переднього краю дистальної стінки в кінці систоли і в кінці діастоли. Розміри аорти проіндексовані до квадратного кореня з площі поверхні тіла пацієнта. Для більш точної оцінки геометричного типу ремоделювання ЛШ окремо визначали відносну товщину задньої стінки (ВТЗСЛШ) та міжшлуночкової перегородки (ВТМШП), що дає змогу виявити асиметричний характер геометрії ЛШ за формулами:

$$\text{ВТЗСЛШ} = (2 \times \text{ТМЗСЛШ}) / \text{КДР};$$

$$\text{ВТМШП} = (2 \times \text{ТМШП}) / \text{КДР}$$

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою пакета статистичних програм Statistica 8,0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel-2003. Кількісні ознаки при нормальному розподілі були представлені у вигляді середнє ± стандартна похибка середнього (M ± m), для порівняння середніх двох вибірок використовували критерій Стюдента. Для всіх видів аналізу відмінності вважали статистично значущими при p < 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Зіставлення показників кардіогемодинаміки в групах (порівнювали хворих із постінфарктним кардіосклерозом залежно від наявності діабету) показало, що достовірних відмінностей не виявлено (p > 0,05), окрім таких показників, як ТЗСЛШ, ТМШП, ВТМШП, ВТЗСЛШ, ІММЛШ та ІТСМЛШ (p < 0,05). ТЗСЛШ була більша на 8,0 %, ТМШП – на 9,5, ВТМШП – на 24,0, ВТЗСЛШ – на 30,0, ІММЛШ – на 11,0, а ІТСМЛШ – на 15,0 (p < 0,05) у хворих у разі поєднання постінфарктного кардіосклерозу та ЦД 2-го типу. Водночас середні значення показників ТЗСЛШ, ТМШП, ВТМШП, ВТЗСЛШ, ІММЛШ та ІТСМЛШ перевищували їх значення в групі порівняння, що свідчить про наявність у пацієнтів гіпертрофії ЛШ, зокрема, її концентричного типу, а також може бути зумовлене тривалою АГ.

Таким чином, ЦД 2-го типу є предиктором розвитку концентричної гіпертрофії ЛШ у хворих із постінфарктним кардіосклерозом, що є реакцією серця на тривале підвищення навантаження і порушення мікроциркуляції в міокарді, а також призводить до комплексної структурно-функціональної перебудови серця з виникненням переважно концентричного ремоделювання та концентричної гіпертрофії ЛШ з тенденцією до зменшення скоротливої здатності міокарда.

Для визначення специфіки впливу ЦД 2-го типу на структурно-функціональний стан ЛШ зіставлено дані порівняльних груп хворих залежно від ФВ (табл. 1).

Таблиця 1

Структурно-функціональний стан ЛШ у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу залежно від ФВ (M ± m)

Показник	ФВ > 45,0 % (n = 35)	ФВ < 45,0 % (n = 33)	p
Вік, років	62,45 ± 1,02	65,61 ± 1,03	> 0,05
КСР, см	3,18 ± 0,10	4,51 ± 0,08	< 0,05
КДР, см	5,26 ± 0,10	7,54 ± 0,11	< 0,05
ТЗСЛШ, см	1,47 ± 0,02	1,49 ± 0,03	> 0,05
ТМШП, см	1,45 ± 0,03	1,47 ± 0,02	> 0,05
ІММЛШ, г/м ²	159,30 ± 4,32	135,54 ± 4,51	< 0,05
КДО, мл	150,50 ± 3,46	185,34 ± 3,73	< 0,05
КСО, мл	76,66 ± 1,90	98,90 ± 2,10	< 0,05
ММЛШ, г	243,22 ± 6,80	295,57 ± 7,20	< 0,05
ЛП, см	3,56 ± 0,06	5,26 ± 0,08	< 0,05
Аорта, см	2,76 ± 0,04	3,84 ± 0,04	< 0,05

Як бачимо з табл. 1, у хворих зі зниженою ФВ (≤ 45,0 %) порівняно із хворими зі збереженою ФВ (> 45,0 %) зафіксовано вірогідне підвищення КСР на 29,49 % (p < 0,05), КДР – на 30,24 % (p < 0,05), ІММЛШ – на 14,91 % (p < 0,05), КДО – на 18,80 % (p < 0,05), КСО – на 22,49 % (p < 0,05), ММЛШ – на 17,71 % (p < 0,05), розмірів ЛП – на 32,32 % (p < 0,05) й діаметра аорти – на 28,13 % (p < 0,05). Не виявлено достовірних відмінностей між групами щодо ТМШП і ТЗСЛШ (p > 0,05). Ці результати дають змогу припустити, що у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та діабетом зі зниженою ФВ відбуваються більш значущі порушення структури та функції міокарда ЛШ.

У табл. 2 представлені структурно-функціональні параметри ЛШ у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та супутнім ЦД 2-го типу залежно від функціонального класу (ФК) ХСН.

Таблиця 2

Структурно-функціональні параметри ЛШ у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та супутнім ЦД 2-го типу залежно від ФК ХСН (M ± m)

Показники	ХСН II ФК (n = 22)	ХСН III ФК (n = 29)	ХСН IV ФК (n = 17)	p
1	2	3	4	5
КДО, мл	149,46 ± 2,53	163,36 ± 2,33	189,45 ± 2,76	p ₁₋₂ < 0,05 p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
КСО, мл	75,81 ± 1,71	82,16 ± 1,52	105,37 ± 1,46	p ₁₋₂ < 0,05 p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
КДР, см	5,54 ± 0,09	6,11 ± 0,04	7,52 ± 0,07	p ₁₋₂ < 0,05 p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
КСР, см	3,12 ± 0,04	3,76 ± 0,08	4,65 ± 0,05	p ₁₋₂ < 0,05 p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
ФВ, %	51,57 ± 0,91	49,64 ± 1,23	43,18 ± 1,23	p ₁₋₂ > 0,05 p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
ТЗСЛШ, см	1,48 ± 0,04	1,50 ± 0,02	1,47 ± 0,05	p ₁₋₂ > 0,05 p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05
ТМШП, см	1,43 ± 0,02	1,49 ± 0,04	1,46 ± 0,01	p ₁₋₂ > 0,05 p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05

Закінчення табл. 2

1	2	3	4	5
ЛП, см	3,96 ± 0,12	4,28 ± 0,09	5,01 ± 0,11	$P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$
Аорта, см	3,28 ± 0,04	3,30 ± 0,06	3,33 ± 0,03	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$
ММЛШ, г	234,32 ± 5,70	275,44 ± 6,30	298,51 ± 5,20	$P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$
ІТСМЛШ	0,52 ± 0,08	0,51 ± 0,06	0,54 ± 0,01	$P_{1-2} > 0,05$ $P_{1-3} > 0,05$ $P_{2-3} > 0,05$
ІММЛШ, г/м ²	128,53 ± 5,09	138,76 ± 4,46	173,97 ± 6,11	$P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$ $P_{2-3} < 0,05$

Аналіз результатів дослідження параметрів центральної гемодинаміки у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та супутнім ЦД 2-го типу залежно від ФК ХСН показав, що в міру того як прогресувала ХСН, вірогідно збільшувалися рівні КДО, КСО, КДР, КСР, розміри ЛП, ММЛШ й ІММЛШ, а також зменшувалася ФВ ($p < 0,05$). Достовірних відмінностей ТЗСЛШ, ТМШП, розміру аорти та ІТСМЛШ залежно від ФК ХСН не виявлено ($p > 0,05$). Так, у хворих на ХСН ІV ФК, що розвинулась на тлі постінфарктного кардіосклерозу та супутнього ЦД 2-го типу, КДО вище на 13,77 і 21,11 %, КСО – на 22,03 і 28,05 %, КДР – на 18,75 і 26,33 %, КСР – на 19,14 і 32,9 %, розмір ЛП – на 14,57 і 20,96 %, ММЛШ – на 7,73 і 21,5 %, ІММЛШ – на

20,24 і 26,12 % порівняно з хворими на ХСН ІІІ ФК та ІІ ФК відповідно ($p < 0,05$). ФВ, навпаки, мала тенденцію до зменшення у хворих на ХСН ІІ ФК порівняно з хворими на ХСН ІІІ ФК, але вірогідних відмінностей не виявлено ($p > 0,05$). У хворих на ХСН ІV ФК ФВ була вірогідно менша на 13,01 і 16,27 %, ніж у хворих на ХСН ІІІ ФК та ІІ ФК відповідно ($p < 0,05$).

Таким чином, наростання ФК ХСН у хворих із постінфарктним кардіосклерозом асоціювалося з прогресуванням гіпертрофії ЛШ, зниженням інотропної функції міокарда, збільшенням розмірів і об'ємів порожнини ЛШ, погіршенням функціонального статусу, що, поза сумнівом, є наслідком основного захворювання та ЦД 2-го типу.

Отримані нами результати не суперечать результатам інших дослідників [5–8] і дають можливість припустити, що механізми, які лежать в основі захворювання, пов'язані з порушенням метаболізму глюкози та інсуліну, що призводить до ремоделювання ЛШ у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу.

Висновки. Цукровий діабет 2-го типу є потенціатором ремоделювання міокарда лівого шлуночка у хворих із систолічною дисфункцією, що виникла на ґрунті постінфарктного кардіосклерозу. Коморбідність постінфарктного кардіосклерозу та цукрового діабету 2-го типу призводить до наростання важкості постінфарктного ремоделювання, асоційованого зі збільшенням функціонального класу хронічної серцевої недостатності.

Список літератури

1. Долженко М. М. Ішемічна хвороба серця на тлі цукрового діабету типу 2 : особливості перебігу та обґрунтування терапії : монографія / М. М. Долженко, Н. А. Перепельченко, А. Я. Базилевич. – К. : Медкнига, 2010. – 100 с.
2. Целуйко В. Й. Фактори, що впливають на перебіг інфаркту міокарда у хворих на ішемічну хворобу серця / В. Й. Целуйко, Л. М. Яковлева, К. І. Попова // Ліки України. – 2013. – № 3–4. – С.19–23.
3. Can emerging biomarkers of myocardial remodelling identify asymptomatic hypertensive patients at risk for diastolic dysfunction and diastolic heart failure? / P. Collier, C. J. Watson, V. Voon [et al.] // Europ. J. Heart Fail. – 2011. – N 13. – P. 1087–1095.
4. Differential interaction of clinical characteristics with key functional parameters in heart failure with preserved ejection fraction – Results of the Aldo-DHF trial / F. Edelmann, G. Gelbrich, A. Duvinage [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 169, N 6. – P. 408–417.
5. Green J. B. Understanding the type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease risk paradox / J. B. Green // Postgrad Med. – 2014. – Vol. 126, N 3. – P. 190–204.
6. Heart failure as a risk factor for diabetes mellitus / M. Guglin, K. Lynch, J. Krischer // Cardiology. – 2014. – Vol. 129, N 2. – P. 84–92.
7. Low fasting plasma glucose level predicts morbidity and mortality in symptomatic adults with congenital heart disease / H. Ohuchi, K. Yasuda, S. Ono [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 174, N 2. – P. 306–312.
8. The risk of heart failure associated with the use of noninsulin blood glucose-lowering drugs: systematic review and meta-analysis of published observational studies / C. Varas-Lorenzo, A. V. Margulis, M. Pladevall [et al.] // BMC Cardiovasc. Disord. – 2014. – Vol. 14, N 1. – P. 129.
9. Third universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen, J. S. Alpert, A. S. Jaffe [et al.] // Circulation. – 2012. – Vol. 126. – P. 2020–2035.

Стаття надійшла до редакції журналу 9 вересня 2014 р.

Структурно-функціональні зміни міокарда за умови коморбідності постінфарктного кардіосклерозу та цукрового діабету 2-го типу

П. П. Кравчун

Розглянуто структурно-функціональні зміни міокарда у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та супутнім цукровим діабетом 2-го типу залежно від систолічної функції лівого шлуночка та функціонального класу хронічної серцевої недостатності. Обстежено 68 хворих на постінфарктний кардіосклероз та цукровий діабет 2-го типу. До групи порівняння увійшли 80 пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом, до контрольної групи – 35 практично здорових осіб. Цукровий діабет 2-го типу є потенціатором ремоделювання міокарда лівого шлуночка у хворих із систолічною дисфункцією, що виникла на ґрунті постінфарктного кардіосклерозу. Коморбідність постінфарктного кардіосклерозу та цукрового діабету 2-го типу призводить до наростання важкості постінфарктного ремоделювання, асоційованого зі збільшенням функціонального класу хронічної серцевої недостатності.

Ключові слова: постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет 2-го типу, хронічна серцева недостатність, систолічна дисфункція.

Structural and Functional Changes of the Myocardium in Case of Comorbidity of Postinfarction Cardiosclerosis and Type 2 Diabetes

P. Kravchun

In the article the structural and functional changes of the myocardium were estimated in patients with postinfarction cardiosclerosis and concomitant type 2 diabetes depending on the systolic function of the left ventricular and functional class of the chronic heart failure. The study involved 68 patients with infarction cardiosclerosis and type 2 diabetes. The comparison group consisted of 80 patients with postinfarction cardiosclerosis and control group – of 35 healthy individuals. Type 2 diabetes is potentiating left ventricular remodeling in patients with systolic dysfunction, which occurred against the backdrop of postinfarction cardiosclerosis. The comorbidity of postinfarction cardiosclerosis and type 2 diabetes leads to the progression of postinfarction remodeling, which is associated with an increase in functional class of chronic heart failure.

Keywords: postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes, chronic heart failure, systolic dysfunction.