

СТАН СИСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Ю. В. Родіонова

Харківська медична академія післядипломної освіти

Порушення внутрішньошлуночкової провідності, включаючи й блокаду лівої ніжки пучка Гіса, тісно корелюють зі структурно-функціональними змінами лівого шлуночка, що проявляється зниженням фракції викиду лівого шлуночка та збільшенням його розмірів і лівого передсердя. Наявність блокади лівої ніжки пучка Гіса у хворих на цукровий діабет пов'язано з більш тяжкою дисфункцією лівого шлуночка і складнішим перебігом хронічної серцевої недостатності.

СОСТОЯНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПРОВДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ю. В. Родионова

Нарушения внутрижелудочковой проводимости, включая и блокаду левой ножки пучка Гиса, тесно коррелируют со структурно-функциональными изменениями левого желудочка, что проявляется снижением фракции выброса левого желудочка и увеличением его размеров и левого предсердия. Наличие блокады левой ножки пучка Гиса у больных сахарным диабетом связано с более тяжелой дисфункцией левого желудочка и сложным течением хронической сердечной недостаточности.

STATUS OF LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION AND CONDUCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WITH CHRONIC HEART FAILURE

Ju. V. Rodionova

Disorders of intraventricular conduction, including the blockade of the left bundle branch block, is closely correlated with the structural and functional changes of the left ventricle, which is manifested by reduced left ventricular ejection fraction and an increase in its size and the left atrium. The presence of left bundle branch block patients with diabetes mellitus is associated with more severe left ventricular dysfunction and more severe chronic heart failure.

Цукровий діабет (ЦД) — метаболічне захворювання, поширеність якого у світі, як і асоційована з ним смертність, стрімко зростає. За деякими оцінками, показник розповсюдження ЦД складає 2,2% і до 2030 р. зросте вдвічі — до 4,4%, а кількість людей із цим захворюванням перевищить 350 млн. За даними Національного інституту діабету США (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases), у 2010 р. 10,9 млн жителів США старше 65 років (26,9%) і приблизно 215 тис. осіб молодше 20 років хворіли на ЦД [8]. ЦД характеризується підвищеним рівнем глюкози в крові і своїми мікро- і макросудинними ускладненнями

(проявами) [4], які значно знижують якість життя [2] і збільшують смертність. Термін «діабетична кардіоміопатія» було запропоновано у зв'язку з істотно збільшеним ризиком хронічної серцевої недостатності (ХСН) у пацієнтів із ЦД [11]. Такі пацієнти мають патологію провідної системи серця, а саме: блокаду лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), порушений інтервал QT і автономну нейропатію [8].

БЛНПГ описується як подовження (понад 120 мс) тривалості комплексу QRS 1-й, отже, асинхронність видно на ЕКГ. Вона розглядається як індекс зростання захворюваності та є незалежним предиктором смерті у хворих на

ХСН [7]. За даними різних авторів, порушення внутрішньошлуночкової провідності, включаючи БЛНПГ, спостерігають у хворих на ХСН у 10–37% випадків [2, 10].

Мета роботи — оцінити значення БЛНПГ як визначального чинника для нормальної та порушеної глобальної систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з ЦД 2 типу в порівнянні з хворими без БЛНПГ і з пацієнтами без ЦД 2 типу, але з БЛНПГ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Результати обстеження 43 хворих на ЦД із БЛНПГ порівняли з даними 39 хворих на ЦД без БЛНПГ. Критеріями включення були: вік старше 45 років і ЦД 2 типу понад 5 років. Середні значення віку в групах пацієнтів із ЦД і БЛНПГ, із ЦД без БЛНПГ, і без ЦД із БЛНПГ були $62,2 \pm 9,4$, $62 \pm 6,3$ і $63,6 \pm 8$ років, відповідно ($p > 0,05$). Контрольну групу склали 20 пацієнтів без ЦД, але з БЛНПГ. Жінки — 72%, 65,4% і 50% відповідно до досліджуваних груп ($p > 0,05$). Вік, стать, расу, підвищений артеріальний тиск (АТ) та ішемічну хворобу серця (ІХС) порівнювали в усіх групах обстежених. Артеріальну гіпертензію визначали відповідно до рекомендацій ВООЗ. ІХС діагностували за перенесеного інфаркту міокарда, стенокардії напруги за результатами з позитивними навантажувальними тестами, або коронарної ангіографії, що показує зменшення в діаметрі просвіту понад 50%. Ехокардіографію проводили в межах протоколу обстеження та лікування: визначали фракцію викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), кінцевий систолічний діаметр лівого шлуночка (КСД ЛШ), кінцевий діастолічний діаметр лівого шлуночка (КДД ЛШ) і діаметр лівого передсердя (ДЛП) у порівнянні між групами.

Безперервні змінні були виражені як середні та проаналізовані методом Стьюдента. Категоріальні змінні подано у відсотках і проаналізовано χ^2 -тестом або точними критеріями Фішера за необхідності. Двосторонні значення $p = 0,05$ або менше вважалися достовірними.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

Під час ЕхоКГ-дослідження у пацієнтів із БЛНПГ у порівнянні з хворими без блокади було виявлено дилатацію лівих відділів серця (табл. 1) у вигляді збільшення КДД ЛШ у пацієнтів з ЦД і БЛНПГ, ніж з ЦД без БЛНПГ,

і у пацієнтів без ЦД і з БЛНПГ ($62,4 \pm 4,2$ мм проти $52,7 \pm 3,4$ мм і $57,1 \pm 3,8$ мм). КСД ЛШ у пацієнтів з ЦД без БЛНПГ і без ЦД з БЛНПГ показав статистичне значення з віком.

Нами виявлена значна різниця в розмірах і об'ємі лівого передсердя у хворих на ЦД із БЛНПГ — $45,4 \pm 4,5$ мм, із ЦД і без БЛНПГ — $35,2 \pm 3,4$ мм проти $38,6 \pm 3,8$ без ЦД і з БЛНПГ. Схожих результатів досягли й інші дослідники, які показали, що розширений комплекс QRS свідчить про подальші структурно-функціональні зміни міокарда лівого шлуночка [5].

Асинхронна активація в разі патологічних станів міокарда згубно впливає на його функцію за рахунок як внутрішньо- так і міжшлуночкової асинхронії, уповільнюючи скоротливість і знижуючи ФВЛШ. Так, ФВЛШ була значно нижчою у пацієнтів із ЦД і БЛНПГ, порівняно з хворими без БЛНПГ, і у хворих без ЦД із БЛНПГ ($34,5 \pm 3,6$ проти $42,5 \pm 4,3$ і $37,1 \pm 3,4$). Значне зниження ФВЛШ (менше 35%) визначалося у 42,3% хворих із повною БЛНПГ і у 21,7% ($p < 0,05$) пацієнтів без БЛНПГ. Ці дані відповідають загальним уявленням про зв'язок розширеного комплексу QRS із систолічною дисфункцією ЛШ. Статистично значущу кореляцію виявили тільки між КСД ЛШ і віком у пацієнтів з ЦД і БЛНПГ.

ЦД — хвороба, яка сягає масштабів епідемії [6], є важливим чинником ризику розвитку серцево-судинних ускладнень [8]. У популяційних дослідженнях у літніх людей було виявлено, що ЦД є незалежним чинником ризику розвитку недостатності кровообігу і що цей ризик зростає в разі збільшення тяжкості захворювання. Високий рівень схильності діабетичних хворих до розвитку недостатності кровообігу вважають пов'язаним із частішим виникненням у них ІХС і спричиненою нею діастолічною дисфункцією, з вираженим зниженням за ЦД резерву коронарного кровотоку внаслідок розвитку діабетичної мікроангіопатії, зі специфічним діабетично зумовленим ураженням м'яза міокарда та його структурним ремоделюванням, а також із розвитком діабетичної автономної кардіальної дисфункції.

ЦД підвищує ризик серцевої недостатності, навіть незалежно від чинників, які лежать в основі ІХС, і чимало вчених-медиків вважає, що ЦД призводить до діабетичної кардіоміопатії [1]. Діабет залишається незалежним предиктором серцевої недостатності та смертності

Таблиця 1

Клінічні параметри і систолічна функція лівого шлуночка у хворих на цукровий діабет 2 типу з серцевою недостатністю

Показники	Групи захворювання	Значення	Групи, p		
			1–2	1–3	2–3
Вік, роки	ЦД + БЛНПГ	64,3 ± 8,2	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	ЦД	62,4 ± 7,6			
	БЛНПГ	59,7 ± 6,7			
ІМТ, кг/м ²	ЦД + БЛНПГ	32,64 ± 3,57	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	ЦД	30,37 ± 3,42			
	БЛНПГ	27,84 ± 3,12			
ЦД тривалість, роки	ЦД + БЛНПГ	10,82 ± 3,47	> 0,05	> 0,05	–
	ЦД	9,39 ± 3,65			
КДД, мм	ЦД + БЛНПГ	62,4 ± 4,2	< 0,05	> 0,05	> 0,05
	ЦД	52,7 ± 3,4			
	БЛНПГ	57,1 ± 3,8			
КДО, мл	ЦД + БЛНПГ	176,9 ± 35,3	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	ЦД	156,4 ± 39,5			
	БЛНПГ	145,6 ± 40,6			
КСД, мм	ЦД + БЛНПГ	45,3 ± 4,4	< 0,05	> 0,05	> 0,05
	ЦД	34,5 ± 3,6			
	БЛНПГ	39,6 ± 4,7			
КСО, мл	ЦД + БЛНПГ	167,8 ± 43,5	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	ЦД	98,4 ± 37,6			
	БЛНПГ	139,6 ± 41,7			
Фракція викиду, %	ЦД + БЛНПГ	34,5 ± 3,6	< 0,05	> 0,05	> 0,05
	ЦД	42,5 ± 4,3			
	БЛНПГ	37,1 ± 3,4			
ЛП, мм	ЦД + БЛНПГ	45,4 ± 4,5	< 0,05	> 0,05	> 0,05
	ЦД	35,2 ± 3,4			
	БЛНПГ	38,6 ± 3,8			

серед хворих із застійною серцевою недостатністю. Наявність БЛНПГ ускладнює перебіг захворювання. Вищий рівень смертності у пацієнтів із БЛНПГ був у дослідженні Framingham (5 517 хворих). БЛНПГ зазвичай асоціюється з дилатаційною кардіоміопатією [12]. Підвищення ризику смерті та серцево-судинних порушень у пацієнтів із БЛНПГ не залежить від решти супутніх захворювань.

Виявлення порушення провідності у хворих на ХСН має важливе значення. У 5-річних дослідженнях у 10,9% пацієнтів виявили БЛНПГ [3]. У хворих, які перебували під нашим спостереженням, повна блокада виявлялася у 7,8%. Це дає змогу дійти такого висновку: реєстрація ЕКГ залишається фундаментальною

і невід'ємною частиною діагностичного обстеження хворих на ХСН.

Виявилося, що пацієнти із БЛНПГ і ЦД мали серйознішу дисфункцію лівого шлуночка у порівнянні з хворими на ЦД без БЛНПГ і хворими без діабету але з БЛНПГ. Багато дослідників, які вивчали БЛНПГ, дійшли висновку, що вона пов'язана із занедбаною хворобою серця і несприятливим прогнозом [9], зменшенням систолічної та діастолічної функцій міокарда через ненормальну послідовність активації лівого шлуночка. Кілька нещодавніх досліджень засвідчили, що серцева терапія, яка ресинхронізує провідність, поліпшує функцію серця, підвищуючи якість життя і знижуючи смертність [5]. БЛНПГ за ЦД асоціюється з тяжкою

дисфункцією лівого шлуночка і відображає дифузне його залучення у хворих на ЦД [7]. Наше дослідження також доводить, що немає істотних клінічних відмінностей між пацієнтами з ЦД і БЛНПГ і хворих на ЦД без БЛНПГ.

ВИСНОВКИ

1. БЛНПГ тісно корелює зі структурно-функціональними змінами лівого шлуночка, що проявляється зниженням фракції викиду лівого шлуночка та збільшенням розмірів лівого шлуночка і лівого передсердя.

2. Наявність БЛНПГ у хворих на ЦД пов'язана з більш тяжкою дисфункцією лівого шлуночка і складнішим перебігом хронічної серцевої недостатності.

Для подальшої розробки алгоритму прогнозу перебігу БЛНПГ у хворих на ЦД із хронічною серцевою недостатністю потрібен підбір достатньо інформативних клініко-інструментальних тестів, які дають змогу в *перспективі* оцінити динаміку патологічних процесів у разі цієї патології.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. *Boudina S.* Diabetic cardiomyopathy revisited / S. Boudina, E. D. Abel // *Circulation*. — 2007. — Vol. 115. — P. 3213–3223.
2. *Butter C.* Cardiac resynchronization therapy haemodynamic background and perspectives / C. Butter, G. Hindricks // *Eur. Heart J. Suppl.* — 2007. — Vol. 9 (1). — P. 187–191.
3. *Clark A.* The prevalence and incidence of left bundle-branch block in ambulant patients with chronic heart failure / A. Clark // *Eur. J. of Heart Failure Suppl.* — 2007. — Vol. 6 (1). — P. 172.
4. Heart disease in diabetic patients / M. C. Blendea, S. I. McFarlane, E. R. Isenovic [et al.] // *Curr. Diab. Rep.* — 2003. — Vol. 3. — P. 223–229.
5. Left bundle branch block as a risk factor for progression to heart failure / F. Zannad, E. Huvelle, K. Dickstein [et al.] // *Eur. J. Heart Failure*. — 2007. — Vol. 9. — P. 7–14.
6. Left ventricle diastolic dysfunction in diabetes: an update / C. M. Freire, A. L. Moura, M. de Melo Barbosa [et al.] // *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* — 2007. — Vol. 51. — P. 168–175.
7. Left ventricular electromechanical delay in patients with heart failure and normal QRS duration and in patients with right and left bundle branch block / L. P. Badano, O. Gaddi, C. Peraldo [et al.] // *Europace*. — 2007. — Vol. 9. — P. 41–47.
8. *Movahed M. R.* Presence of biventricular dysfunction in patients with type II diabetes mellitus / M. R. Movahed, N. Milne // *Congest. Heart Fail.* — 2007. — Vol. 13. — P. 78–80.
9. Predictors of coronary artery disease in patients with left bundle branch block undergoing coronary angiography / R. Abrol, J. C. Trost, K. Nguyen [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 2006. — Vol. 98. — P. 1307–1310.
10. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge / K. Khan, K. Good, J. Cleland [et al.] // *Eur. J. Heart Failure*. — 2007. — Vol. 9. — P. 491–501.
11. *Varughese G. I.* Type 2 diabetes mellitus: a cardiovascular perspective / G. I. Varughese, J. Tomson, G. Y. Lip // *Int. J. Clin. Pract.* — 2005. — Vol. 59. — P. 798–816.
12. *Yetkin E.* Left bundle branch block: a diagnostic challenge in cardiology / E. Yetkin, H. Turhan, I. Tandogan // *Am. J. Cardiol.* — 2007. — Vol. 99. — P. 1179–1180.