

УДК [616.12-005.4-06:616.379-008.64]-06::616.12-008.46-008.9
<https://doi.org/10.31071/promedosvity2019.03.073>

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ВУГЛЕВОДНОГО ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНІВ ПРИ РІЗНИХ ВАРІАНТАХ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ІХС ПОЄДНАНО З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

К. Ю. Ліпакова

Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

Нині є перспективним пошук доступних показників для більш раннього визначення несприятливих ознак прогресування ХСН, які з високою чутливістю та специфічністю дадуть змогу виділити хворих на ІХС поєднано з ЦД 2 типу з високим ризиком несприятливого перебігу ХСН, що дасть змогу вибрати адекватне та своєчасне лікування, а також планувати організацію медичного та соціального обслуговування цієї категорії хворих.

Мета роботи — вивчення особливостей зміни вуглеводного та ліпідного обмінів при різних варіантах несприятливого перебігу серцевої недостатності у хворих на ІХС поєднано з ЦД 2 типу.

Після курсу стаціонарної терапії обстежено 34 людини, хворих на ХСН ішемічного ґенезу на тлі поєднаного перебігу ІХС і ЦД 2 типу з несприятливим перебігом ХСН. Хворі були розподілені на три групи залежно від ступеня прогресування ХСН: I ($n = 7$) — померлі протягом року спостереження, II ($n = 13$) — зі зниженням ФВ ЛШ, III ($n = 14$) з порушенням стану діастолічної функції серця.

Проводився аналіз скарг, кардіологічного анамнезу, об'єктивного дослідження; визначали глікозильований гемоглобін (HbA1c), рівень глюкози сироватки крові, інсуліну; розраховували індекс інсулінорезистентності (НОМА), визначали рівні загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) і тригліцеридів (ТГ); розраховували коефіцієнт атерогенності (КА).

Тривалість спостереження склала 12 міс. Усі хворі отримували стандартне лікування. Несприятливий перебіг ХСН у хворих на ішемічну хворобу серця і ЦД 2 типу, який прогресував і закінчився летальним результатом, асоціювався з достовірно старшим віком чоловіків, із більш тривалим анамнезом по ІХС та ЦД 2 типу, зниженою фізичною активністю, високим рівнем АГ, яка доказово є потенційною причиною розвитку ХСН.

Для визначення відмінностей між незалежними вибірками використовували U-критерій Манна-Уїтні. Частоту ознак у групах порівнювали за допомогою критерію χ^2 .

Хворі на ІХС з ЦД 2 типу та ХСН зі збереженою ФВ ЛШ, які померли протягом 12 міс. спостереження, відрізнялися від пацієнтів із кращим прогнозом більшою тривалістю ІХС та ЦД, достовірно більш високими рівнями в крові загального ХС і ЛПНЩ, більш високою постпрандіальною глікемією і більш низьким рівнем глікемії натщесерце.

Ключові слова: серцева недостатність, цукровий діабет 2 типу, несприятливий перебіг, вуглеводний обмін, ліпідний обмін.

Серцева недостатність (СН) через високу захворюваність і смертність стає однією з найсерйозніших небезпек для здоров'я у всьому світі. За оцінками, глобальна поширеність серцевої недостатності може перевищувати 26 млн, а кількість нових пацієнтів збільшується [7]. Цукровий діабет (ЦД) і СН співіснують дуже часто, причому в таких пацієнтів перебіг СН більш тяжкий і характеризується гіршим прогнозом [3, 9].

ЦД має значний вплив на перебіг СН. Дані спостережень дають змогу припустити, що гіперглікемія пов'язана з розвитком серцевої недостатності. Такі дані можуть також свідчити про те, що поліпшення глікемічного контролю відіграє важливу роль у профілактиці діабетичної кардіоміопатії [3, 9]. Швидкість розвитку серцевої недостатності в 2–5 разів вища у пацієнтів, які страждають на ЦД, порівняно з людьми, які

не мають такого захворювання [4]. Також було висловлено припущення, що загальне глікемічне навантаження, а не лише HbA1c на момент установа діагнозу, є найкращим предиктором ризику серцевої недостатності [2].

У сучасних умовах важливими є питання вивчення механізмів формування та специфіки проявів ХСН ще на ранній стадії її виникнення. Наукові дослідження спрямовані на поглиблене вивчення ХСН у контексті серцево-судинної патології, що має сприяти розробці нових методів і засобів її профілактики та лікування [6].

Останнім часом є перспективним пошук доступних показників для раннього визначення несприятливих ознак прогресування ХСН, які б високою чутливістю та специфічністю визначали хворих із високим ризиком несприятливого перебігу ХСН у пацієнтів на ІХС поєднано із ЦД 2 типу, вже на початку встановлення діагнозу [10]. Прогностична оцінка ризику виникнення ускладнень та летального наслідку дасть змогу обрати адекватне і своєчасне лікування, а також планувати організацію медичного та соціального обслуговування.

Мета роботи — вивчення особливостей зміни вуглеводного та ліпідного обмінів при різних варіантах несприятливого перебігу серцевої недостатності у хворих на ІХС поєднано із ЦД 2 типу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено комплексне обстеження 34 пацієнтів чоловічої статі з ХСН ішемічного генезу на тлі поєданого перебігу ІХС і ЦД 2 типу з несприятливим перебігом ХСН. Середній вік склав 60,0 [55,8; 63,3] років. Обстеження всіх хворих проводилося на базі терапевтичного та кардіологічного відділень Комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О. І. Мещанінова» Харківської міської ради після курсу стаціонарної терапії.

Критерії включення: вік від 50 до 70 років, ХСН I–II функціонального класу (ФК) за класифікацією NYHA (Нью-Йоркської Асоціації Серця), ФВ ЛШ ≥ 50 % (згідно з критеріями European Society of Cardiology, 2016) [1], постінфарктний кардіосклероз поєднано з ЦД 2 типу (за критеріями American Diabetes Association (ADA) American Diabetes Association Diabetes Care 2017), зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) ≥ 60 мл/хв/1,73 м².

Критерії виключення: вік понад 70 років, резистентна артеріальна гіпертензія (АГ), вторинна АГ, легенева АГ, вроджені та набуті вади серця, наявність життєзагрозливих ектопічних аритмій, стабільна стенокардія вище II ФК з потребою у застосуванні коротких нітратів більше 2 разів на тиждень, некоронарогенні захворювання міокарда, хронічне захворювання нирок, ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м², супутні некардіальні захворювання: хронічні обструктивні захворювання легенів, неконтрольована бронхіальна астма, анемія з рівнем гемоглобіну < 90 г/л, гострі та хронічні запальні захворювання міокарда, післяопераційні стани, доброякісні та злоякісні пухлини, запальні захворювання травної системи, хвороби крові, травматичні ушкодження опорно-рухового апарату, зловживання алкоголем.

Усі обстежені хворі були розподілені на три групи залежно від характеру перебігу ХСН: група I (n = 7) — пацієнти, які померли протягом року спостереження (середній вік — 63,0 [60,5; 65,0] роки), група II (n = 13) — пацієнти зі зниженням ФВ ЛШ до кінця 12 міс. спостереження (середній вік — 63,0 [60,5; 65,0] роки), група III — пацієнти з порушенням стану діастолічної функції серця наприкінці періоду спостереження (середній вік — 54,5 [52,0; 57,0] років, (n = 14).

При обстеженні проводився аналіз скарг, анамнезу, факторів судинного ризику, даних об'єктивного дослідження, клініко-лабораторних методів дослідження. Глікозильований гемоглобін (HbA1c) визначався в сироватці крові турбідиметричним методом з використанням набору Liquidirect (Human GmbH, Німеччина). Рівень глюкози сироватки крові досліджувався на біохімічному аналізаторі Flexor E («Vital Scientific N.V.», Нідерланди) набором «Глюкоза СПЛ» колориметричним методом GOD-POD. Рівень інсуліну визначався за допомогою набору реагентів Insulin Rapid AccuBind ELISA kits (Monobind Insulin, США) методом твердофазного імуноферментного аналізу. Розраховували індекс інсулінорезистентності (НОМА) за формулою: $\text{НОМА} = \text{рівень інсуліну сироватки} \times \text{рівень глюкози} / 22,5$. Значення індексу більше 2,5 визначали як інсулінорезистентність.

Усім хворим визначали рівні загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) і тригліцеридів (ТГ) ферментним методом на автоматичному біохімічному фотометрі

Prestige 24 і (Японія) за допомогою наборів компанії PZ CORMAY S.A. (LQ CHOL; LQ TG; HDL DIRECT; LDL DIRECT, Польща). Розраховували коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою: $КА = (3X \text{ ЛПВЩ}) / \text{ЛПВЩ}$.

Тривалість спостереження склала 12 міс. Усі хворі отримували стандартне лікування: β -блокатор бісопролол — 2,5–5 мг 1 раз вранці, інгібітор АПФ раміприл — 5–10 мг 1 раз ввечері, амлодипін — 2,5–10 мг ввечері, аспірин — 75 мг 1 раз після обіду, аторвастатин 20 мг 1 раз після обіду, за необхідності додаткового зниження артеріального тиску — індапамід 2,5 мг 1 раз вранці.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням комп'ютерної програми SPSS 19 для Windows. Кількісні змінні описували такими параметрами: медіаною (Me), 25-м і 75-м процентилями (Me [Q1; Q3]); якісні ознаки — у вигляді частоти подій (% від нормального числа спостережень). Для визначення відмінностей між незалежними вибірками використовували U-критерій Манна-Уїтні. Частоту ознак у групах порівнювали за допомогою критерію χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Несприятливий перебіг ХСН у хворих на ІХС із ЦД 2 типу, який закінчився летальним результатом, асоціювався з достовірно більшим віком

чоловіків, із достовірно більшою тривалістю анамнезу по ІХС та ЦД 2 типу, зниженою фізичною активністю, достовірно більш високим рівнем артеріального тиску — 180 мм рт. ст. і вище, яке доказово є потенційною причиною розвитку ХСН. Отримані результати збігаються з опублікованими даними зарубіжних авторів [5, 8].

Середній вік пацієнтів із різними варіантами несприятливого перебігу ХСН склав 60,0 [55,8; 63,3] років. Достовірно молодшими були пацієнти групи III порівняно з пацієнтами групи I ($p = 0,001$) і пацієнтами групи II ($p = 0,001$) (табл. 1).

Тривалість ІХС в загальній популяції пацієнтів варіювала від 5 до 10 років і в середньому склала 7,00 [5,0; 10,0] років, тривалість ЦД 2 типу — 6,0 [5,0; 9,0] років. Під час аналізу клініко-анамнестичних показників у досліджуваних групах хворих із різними варіантами несприятливого перебігу ХСН був установлений достовірно більш тривалий анамнез ІХС у групі I порівняно з пацієнтами групи II ($p = 0,001$) і групи III ($p = 0,001$). У хворих групи III також був достовірно коротший анамнез по ІХС порівняно з пацієнтами групи II ($p = 0,001$). Аналогічна картина спостерігалася і внаслідок порівняння тривалості анамнезу по ЦД 2 типу. Більш тривалий анамнез ЦД 2 типу був у пацієнтів у групі I порівняно з пацієнтами групи

Таблиця 1

Клініко-анамнестичні показники у хворих на ІХС із ЦД 2 типу з різними варіантами несприятливого перебігу ХСН, Me [Q1; Q3]

Показники	Група I n = 7	Група II n = 13	Група III n = 14	p
Вік, років	63,0 [60,0; 65,0]	63,0 [60,5; 65,0]	54,5 [52,0; 57,0]	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} = 0,001$ $p_{II-III} = 0,001$
Анамнез ІХС, років	11,0 [10,0; 14,0]	8,0 [6,5; 9,5]	5,0 [5,0; 6,0]	$p_{I-II} = 0,001$ $p_{I-III} = 0,001$ $p_{II-III} = 0,001$
Анамнез ЦД 2 типу, років	10,0 [9,0; 11,0]	7,0 [6,0; 8,5]	5,0 [5,0; 6,0]	$p_{I-II} = 0,007$ $p_{I-III} = 0,001$ $p_{II-III} = 0,001$
ІМТ, кг/м ²	24,9 [24,1; 25,6]	24,8 [23,9; 25,6]	29,7 [29,3; 30,4]	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} = 0,001$ $p_{II-III} = 0,001$

Примітка: p_{I-II} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників між I і II групами; p_{I-III} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників I і III групами; p_{II-III} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників II і III групами.

II ($p = 0,007$) і групи III ($p = 0,001$). У хворих групи III також був достовірно коротший анамнез по ІХС порівняно з пацієнтами групи II ($p = 0,001$). Достовірно вищий ІМТ був у пацієнтів групи III порівняно з пацієнтами групи I ($p = 0,001$) і групи II ($p = 0,001$), пацієнти групи I і групи II по ІМТ не відрізнялися ($p > 0,05$) (табл. 1).

Спадковість по ІХС згідно з анамнезом була зафіксована у 58,8 % пацієнтів також, як і спадковість по ЦД 2 типу — у 58,8 %. Кількість курців складала 84,4 %, фізична активність була знижена у 91,2 % пацієнтів. Під час аналізу такого показника, як ступінь АГ, було виявлено, що АТ від 160/100 до 179/99 мм рт. ст. реєструвався у 47,1 % пацієнтів, тоді як АТ 180/110 мм рт. ст. і вище зазначався у 52,9 % пацієнтів у загальній групі хворих на ІХС із ЦД 2 типу і несприятливим перебігом ХСН.

Під час аналізу показників у групах із різними варіантами перебігу ХСН згідно з критерієм χ^2 спостерігалися достовірні відмінності в групах за наявності обтяженої спадковості по ЦД 2 типу між пацієнтами II і III груп ($p = 0,04$). Відзначалася тенденція до більшої частоти обтяженої спадковості по ІХС у померлих пацієнтів ($p > 0,05$). АТ 180/110 мм рт. ст. і вище зазначався у всіх пацієнтів I групи, що було достовірно частіше,

ніж у пацієнтів II ($p = 0,04$) і III груп ($p = 0,04$). У переважній більшості хворих у групах рівень фізичної активності був знижений, за частотою цього показника групи не відрізнялися ($p > 0,05$), також групи не відрізнялися й за частотою паління ($p > 0,05$) (табл. 2).

Одним з ініціюючих чинників, які беруть участь у розвитку атеросклерозу у хворих на ЦД 2 типу, є гіперглікемія. У загальній групі хворих рівень глюкози в крові становив 6,35 [5,9; 6,9] ммоль/л, HbA1c — 7,4 [7,0; 7,6] %, вміст інсуліну — 29,3 [26, 8; 33,3] мкМО/мл, показник індексу НОМА — 8,2 [7,3; 9,4], постпрандіальний рівень глюкози — 8,9 [8,4; 9,2] ммоль/л. При зіставленні цих параметрів у хворих із різними варіантами несприятливого перебігу звертали на себе увагу вірогідно більш високий рівень глюкози натще в пацієнтів групи II порівняно з групою I ($p = 0,014$) і групою III ($p = 0,007$), а також достовірно вищий рівень інсуліну в пацієнтів групи III порівняно з пацієнтами групи II ($p = 0,03$), за рівнем індексу НОМА пацієнти I і II груп не відрізнялися ($p > 0,05$). Показники HbA1c в досліджуваних групах не відрізнялися ($p > 0,05$), постпрандіальний рівень глюкози був достовірно нижчим у пацієнтів групи III порівняно з пацієнтами групи I ($p = 0,014$) і групи II ($p = 0,04$) (табл. 3).

Таблиця 2

Клініко-анамнестичні показники у хворих на ІХС із ЦД 2 типу з різними варіантами несприятливого перебігу ХСН, (%)

Показники	Група I n = 7	Група II n = 13	Група III n = 14	p
Спадковість за ІХС	85,7	46,2	57,1	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
Спадковість за ЦД 2 типу	42,9	46,2	78,6	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} = 0,04$
Фізична активність	85,7	92,3	78,6	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
Паління	28,6	30,8	7,1	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
Ступінь АГ: - АТ від 160/100 до 179/99 мм рт. ст. - АТ 180/110 мм рт. ст. та вище	0,0 100,0	61,5 38,5	57,1 42,9	$p_{I-II} = 0,01$ $p_{I-III} = 0,01$ $p_{II-III} = 0,003$

Примітка: p_{I-II} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників між I і II групами; p_{I-III} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників I і III групами; p_{II-III} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників II і III групами.

Таблиця 3

**Показники вуглеводного обміну у хворих на ІХС і ЦД 2 типу
з різними варіантами несприятливого перебігу, ХСН, Ме [Q1; Q3]**

Показники	Група I, n = 7	Група II, n = 13	Група III, n = 14	p
HbA1c, %	7,5 [7,3; 7,9]	7,3 [6,8; 7,5]	7,4 [6,8; 7,7]	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
Глюкоза крові натщесерце, ммоль/л	6,1 [5,8; 6,4]	7,0 [6,3; 7,4]	6,2 [5,8; 6,6]	$p_{I-II} = 0,014$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} = 0,007$
Постпрандіальний рівень глюкози, ммоль/л	9,2 [8,9; 9,5]	9,0 [8,6; 9,3]	8,5 [7,6; 9,0]	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} = 0,015$ $p_{II-III} = 0,041$
Інсулін крові, мкМО/мл	29,9 [21,5; 35,3]	27,7 [25,0; 32,1]	30,6 [28,5; 33,8]	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} = 0,033$
Індекс НОМА	6,9 [5,8; 9,3]	8,2 [7,1; 10,0]	8,3 [8,0; 9,3]	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$

Примітка: p_{I-II} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників між I і II групами; p_{I-III} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників I і III групами; p_{II-III} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників II і III групами.

У всіх хворих на ІХС і ЦД 2 типу з несприятливим перебігом ХСН були ознаки дисліпидемії, а саме: рівень ЗХ — 261,00 [249,75; 277,00] мг/дл, ТГ — 169,00 [148,00; 184,25] ммоль/л, ЛПВЩ — 42,00 [41,00; 43,00] ммоль/л, ЛПНЩ — 184,20 [172,75; 197,70] ммоль/л, КА — 5,11 [4,90; 5,71].

Найбільш виражені зміни ліпідного обміну відзначалися у пацієнтів групи I: рівень ЗХ був достовірно вищим порівняно з групою II ($p = 0,01$) і групою III ($p = 0,01$), також рівень ЛПНЩ був достовірно вищим порівняно з групою II ($p = 0,01$) і групою III ($p = 0,01$), КА також був достовірно вищим порівняно з групою II ($p = 0,01$) і групою

Таблиця 4

**Показники ліпідного обміну у хворих на ІХС і ЦД 2 типу
з різними варіантами несприятливого перебігу ХСН, Ме [Q1; Q3]**

Показники	Група I, n = 7	Група II, n = 13	Група III, n = 14	p
ЗХ, мг/дл	273,0 [261,5; 289,5]	252,5 [248,5; 264,8]	228,0 [199,0; 265,0]	$p_{I-II} = 0,01$ $p_{I-III} = 0,01$ $p_{II-III} > 0,05$
ТГ, ммоль/л	156,0 [136,5; 173,5]	173,0 [156,0; 182,0]	185,0 [145,0; 206,0]	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
ЛПВЩ, ммоль/л	42,0 [41,0; 43,0]	42,0 [41,0; 44,0]	42,0 [41,0; 43,0]	$p_{I-II} > 0,05$ $p_{I-III} > 0,05$ $p_{II-III} > 0,05$
ЛПНЩ, ммоль/л	197,2 [189,2; 218,4]	177,4 [172,8; 183,5]	158,0 [119,0; 186,0]	$p_{I-II} = 0,01$ $p_{I-III} = 0,01$ $p_{II-III} > 0,05$
КА	5,7 [5,2; 5,8]	5,1 [4,9; 5,2]	4,6 [3,6; 5,3]	$p_{I-II} = 0,01$ $p_{I-III} = 0,02$ $p_{II-III} > 0,05$

Примітка: p_{I-II} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників між I і II групами; p_{I-III} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників I і III групами; p_{II-III} — рівень значущості відмінностей між значеннями показників II і III групами.

III ($p = 0,02$). Рівні тригліцеридів і ліпопротеїдів високої щільності в групах із різними варіантами несприятливого прогнозу не відрізнялися ($p > 0,05$) (табл. 4).

Майже у 50 % хворих із встановленим діагнозом ІХС діагностується вперше виявлений ЦД 2 типу, порушена толерантність до глюкози або гіперглікемія натще [3]. У зв'язку з цим, Американська асоціація серця (АНА) визначила наявність у хворих на ЦД 2 типу як еквівалент високого ризику судинних ускладнень, що можна порівняти з таким при маніфестних ССЗ [2].

ВИСНОВКИ

Хворі на ІХС із ЦД 2 типу та ХСН зі збереженою ФВ ЛШ, які померли протягом 12 міс. спостереження, відрізняються від пацієнтів з кращим прогнозом більшою тривалістю ІХС та ЦД, достовірно більш високими рівнями в крові загального ХС і ХС ЛПНЩ, більш високою постпрандіальною глікемією і більш низьким рівнем глікемії натщесерце.

Робота *перспективна*, оскільки відкриває можливості прогнозувати перебіг ХСН у даній категорії хворих і буде продовжена.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC) // *Journal of Heart Failure*. 2016. 37(27). 2129–2200.
2. IDF *Diabetes Atlas*, 7th ed. 2015. URL: <http://www.diabetesatlas.org/resources/2015-atlas.html>.
3. Jia G., Whaley-Connell A., Sowers J. R. Diabetic cardiomyopathy: a hyperglycaemia- and insulin-resistance-induced heart disease // *Diabetologia*. 2017. 61(1). 21–28. URL: <https://doi.org/10.1007/s00125-017-4390-4>.
4. Kumar R., Kerins D. M., Walther T. Cardiovascular safety of anti-diabetic drugs // *European Heart Journal-Cardiovascular Pharmacotherapy*. 2015. 2 (1). 32–43. URL: <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvv035>.
5. Mentz R. J., Bethel M. A., Gustavson S. Baseline characteristics of patients enrolled in the Exenatide Study of Cardiovascular Event Lowering (EXSCCEL) // *American Heart Journal*. 2017. 187. 1–9. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2017.02.005>.
6. Cardiac Insulin Resistance in Heart Failure: The Role of Mitochondrial Dynamics / Saotome M. et al. // *Int. J. Mol. Sci.* 2019 Jul 20; 20 (14). pii: E3552.
7. Savarese G., Lund L.H. Global Public Health Burden of Heart Failure // *Card. Fail. Rev.* 2017. 3. 7–11. URL: <https://www.cfrjournal.com/articles/global-public-health-burden-HF>.
8. Seferović P. M., Petrie M. C., Filippatos G. S. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology // *European Journal of Heart Failure*. 2018. 20 (5). 853–872. URL: <https://doi.org/10.1002/ejhf.1170>
9. Severino P, D'Amato A., Netti L. Diabetes Mellitus and Ischemic Heart Disease: The Role of Ion Channels // *International Journal of Molecular Sciences*. 2018. 19(3). 802. URL: <https://doi.org/10.3390/ijms19030802>.
10. Medication Adherence Contributes to an Improved Quality of Life in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Cross-Sectional Study / Sofa D. A. et al. // *Diabetes Therapy*. 2016. Is. 7. P. 1–10.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ИБС В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Е. Ю. Ліпакова

На сегодняшний день является перспективным поиск доступных показателей для как можно более раннего определения неблагоприятных признаков прогрессирования ХСН, которые с высокой чувствительностью и специфичностью позволят выделить больных с ИБС в сочетании с СД 2 типа с высоким риском неблагоприятного течения ХСН, что позволит выбрать адекватное и своевременное лечение, а также планировать организацию медицинского и социального обслуживания этой категории больных.

Цель работы — изучение особенностей изменения углеводного и липидного обменов при различных вариантах неблагоприятного течения СН у больных с ИБС в сочетании с СД 2 типа.

После курса стационарной терапии обследовано 34 человека с ХСН ишемического генеза на фоне сочетанного течения ИБС и СД 2 типа с неблагоприятным течением ХСН. Больные были разделены на три группы

в зависимости от степени прогрессирования ХСН: I (n = 7) — умершие в течение года наблюдения, II (n = 13) — со снижением ФВ ЛЖ, III (n = 14) с нарушением состояния диастолической функции сердца.

Проводился анализ жалоб, кардиологического анамнеза, объективного исследования; определяли гликозилированный гемоглобин (HbA1c), уровень глюкозы сыворотки крови, инсулина; рассчитывали индекс инсулинорезистентности (НОМА); определяли уровни общего холестерина (ОХ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ); рассчитывали коэффициент атерогенности (КА).

Длительность наблюдения составила 12 мес. Все больные получали стандартное лечение. Неблагоприятное течение ХСН у больных с ИБС и СД 2 типа, которое прогрессировало и закончилось летальным исходом, ассоциировалось с достоверно старшим возрастом мужчин, с более длительным анамнезом по ИБС и СД 2 типа, сниженной физической активностью, высоким уровнем АГ, которая доказательно является потенциальной причиной развития ХСН.

Для определения различий между независимыми выборками использовали U-критерий Манна–Уитни. Частоту признаков в группах сравнивали при помощи критерия χ^2 .

Больные с ИБС и СД 2 типа с сохраненной ФВ ЛЖ, которые умерли на протяжении 12 мес. наблюдения, отличались от пациентов с лучшим прогнозом большей продолжительностью ИБС и СД 2 типа, достоверно более высокими уровнями общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, более высокой постпрандиальной гликемией и более низким уровнем гликемии натощак.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, сахарный диабет 2 типа, неблагоприятное течение, углеводный обмен, липидный обмен.