

Зміни параметрів релаксації серця у хворих на цукровий діабет 2 типу, які перенесли не-Q-інфаркт міокарда, на тлі застосування α -ліпоєвої кислоти та сульфату цинку



Н.В. Алтуніна

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Мета роботи — оцінити показники релаксації серця у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу, які перенесли не-Q-інфаркт міокарда (не-Q-ІМ), та їх динаміку на тлі застосування α -ліпоєвої кислоти (АЛК) та сульфату цинку.

Матеріали та методи. Обстежено 44 хворих (29 чоловіків та 15 жінок, середній вік — $(61,34 \pm 1,56)$ року) з ЦД 2 типу, які перенесли не-Q-ІМ. До базисної терапії додавали АЛК у дозі 600 мг/добу та сульфат цинку в дозі 248 мг/добу. Тривалість лікування — 4 міс. Усім хворим до початку лікування та по його завершенні проводили ехокардіографію з оцінкою показників діастолічної функції серця.

Результати та обговорення. Діастолічна дисфункція (ДД) лівого шлуночка (ЛШ) у хворих була представлена переважно I типом (у 65,9 %), II типом — у 29,5 % і III типом — у 4,6 %. Порушення релаксації правого шлуночка (ПШ) за I типом виявлено у 79,5 % хворих, за II типом — у 15,9 %. Лише 4,6 % обстежених пацієнтів мали нормальну релаксацію ПШ. Під впливом лікування встановлено суттєве зменшення частки пацієнтів з II типом ДД ЛШ — на 18,2 % ($p < 0,05$) та збільшення на 9,1 % ($p < 0,05$) частки хворих з нормальною діастолічною функцією ЛШ, а також зменшення частки пацієнтів з II типом ДД ПШ на 13,6 % ($p < 0,05$) та збільшення на 20,4 % ($p < 0,01$) частки хворих з нормальною діастолічною функцією ПШ.

Висновки. ДД ЛШ зареєстровано в усіх хворих на ЦД 2 типу, які перенесли не-Q-ІМ. Вона переважно представлена I та II типом з невеликою часткою рестриктивної ДД. Порушення релаксації ПШ виявлено у 95,4 % пацієнтів зі значним превалюванням I типу ДД та відсутністю рестриктивного варіанта. Застосування впродовж 4 міс АЛК та сульфату цинку у хворих на ЦД 2 типу з перенесеним не-Q-ІМ поліпшує діастолічну функцію як лівих, так і правих відділів серця.

Ключові слова:

діастолічна дисфункція, цукровий діабет 2 типу, не-Q-інфаркт міокарда, α -ліпоєва кислота, сульфат цинку.

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Алтуніна Наталія Валеріївна
к. мед. н., асист. кафедри
внутрішньої медицини № 4

01103, м. Київ, вул. Підвисоцького, 4А
Тел. (044) 528-35-76
E-mail: alt-natalia@yandex.ua

Стаття надійшла до редакції
5 лютого 2016 р.

Відомо, що діастолічна дисфункція (ДД) серця часто передуює порушенням систолічної функції та може призводити до появи ознак хронічної серцевої недостатності (СН) навіть у тих випадках, коли показники центральної гемодинаміки ще не змінені. На сьогодні ДД серця розглядають як причину 35–50 % епізодів СН [2, 6, 13]. Установлено, що ДД краще корелює з прогнозом життя хворих і тяжкістю симптомів хронічної СН, ніж показники систолічної функції серця, та має самостійне прогностичне значення [8], оскільки її прогресування збільшує на 80 % ризик серцево-судинної смерті [9].

СН при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу розвивається внаслідок не лише прогресування серцево-судинної патології, а й специфічного ураження м'яза серця — діабетичної кардіоміопатії [5]. В патогенезі останньої беруть участь багато чинників, асоційованих з діабетом, най-

більш дослідженими з яких є ушкоджуючий вплив гіперглікемії, кінцевих продуктів глікозилювання і реактивних форм кисню, феномен ліпотоксичності, а також ендотеліальна дисфункція. Найбільш раннім виявом діабетичної кардіоміопатії є ДД. Так, частота ДД у пацієнтів з ЦД 2 типу без супутньої серцево-судинної патології досягає 75 % [1]. Цей показник значно збільшується за наявності захворювань серцево-судинної системи, зокрема у хворих з перенесеним інфарктом міокарда (ІМ), що зумовлює актуальність вивчення можливостей лікувального впливу на порушені показники релаксації серця, які є ранніми маркерами формування хронічної СН у таких хворих. Важливо враховувати патогенетичні механізми формування ДД за наявності ЦД 2 типу.

Мета роботи — оцінити показники релаксації серця у хворих на цукровий діабет 2 типу, які перенесли не-Q-інфаркт міокарда, та їх динаміку на тлі застосування α -ліпоєвої кислоти та сульфату цинку.

Матеріали та методи

Обстежено 44 хворих з ЦД 2 типу, які перенесли не-Q-ІМ (табл. 1).

Критерії залучення хворих у дослідження: 1) ЦД 2 типу у стадії компенсації/субкомпенсації, пероральна гіпоглікемічна терапія; 2) наявність в анамнезі не-Q-ІМ; 3) добровільна інформована згода пацієнта на участь у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження: 1) ЦД 1 типу; 2) декомпенсований ЦД 2 типу; 3) вроджені та набуті вади серця; 4) фібриляція/тріпотіння передсердь; 5) симптоматична АГ; 6) серцева недостатність III–IV функціонального класу; 7) захворювання печінки та нирок.

На момент обстеження хворі отримували базисну терапію: інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту, β -адреноблокатор, статин, антиагрегант, пероральну гіпоглікемічну терапію. До базисної терапії додавали α -ліпоєву кислоту (АЛК) у дозі 300 мг по 2 капсули 1 раз на добу та сульфат цинку в дозі 124 мг по 1 таблетці двічі на добу (відповідає 90 мг іонів цинку). Тривалість лікування та спостереження за хворим — 4 міс.

Усім хворим проводили ехокардіографію (ЕхоКГ) на ультрасонографі Aloka SSD 5000 (Японія, 2003). Оцінку показників діастолічної функції лівого (ЛШ) та правого шлуночків (ПШ) здійснювали за результатами аналізу трансмітрального і транстрикуспідального кровотоку. Оцінювали максимальну швидкість раннього (V_E , м/с) та пізнього (V_A , м/с) піків діастолічного наповнення шлуночків та їх співвідношення (V_E/V_A), час сповільнення раннього

Таблиця 1. Загальна клінічна характеристика обстежених хворих, ($M \pm m$, $n = 44$)

Показник	Значення
Середній вік, роки	61,34 \pm 1,56
Стать	чоловіча 29 (65,9 %) жіноча 15 (34,1 %)
Давність інфаркту міокарда, роки	4,76 \pm 0,41
Давність цукрового діабета, роки	8,36 \pm 0,52
Супутня артеріальна гіпертензія 1—2 ступеня	33 (75 %)
Офісний САТ, мм рт. ст.	142,16 \pm 2,31
Офісний ДАТ, мм рт. ст.	87,91 \pm 2,05

Примітка. САТ — систолічний артеріальний тиск; ДАТ — діастолічний артеріальний тиск.

діастолічного наповнення (DT, мс). Час ізвольовмічного розслаблення ЛШ (IVRT, мс) визначали в постійно-хвильовому режимі.

Згідно з рекомендаціями С.Р. Appleton та співавт. виділено три типи порушень діастолічної функції ЛШ: з порушеним розслабленням (I тип ДД), псевдонормальний (II тип ДД) та рестриктивний (III тип ДД) [10]. Гіпертрофічний тип (з порушеним розслабленням) діагностували при величині співвідношення V_E/V_A менше ніж 1 та/або сповільненні DT (понад 220 мс), та/або подовженні IVRT (понад 94 мс); рестриктивний (різке переважання V_E над V_A , величина співвідношення $V_E/V_A \geq 2$ та/або зменшенні DT (менше ніж 150 мс), та/або зменшенні IVRT (менше ніж 64 мс); псевдонормальний кровотік — при нормальних значеннях V_E/V_A , DT, IVRT. Для диференціації нормального та псевдонормального типів трансмітрального кровотоку проводили пробу Вальсальви. Під час проби (натужування при глибокому вдосі й зажатому носі) зменшується венозне повернення крові до серця, внаслідок чого знижується тиск у лівому передсерді. При нормальному типі характер наповнення ЛШ не змінюється, а при псевдонормальному — спостерігається значне зменшення амплітуди піку А.

Нормативні величини показників ЕхоКГ отримано при обстеженні 30 практично здорових осіб, порівнянних за віком та статтю (контрольна група).

Статистичну обробку результатів дослідження проведено з використанням параметричних методів. Достовірність відмінностей при порівнянні середніх значень визначали за допомогою t-критерію Стюдента (р). Значення досліджуваних показників наведено у вигляді $M \pm m$, де M — середня арифметична величина, m — стандартна похибка. Відсоткові показники розраховували за допомогою програми SPSS 13.0 for Windows (SPSS Scientific Inc., США). Різницю вважали значущою при $p < 0,05$.

Таблиця 2. Динаміка показників релаксації серця у хворих на цукровий діабет 2 типу, які перенесли не-Q-ІМ, на тлі прийому комбінації α -ліпоєвої кислоти та сульфату цинку ($M \pm m$)

Показник	Час визначення	Хворі (n = 44)	Контрольна група (n = 30)
Мітральний клапан			
V_E , м/с	1	0,48 \pm 0,02 [#]	0,55 \pm 0,01
	2	0,48 \pm 0,01	
V_A , м/с	1	0,57 \pm 0,02 ^{##}	0,49 \pm 0,01
	2	0,54 \pm 0,02	
V_E/V_A	1	0,87 \pm 0,05 ^{###}	1,10 \pm 0,02
	2	0,91 \pm 0,02	
DT _{лш} , мс	1	178,84 \pm 4,68 ^{##}	165,40 \pm 4,15
	2	169,12 \pm 4,17	
IVRT, мс	1	96,80 \pm 4,34 ^{###}	80,27 \pm 2,16
	2	91,36 \pm 2,50	
Тристулковий клапан			
V_E , м/с	1	0,38 \pm 0,01 ^{##}	0,45 \pm 0,01
	2	0,39 \pm 0,01	
V_A , м/с	1	0,46 \pm 0,01 ^{##}	0,42 \pm 0,02
	2	0,43 \pm 0,01 [*]	
V_E/V_A	1	0,84 \pm 0,03 ^{###}	1,07 \pm 0,02
	2	0,94 \pm 0,04 [*]	
DT _{пш} , мс	1	169,44 \pm 1,99 ^{###}	151,70 \pm 4,55
	2	162,36 \pm 2,41 [*]	

Примітка. 1 — до лікування; 2 — через 4 міс лікування. Різниця є статистично значущою: * порівняно з даними до лікування ($p < 0,05$); порівняно з контрольною групою: # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$; ### $p < 0,001$.

Результати та обговорення

Зіставлення вихідних даних ЕхоКГ хворих та контрольної групи (табл. 2) виявило достовірне зниження максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення (V_E) на мітральному ($p < 0,05$) і тристулковому ($p < 0,01$) клапанах, співвідношення V_E/V_A ($p < 0,001$), збільшення IVRT ($p < 0,001$), DT_{лш} ($p < 0,01$) і DT_{пш} ($p < 0,001$) та максимальної швидкості пізнього піку діастолічного наповнення (V_A) на мітральному і тристулковому клапанах ($p < 0,01$).

Порушення діастоли ЛШ виявлено в усіх хворих на ЦД 2 типу з перенесеним не-Q-ІМ: I тип — у 29 (65,9 %), II тип — у 13 (29,5 %), III тип — у 2 (4,6 %). Порушення релаксації ПШ за I типом зафіксовано у 35 (79,5 %) пацієнтів, за II типом — у 7 (15,9 %), за рестриктивним типом — не виявлено. Лише 2 (4,6 %) пацієнтів мали нормальну релаксацію ПШ.

Аналіз ехокардіографічних параметрів, які характеризують діастолічну функцію серця, на тлі лікування виявив статистично значуще зниження V_A на тристулковому клапані ($p < 0,05$), DT_{пш} ($p < 0,05$), збільшення величини V_E/V_A ПШ ($p < 0,05$). Зафіксовано тенденцію до зниження V_A на мітральному клапані ($p < 0,2$), зменшення DT_{лш} ($p < 0,1$) та IVRT_{лш} ($p < 0,2$).

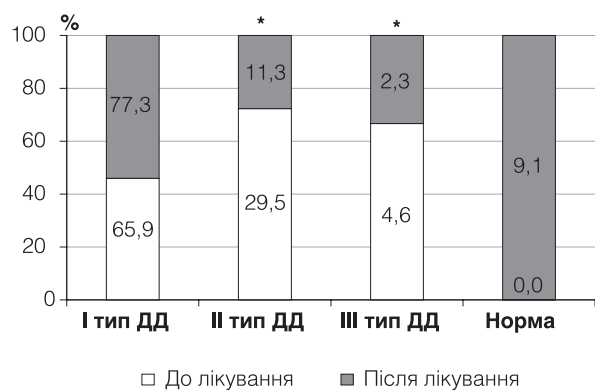


Рис. 1. Динаміка діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на цукровий діабет 2 типу, які перенесли не-Q-інфаркт міокарда, під впливом лікування. Примітка. * Різниця є статистично значущою порівняно з даними до лікування ($p < 0,05$).

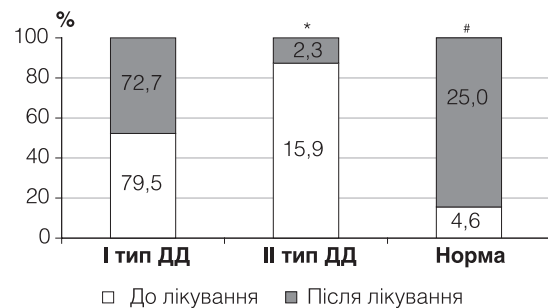


Рис. 2. Динаміка діастолічної дисфункції правого шлуночка у хворих на цукровий діабет 2 типу, які перенесли не-Q-інфаркт міокарда, під впливом лікування.

Примітка. Різниця є статистично значущою порівняно з даними до лікування: * $p < 0,05$; # $p < 0,01$.

Таким чином, лише зміни релаксації ПШ були статистично значущими. Для детальнішого аналізу динаміки діастолічної функції серця під впливом призначеного лікування проведено оцінку змін за типами ДД.

Установлено збільшення частки хворих з I типом ДД ЛШ на 11,4 %, зменшення частки пацієнтів з II типом ДД на 18,2 % ($p < 0,05$), з III типом ДД — на 2,3 %, що пояснює появу 9,1 % ($p < 0,05$) хворих з нормальною діастолічною функцією ЛШ (рис. 1).

Під впливом лікування відбулося зменшення пацієнтів з I типом ДД_{пш} на 6,8 %, з II типом — на 13,6 % ($p < 0,05$) і достовірно збільшилась ($p < 0,01$) частка хворих з нормальною діастолічною функцією ПШ на 20,4 % (рис. 2).

Отже, 4-місячне застосування АЛК та сульфату цинку в комплексному лікуванні хворих на ЦД 2 типу, які перенесли не-Q-ІМ, поліпшує релаксацію як лівих, так і правих камер серця.

У літературі ми не знайшли подібні роботи, тому провели аналіз даних щодо ДД у хворих на ЦД та експериментальних даних щодо застосування АЛК та препаратів цинку.

До основних патогенетичних чинників розвитку ДД відносять фіброз міокарда, його гіпертрофію, ішемію, а також збільшення післянавантаження при артеріальній гіпертензії (АГ). Наслідком взаємодії зазначених чинників є збільшення концентрації іонів кальцію в кардіоміоцитах, зменшення податливості міокарда, порушення розслаблення серцевого м'яза, зміна співвідношення раннього та пізнього наповнення шлуночків.

У хворих на ЦД 2 типу гіперінсулінемія за великої інсулінорезистентності, ендотеліальна дисфункція та оксидативний стрес спричиняють розвиток гіпертрофії міокарда внаслідок стимуляції інсуліном проліферативних факторів та фіброзу кардіоміоцитів. Отже, у пацієнтів з ЦД 2 типу навіть за відсутності супутньої АГ спостерігається збільшення маси міокарда ЛШ, що зумовлено гіпертрофією кардіоміоцитів і міокардіальним фіброзом з підвищенням вмісту екстрацелюлярного матриксу в інтерстиції стінки шлуночків у вигляді колагену [7]. Інші механізми негативного впливу на процеси релаксації серця при ЦД зумовлені зміною метаболізму жирних кислот (ЖК) з накопиченням продуктів окиснення ЖК, порушенням у системі гліколізу з дефіцитом АТФ, мітохондріальною дисфункцією, накопиченням кінцевих продуктів глікозилювання в міокарді, що призводить до розвитку ригідності серцевого м'яза [4].

У хворих, які перенесли ІМ, унаслідок загибелі частини кардіоміоцитів активуються нейрогуморальні механізми, які запускають процеси ремоделювання ЛШ [3]. Саме з розвитком структурно-функціонального ремоделювання ЛШ, особливо зі змінами його об'ємних показників та контрактильної здатності пов'язаний розвиток ДД [12].

В експериментальних дослідженнях показано, що АЛК впливає на серцеву дисфункцію, зменшуючи вміст колагену I та III типу в серці, а також на активність інгібітору матриксної металапротеїнази-2. Активність матриксної мето-

лапротеїнази-2, яка бере участь у процесах деградації колагену, під дією АЛК підвищується. Також АЛК зменшує активність інших чинників фіброгенезу: JNK, p38 MARK, TGF-b [11]. Таким чином, АЛК пригнічує процеси кардіального фіброзу як основного чинника формування серцевої дисфункції у хворих на ЦД [15]. У деяких експериментальних роботах описано також антигіпертрофічний ефект АЛК [18, 19], який пояснюють пригніченням активності родини транскрипційних факторів — С/ЕВРВ, які асоціюються з гіпертрофією, інгібуванням ферменту PARP-2 та активацією білка сіртуїну 1 (SIRT1), пригніченого дією ангіотензину-II.

Існують дані щодо кардіопротективного впливу цинку на ішемізований міокард щурів [14, 16, 17]. Цей ефект дослідники пояснювали інгібуванням прозапальних простаноїдів та активацією антиоксидантних ферментів, системи кіназ, які захищають від реперфузійних ушкоджень (RISK-кіназ).

Дані експериментів щодо застосування АЛК та препаратів цинку сприяють розумінню можливих механізмів їх позитивного ефекту на показники релаксації серця у хворих на ЦД 2 типу. Антиоксидантна активність зазначених препаратів, антифібротичні та антигіпертрофічні ефекти АЛК, кардіопротективний ефект препаратів цинку можуть пояснювати отримані нами дані.

Висновки

Діастолічну дисфункцію лівого шлуночка зареєстровано в усіх хворих на цукровий діабет 2 типу, які перенесли не-Q-інфаркт міокарда. Вона переважно представлена I та II типом з невеликою часткою рестриктивної дисфункції.

Порушення релаксації правого шлуночка виявлено у 95,4 % обстежених пацієнтів зі значним переважанням I типу діастолічної дисфункції та відсутністю рестриктивного варіанта.

Застосування впродовж 4 міс α -ліпоєвої кислоти та сульфату цинку у хворих на цукровий діабет 2 типу з перенесеним не-Q-інфарктом міокарда поліпшує діастолічну функцію як лівих, так і правих відділів серця.

Конфлікт інтересів відсутній.

Список літератури

- Аметов А.С., Сокарева Е.В., Гиляревский С.Р., Дикова Т.Е. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом 2-го типа // Сахарный диабет.— 2008.— № 1.— С. 40—44.
- Белоусов Ю.Б., Упницкий А.А., Ханина Н.Ю. Влияние длительной терапии современными лекарственными средствами на диастолическую функцию сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Кардиол.— 2005.— № 2.— С. 26—32.
- Волкова И.И. Ремоделирование сердца и сосудов при ишемической болезни сердца // Патология кровообращения и кардиохирургия.— 2010.— № 4.— С. 96—98.
- Князькова И.И. Хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет (Часть 1) // Мистецтво лікування.— 2012.— № 6.— С. 36—39.
- Паньків І.В. Особливості гемодинамічних показників у хворих

- на артеріальну гіпертензію і цукровий діабет 2 типу // Буковин. мед. вісн.— 2010.— Т. 14, № 4 (56).— С. 75—79.
6. Свищенко Е.П., Матова Е.А. Диастолическая сердечная недостаточность // Сердечная недостаточность.— 2009.— № 1.— С. 47—54.
 7. Соколов Е.И. Диабетическое сердце.— М.: Медицина, 2002.— 416 с.
 8. Abhayaratna W.P., Marwick T.H., Smith W.T. et al. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiographic survey // Heart.— 2006.— Vol. 92.— P. 1259—1264.
 9. AlJaroudi W., Alraies M.C., Halley C. et al. Impact of progression of diastolic dysfunction on mortality in patients with normal ejection fraction // Circulation.— 2012.— Vol. 14 (125/6).— P. 782—788.
 10. Appleton C.P., Hatle L.K., Nishimura R.A. et al. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiography.— 1997.— N 10.— P. 246—270.
 11. Chun-jun Li, Lin L., Hui Li et al. Cardiac fibrosis and dysfunction in experimental diabetic cardiomyopathy are ameliorated by alpha-lipoic acid // Cardiovasc. Diabetol.— 2012.— N 11.— P. 73.
 12. Dickstein K., Vardas P.E., Auricchio A. et al. 2010 focused update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC Guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association // Eur. J. Heart Fail.— 2010.— N 12 (11).— P. 1143—1153.
 13. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. European study group on diastolic heart failure // Eur. Heart J.— 1998.— N 19.— P. 990—1003.
 14. Jamwal S., Kumar K., Reddy B.V. Beneficial effect of zinc chloride and zinc ionophore pyrithione on attenuated cardioprotective potential of preconditioning phenomenon in STZ-induced diabetic rat heart // Perfusion.— 2015 Sep 30.
 15. Kain V., Kumar S., Sitasawad S.L. Azelnidipine prevents cardiac dysfunction in streptozotocin-diabetic rats by reducing intracellular calcium accumulation, oxidative stress and apoptosis // Cardiovasc Diabetol.— 2011.— N 10.— P. 97.
 16. Korkmaz-Icoz S., Atmanli A., Radovits T. et al. Administration of zinc complex of acetylsalicylic acid after the onset of myocardial injury protects the heart by upregulation of antioxidant enzymes // J. Physiol. Sci.— 2015 Oct 23. [Epub ahead of print].
 17. Xu Z., Kim S., Huh J. Zinc plays a critical role in the cardioprotective effect of postconditioning by enhancing the activation of the RISK pathway in rat hearts // J. Mol. Cell Cardiol.— 2014.— Vol. 66.— P. 12—17.
 18. Zhang L., Zou J., Chai E. et al. Alpha-lipoic acid attenuates cardiac hypertrophy via downregulation of PARP-2 and subsequent activation of SIRT-1 // Eur. J. Pharmacol.— 2014.— Vol. 744.— P. 203—210.
 19. Zou J., Gan X., Zhou H. et al. Alpha-lipoic acid attenuates cardiac hypertrophy via inhibition of C/EBP β activation // Mol. Cell Endocrinol.— 2015.— Vol. 399.— P. 321—329.

Н.В. Алтунина

Національний медичинський університет імені А.А. Богомольця, Київ

Изменения параметров релаксации сердца у больных сахарным диабетом 2 типа, перенесших не-Q-инфаркт миокарда, на фоне применения α -липоевой кислоты и сульфата цинка

Цель работы — оценить показатели релаксации сердца у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, перенесших не-Q-инфаркт миокарда (не-Q-ИМ), и их динамику на фоне применения α -липоевой кислоты (АЛК) и сульфата цинка.

Материалы и методы. Обследованы 44 пациента (29 мужчин и 15 женщин, средний возраст — $(61,34 \pm 1,56)$ года) с СД 2 типа, перенесших не-Q-ИМ. К базисной терапии добавляли АЛК в дозе 600 мг/сут и сульфат цинка в дозе 248 мг/сут. Длительность лечения — 4 мес. Всем больным до начала лечения и по его окончании проводили эхокардиографию с оценкой показателей диастолической функции сердца.

Результаты и обсуждение. Диастолическая дисфункция (ДД) левого желудочка (ЛЖ) у больных была представлена преимущественно I типом (у 65,9 %), II типом — у 29,5 % и III типом — у 4,6 %. Нарушение релаксации правого желудочка (ПЖ) по I типу выявили у 79,5 % больных, по II типу — у 15,9 %. Только 4,6 % обследованных пациентов имели нормальную релаксацию ПЖ. Под влиянием лечения установлено существенное уменьшение доли пациентов со II типом ДД ЛЖ — на 18,2 % ($p < 0,05$) и увеличение на 9,1 % ($p < 0,05$) доли больных с нормальной диастолической функцией ЛЖ, а также уменьшение доли пациентов со II типом ДД ПЖ на 13,6 % ($p < 0,05$) и увеличение на 20,4 % ($p < 0,01$) доли больных с нормальной диастолической функцией ПЖ.

Выводы. ДД ЛЖ зарегистрирована у всех больных СД 2 типа, перенесших не-Q-ИМ. Она преимущественно представлена I и II типом с небольшой долей рестриктивной ДД. Нарушения релаксации ПЖ выявлены у 95,4 % обследованных пациентов со значительным превалированием I типа ДД и отсутствием рестриктивного варианта. Применение в течение 4 мес АЛК и сульфата цинка у больных СД 2 типа с перенесенным не-Q-ИМ улучшает диастолическую функцию как левых, так и правых отделов сердца.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, сахарный диабет 2 типа, не-Q-инфаркт миокарда, α -липоевая кислота, сульфат цинка.

N.V. Altunina

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Changes in the parameters of cardiac relaxation in patients with type 2 diabetes mellitus with previous non-Q-wave myocardial infarction against the background of treatment with alpha-lipoic acid and zinc sulfate

Objective — to estimate the parameters of cardiac relaxation in patients with type 2 diabetes mellitus (DM) with previous non-Q-wave myocardial infarction (non-Q-MI) and their dynamics during treatment with alpha-lipoic acid (ALA) and zinc (Zn) sulfate.

Materials and methods. The study involved 44 patients (mean age 61.34 ± 1.56 years) with type 2 DM and previous non-Q-MI. In addition to the basic treatment, they received 600 mg of ALA/day and the Zn sulfate 248 mg/day. The

duration of treatment was 4 months. The echocardiography with assessment of diastolic heart function parameters was performed to all patients at baseline and after the treatment completion.

Results and discussion. It has been established that LV diastolic dysfunction (LV DD) in patients with type 2 DM and non-Q-MI was predominantly of type I (65.9 %), type II was established in 29.5%, and type III in 4.6 % of patients. The impairment of right ventricular (RV) relaxation by type I was observed in 79.5 % and by type II in 15.9 %. The normal RV relaxation was revealed only in 4.6 % of examined patients.

The use of ALA and Zn sulfate treatment resulted in the significant decrease of proportion of patients with type LV DD – by 18.2 % ($p < 0.05$), and increase of proportion of subjects with normal LV DD by 9.1 % ($p < 0.05$); besides, proportion of patients with type II RV DD decreased by 13.6 % ($p < 0.05$). and portion of patients with normal RV DD increased by 20.4 % ($p < 0.01$).

Conclusions. Diastolic dysfunction of LV was established in all patients with type 2 DM who had non-Q-MI, and were mainly represented by I and II types with a small percentage of restrictive DD. Impairment of RV relaxation was found in 95.4 % of investigated patients with a significant predominance of type I DD and absence of restrictive DD. The 4-month treatment with ALA and Zn sulfate of patients with type 2 DM and previous non-Q-MI resulted in the improvement of diastolic function of both left and right cardiac chambers.

Key words: diastolic dysfunction, type 2 diabetes mellitus, non-Q-wave myocardial infarction, alpha-lipoic acid, zinc sulfate.