УДК 616.127-005.8-036.8:616.37-008.64

Порушення діастолічної функції серця в постінфарктних хворих із цукровим діабетом 2 типу

Н.В. Алтуніна

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Резюме. У статті наведено результати дослідження діастолічної функції серця в постінфарктних хворих із цукровим діабетом (ЦД) 2 типу. У більшості цих пацієнтів було виявлено діастолічну дисфункцію (ДД) лівого і правого шлуночків за релаксаційним типом. При цьому встановлено, що поєднання постінфарктного кардіосклерозу та ЦД 2 типу характеризується збільшенням частки хворих з II типом (псевдонормалізацією) та появою рестриктивного типу ДД ЛШ, які є важчими варіантами порушення релаксації серця. Для діастолічної функції ПШ у даної категорії хворих характерним є поява II типу ДД. У дослідженні встановлено, що при поєднанні постінфарктного кардіосклерозу та ЦД 2 типу спостерігаються глибші порушення релаксації серця, ніж при окремому перебігу захворювань. Отримані дані показали, що зміни діастолічної функції ЛШ обумовлені впливом обох патологій, у той час як ДД ПШ здебільшого зумовлена впливом ЦД.

Ключові слова: діастолічна дисфункція серця, постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет 2 типу.

Рутинне застосування ехокардіографії дало можливість встановити, що причиною 35-50% епізодів розвитку серцевої недостатності (СН) є діастолічна дисфункція (ДД) серця [1-3]. У ряді випадків порушення діастолічної функції серця передують появі систолічних порушень, а також можуть поглиблювати систолічну серцеву недостатність [3]. Це дало поштовх до активного вивчення ДД серця. У результаті досліджень встановлено, що ДД більше корелює з прогнозом життя хворих та тяжкістю симптомів хронічної СН, ніж показники систолічної функції серця, маючи при цьому самостійне прогностичне значення [4], оскільки її прогресування збільшує ризик серцево-судинної смерті на 80% [5]. На теперішній час показники ДД використовуються як надійні гемодинамічні параметри оцінки ефективності лікування та якості життя хворого на ішемічну хворобу серця (ІХС) і мають суттєве прогностичне значення у хворих із різними варіантами гострого коронарного синдрому, включаючи інфаркт міокарда (ІМ) [6]. Останній, як відомо, є однією з провідних причин смерті населення в економічно розвинених країнах світу.

У дослідженні Euro Heart Survey [7] було встановлено, що 60% хворих на гострий ІМ мають порушення вуглеводного обміну, а кожен четвертий – ЦД 2 типу. Це обумовлено тим фактом, що число хворих на ЦД 2 типу постійно збільшуєть-

VERTE

* адреса для листування (Correspondence): Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна.
e-mail: zdovado@ukr.net

© *Н.В. Алтуніна*

ся і до 2030 року буде становити понад 552 млн осіб. Серед таких хворих ІМ виникає у 2-5 разів частіше, ніж у загальній популяції того ж віку [8]. Смертність протягом першого року після перенесеного ІМ у діабетичних хворих складає 15-34% і сягає 45% протягом наступних 5 років, що вдвічі більше, ніж у загальній популяції [9].

Отже на сьогодні актуальним є пошук можливих причин такої несприятливої прогностичної ситуації у хворих на ЦД 2 типу. Зважаючи на прогностичну значущість ДД у хворих на серцево-судинну патологію, яка зростає зі збільшенням ступеня дисфункції, вивчення порушень релаксації серця в постінфарктних пацієнтів із ЦД 2 типу є важливим для оцінки прогностичного ризику розвитку ускладнень ІХС та можливості їх своєчасної корекції.

Метою роботи було вивчити показники діастолічної функції серця в постінфарктних хворих із ЦД 2 типу.

Матеріали та методи

Обстежено 87 хворих (57 чоловіків та 30 жінок, середній вік хворих – 60,21±0,87 року), з яких 31 – постінфарктні пацієнти з ЦД 2 типу (основна група), 29 хворих – із перенесеним ІМ без супутнього ЦД (I група порівняння) та 27 пацієнтів із ЦД 2 типу без ІМ в анамнезі (II група порівняння). Контрольну групу (КГ) склали 28 практично здорових осіб, зіставних за віком та статтю.

Всім хворим проводили ехокардіографію (ЕхоКГ) на ультрасонографі «Aloka SSD 5000» (Японія, 2003). Оцінку показників діастолічної функції лівого та правого шлуночків проводили на підставі аналізу трансмітрального та транстрикуспідального кровоплину. Оцінювали максимальну швидкість раннього (Ve, м/с) та пізнього (Va, м/с) піків діастолічного наповнення шлуночків та їх співвідношення (Ve/Va), час сповільнення раннього діастолічного наповнення (DT, мс). Час ізоволюмічного розслаблення ЛШ (IVRT, мс) визначали в постійно-хвильовому режимі. Згідно з рекомендаціями C.P. Appleton і співавт., виділені три типи порушень діастолічної функції ЛЖ: тип із порушеним розслабленням, псевдонормальний та рестриктивний типи [10]. Гіпертрофічний тип (тип з порушеним розслабленням) встановлювали при зменшенні нижче 1 співвідношення Ve/Va, та/або сповільнення DT (більше 220 мс), та/або подовження IVRT (більше 94 мс); рестриктивний – за значним переважанням Ve над Va, співвідношенням Ve/Va ≥ 2 та/або вкороченням DT (менше 150 мс), та/або вкороченням IVRT (менше 64 мс); псевдонормальний кровоплин – за нормальних значень Ve/Va, DT, IVRT. Для диференціації нормального та псевдонормального типів трансмітрального кровоплину проводили пробу Вальсальви. Під час проби (натужування при глибокому вдосі і зажатому носі) зменшується венозне повернення крові до серця, внаслідок чого знижується тиск у лівому передсерді. За нормального типу характер наповнення ЛШ не змінюється, а за псевдонормального – спостерігається значне зменшення амплітуди піку А.

Достовірність відмінностей при порівнянні середніх значень визначали за допомогою *t*-критерія Стьюдента. Різницю вважали достовірною при $p<0,05$. Значення досліджуваних показників представлені у вигляді M±m, де M – середня арифметична величина, m – стандартна помилка.

Результати та їх обговорення

Аналізуючи отримані дані в основній групі хворих порівняно з КГ практично здорових осіб, ми виявили достовірне зниження швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ та ПШ – Ve ($p<0,001$), співвідношенняVe/Va на трикуспідальному клапані ($p<0,001$), збільшення швидкості пізнього діастолічного наповнення ПШ – Va ($p<0,01$), DT на трикуспідальному клапані ($p<0,001$), збільшення IVRT ($p<0,05$), що представлено в **табл.**

При порівнянні показників діастолічної функції ЛШ хворих основної групи з пацієнтами, що перенесли ІМ та не мають ЦД, виявлено достовірне зниження швидкості пізнього діастолічного наповнення ЛШ – Va ($p<0,001$), DT ($p<0,01$) та достовірне збільшення співвідношення Ve/Va на мітральному клапані ($p<0,05$). Отримані результати зумовлені зменшенням кількості пацієнтів з I типом ДД на 31,2% ($p<0,01$), збільшенням кількості хворих з II типом ДД на 29% ($p<0,01$) та появою 6,1% ($p<0,2$) хворих з III типом ДД в основній групі (**рис. 1**).

За показниками релаксації ПШ в пацієнтів основної групи відмічалось достовірне зниження швидкості раннього діастолічного наповнення ПШ ($p<0,05$), співвідношення Ve/Va на трикуспідальному клапані ($p<0,001$) та тенденція до збільшення швидкості пізнього діастолічного наповнення ПШ ($p<0,2$) та DT ($p<0,2$), що обумовлено збільшенням на 20,2% ($p<0,1$) пацієнтів з I типом ДД та зменшенням хворих із нормальними показниками релаксації ПШ на 29,3% ($p<0,01$) в основній групі хворих. Окрім цього, серед постінфарктних пацієнтів із ЦД 2 типу з'являються 9,1% ($p<0,1$) хворих із II типом ДД ПШ (**рис. 2**).

Порівнюючи пацієнтів основної групи з хворими на ізольований ЦД 2 типу за показника-

Таблиця. Показники діастолічної функції серця у постінфарктних хворих із ЦД 2 типу порівняно з хворими без ЦД, що перенесли ІМ та хворими на ЦД 2 типу без ІМ в анамнезі (M±m)

Показник	Постінфарктні хворі з ЦД 2 типу (n=33)	Хворі з ІМ в анамнезі б ез ЦД (n=29)	Хворі на ЦД 2 типу (n=27)	Контрольна група (n=28)
Ve мк(м/с)	0,45±0,02$^{\#\#\#}$	0,47±0,01$^{\#\#\#}$	0,46±0,02$^{\#\#}$	0,54±0,01
Va мк (м/с)	0,48±0,02$^{\Delta\Delta\Delta}$**	0,56±0,01$^{\#\#\#}$	0,58±0,03$^{\#\#\#}$	0,49±0,01
Ve/Va мк	0,98±0,04$^{\Delta}$*	0,84±0,02$^{\#\#\#}$	0,80±0,03$^{\#\#\#}$	1,09±0,02
DTлш(мс)	172,97±7,20$^{\Delta\Delta}$	195,26±4,19$^{\#\#\#}$	184,58±7,16$^{\#}$	166,40±4,16
IVRT (мс)	89,67±4,06$^{\#}$	98,77±2,92$^{\#\#\#}$	91,50±3,34$^{\#\#}$	80,30±2,18
Ve тк(м/с)	0,35±0,01$^{\Delta\#\#\#}$	0,42±0,02	0,37±0,01$^{\#\#\#}$	0,45±0,01
Va тк(м/с)	0,48±0,01$^{\#\#}$	0,45±0,01	0,46±0,01	0,42±0,02
Ve /Va тк	0,75±0,03$^{\Delta\Delta\Delta\#\#\#}$	0,96±0,02$^{\#\#\#}$	0,81±0,02$^{\#\#\#}$	1,07±0,02
DTпш(мс)	178,0±3,65$^{\#\#\#}$	168,89±5,19$^{\#}$	171,71±4,32$^{\#\#}$	151,71±4,55

*Примітки: $^{\Delta}$ – p<0,05, $^{\Delta\Delta}$ – p<0,01, $^{\Delta\Delta\Delta}$ – p<0,001 порівняно з хворими, що перенесли ІМ без ЦД; * – p<0,05, **– p<0,001 порівняно з хворими на ЦД 2 типу без ІМ в анамнезі; $^{\#}$ – p<0,05, $^{\#\#}$ – p<0,01, $^{\#\#\#}$– p<0,001 порівняно з контрольною групою.*

ми діастолічної функції, виявлено достовірне зниження швидкості пізнього діастолічного наповнення ЛШ – Va (p<0,001) та збільшення співвідношення Ve/Va на мітральному клапані (p<0,05), що зумовлено зменшенням кількості пацієнтів з I типом ДД на 33,7% (p<0,005), збільшенням на 32% кількості хворих з II типом ДД (p<0,005) та появою 6,1% (p<0,2) хворих з III типом ДД в основній групі. Отримані дані вказують на негативний внесок перенесеного ІМ в процеси релаксації ЛШ у хворих із ЦД 2 типу.

Показники релаксації ПШ мали лише тенденцію до змін: збільшення швидкості пізнього діастолічного наповнення ПШ (p<0,2) та DT (p<0,2), зниження співвідношення Ve/Va на трикуспідальному клапані (p<0,2), що свідчить про подібні патофізіологічні основи порушень релаксації в даних групах хворих.

Результати проведених досліджень показали, що у хворих на ІХС чи ЦД або при поєднанні цих захворювань спостерігаються порушення діастолічної функції серця. Переважним типом ДД є гіпертрофічний тип, що збігається з даними літератури [11,12]. Як ЦД 2 типу, так і ІХС впливають на процеси релаксації серця.

Так, у хворих на ЦД 2 типу гіперінсулінемія при високій інсулінорезистентності, ендотеліальна дисфункція та оксидативний стрес сприяють розвиткові гіпертрофії міокарда за рахунок стимуляції інсуліном проліферативних факторів і фіброзу кардіоміоцитів. Отже у хворих на ЦД 2 типу, навіть за відсутності супутньої АГ, спостерігається збільшення маси міокарда ЛШ, що обумовлено гіпертрофією кардіоміоцитів і міокардіальним фіброзом із підвищенням вмісту екстрацелюлярного матриксу в інтерстиції стінки шлуночків у вигляді колагену [13]. Ці зміни призводять до розвитку жорсткості шлуночків та виникнення ДД. Інші механізми негативного впливу на процеси релаксації серця при ЦД зумовлені зміною метаболізму жирних кислот (ЖК) із накопиченням продуктів окислення ЖК, порушенням у системі гліколізу з дефіцитом АТФ, мітохондріальною дисфункцією, накопиченням кінцевих продук-

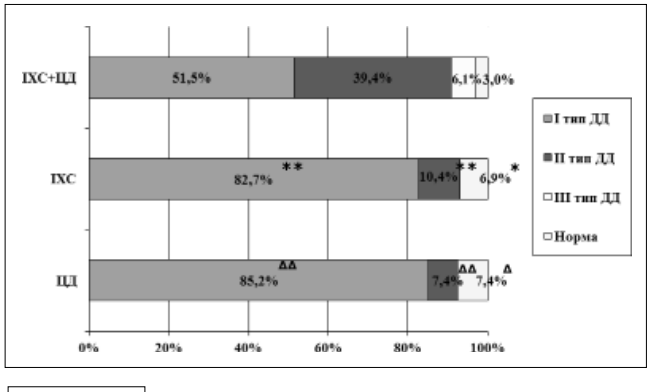

Рисунок 1. Розподіл хворих на ІХС з ЦД за типом діастолічної дисфункції ЛШ порівняно з хворими на ізольовану ІХС та ЦД без ІМ

*Примітки: * – p<0,2, ** – p<0,01 хворі на ІХС+ЦД порівняно з хворими на ІХС, $^{\Delta}$ – p<0,2, $^{\Delta\Delta}$ – p<0,005 хворі на ІХС+ЦД порівняно з хворими на ЦД.*

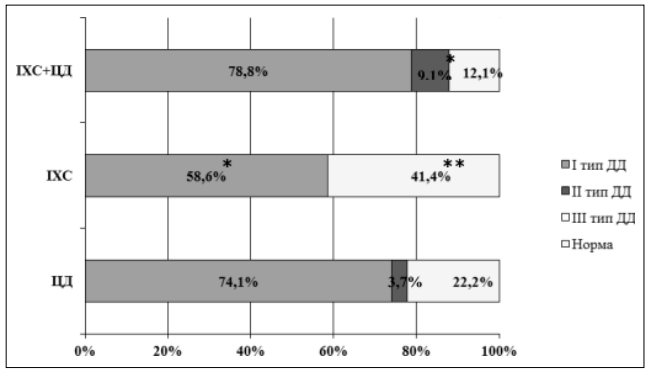

Рисунок 2. Розподіл хворих на ІХС з ЦД за типом діастолічної дисфункції ПШ порівняно з хворими на ізольовану ІХС та ЦД без ІМ

*Примітки: * – p<0,1 хворі на ІХС+ЦД порівняно з хворими на ІХС, ** – p<0,01 хворі на ІХС+ЦД порівняно з хворими на ІХС.*

VERTE

тів глікозилювання в міокарді, що призводять до розвитку ригідності серцевого м'яза [14].

У хворих, які перенесли ІМ, внаслідок загибелі частини кардіоміоцитів включаються нейрогуморальні механізми, які запускають процеси ремоделювання ЛШ [15]. Саме з розвитком структурно-функціонального ремоделювання ЛШ, особливо змінами його об'ємних показників та контрактильної здатності, пов'язаний розвиток ДД [12,16,17]. Також при ІХС підвищується жорсткість міокарда, що має додатковий вплив на формування ДД [11,12,18].

У нашому дослідженні встановлено, що особливістю ДД ЛШ при поєднанні ІХС (постінфарктного кардіосклерозу) та ЦД є збільшення частки хворих із другим типом (псевдонормалізацією) та поява рестриктивного типу ДД, які є важчими варіантами порушення релаксації серця. При цьому, наявність лише однієї з патологій має приблизно однаковий результат щодо змін діастолічної функції з переважною більшістю релаксаційної ДД, що дає змогу стверджувати про взаємообтяжуючий вплив захворювань на серце. Встановлено, що саме рестриктивний тип ДД ЛШ є важливим предиктором серцево-судинної смерті та вимушеної трансплантації серця [19,20]. В інших дослідженнях встановлено, що особливістю дезадаптивного ремоделювання ЛШ у хворих, які перенесли ІМ, є тенденція до розвитку рестриктивного типу ДД [21,22]. Тобто, при сполученні ІХС та ЦД у частини хворих вже формується дезадаптивний тип ремоделювання ЛШ.

Дані щодо діастолічної функції ПШ, що отримані в дослідженні, представлені в основному першим типом ДД. За даним літератури встановлено, що функціональний стан ПШ має прогностичне значення для хворих на постінфарктний кардіосклероз [23]. Існує взаємозв'язок між площею міокарда, що скорочується асинергічно, та тяжкістю СН. Для постінфарктних хворих характерна дисоціація насосної функції шлуночків із переважанням ПШ [24]. Проте зміни діастолічної функції ПШ при ЦД 2 типу та при сполученні ЦД та ІХС схожі, що свідчить про вклад саме ЦД у формування ДД ПШ. У хворих на ІХС зміни ПШ є вторинними після змін ЛШ, внаслідок зростання тиску наповнення ЛШ і як результат підвищення тиску в малому колі кровообігу. Водночас ЦД 2 типу має системний вплив на все серце, а не на окремі його відділи, як при ІХС.

Висновки

1. При поєднанні ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2 типу має місце розвиток діастолічної дисфункції лівого шлуночка за І та ІІ типом, а також з'являються випадки рестриктивної діастолічної дисфункції.
2. Для хворих зі сполученою патологією характерний розвиток діастолічної дисфункції правого шлуночка з появою ІІ типу діастолічної дисфункції.
3. Зміни діастолічної функції лівого шлуночка обумовлені поєднанням ішемічної хвороби серця та цукрового діабету, тоді як діастолічна дисфункція правого шлуночка зумовлена впливом цукрового діабету.

Список використаної літератури

1. 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 // Кардиология. 2005, 2, 26-32. (Belousov Yu.B., Upnitskiy A.A., Khanina N.Yu. Influence of prolonged therapy with recent remedies on heart diastolic function in patients with chronic cardiac insufficiency // Kardiologiya. 2005, 2, 26-32).
2. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. European study group on diastolic heart failure // Eur. Heart J. 1998, 19, 990-1003.
3. Свищенко Е.П., Матова Е.А. Диастолическая сердечная недостаточность // Сердечная недостаточность. 2009, 1, 47-54 (Svishchenko E.P., Matova E.A. Diastolic cardiac insufficiency // Serdechnaya Nedostatochnost. 2009, 1, 47-54).
4. Abhayaratna W.P., Marwick T.H., Smith W.T., Becker N.G. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiographic survey // Heart. 2006, 92, 1259-1264.
5. AlJaroudi W., Alraies M.C., Halley C., Rodriguez L., Grimm R.A., Thomas J.D., Jaber W.A. Impact of progression of diastolic dysfunction on mortality in patients with normal ejection fraction // Circulation. 2012, 14 (125/6), 782-788.
6. Massie B.M., Carson P.E., McMurray J.J., Komajda M., McKelvie R., Michael Zile M.R., Anderson S., Donovan M., Iverson E., Staiger Ch., Ptaszynska A. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction // N. Engl. J. Med. 2008, 359 (23), 2456-2467.
7. Bartnik M., Ryden L., Ferrari R., Malmberg K., Pyorala K., Simoons M., E. Standl, Soler-Soler J., Ohrvik J. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart // Eur. Heart J. 2004, 25(21), 1880-1890.
8. Паньків В.І. Цукровий діабет: визначення, класифікація, епідеміологія, фактори ризику // Международный эндокринологический журнал. 2013, 7 (55), 95-104 (Pankiv V.I. Diabetes mellitus: definitions, classification, epidemiology, risk factors // Mezhdunarodny Endokrinologicheskiy Zhurnal. 2013, 7 (55), 95-104).
9. Александров А.А. Инфаркт миокарда и сахарный диабет: «Мюнхенский сговор» // Болезни сердца и сосудов. 2007, 2, 2, 4-11 (Aleksandrov A.A. Myocardial infarctionand diabetes mellitus: «Munich conspiracy»).
10. Oh J.K., Appleton C.P., Hatle L.K., Nishimura R.A., Seward J.B., Tajik A.J. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiography. 1997, 10, 3, 246-270.
11. Аляви Б.А. Нарушение систолической функции левого желудочка при остром коронарном синдроме в зависимости от типов конечной трасформации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008, 2 (7), 26-27 (Alyavi B.A. Disturbance of systolic function of left ventricle in acute coronary syndrome depending on the type of end transformation // Kardiovaskulyarnaya terapia i prophilaktika. 2008, 2(7), 26-27).
12. Сергеева Л.И., Панев Н.И. Общие закономерности и патогенетическая значимость постинфарктного ремоделирования в прогрессировании хронической сердечной недостаточности // Бюллетень СО РАМН. 2008, 5 (133), 121-126 (Sergeeva L.I., Panev N.I. General mechanisms and pathogenetic significance

of postinfarction remodeling in the progressing of cardiac insufficiency // Bulletin of SO RAMN. 2008, 5 (133), 121-126).
13. Соколов Е.И. Диабетическое сердце. М.: Медицина, 2002. 416 с. (Sokolov E.I. Diabetic Heart. Moscow: Meditsina. 2002. 416 p.).
14. Князькова И.И. Хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет (Часть 1) // Мистецтво лікування. 2012, 6, 36-39 (Knyazkova I.I. Chronic cardiac insufficiency and diabetes mellitus (Part 1) // Mystetstvo likuvannya. 2012, 6, 36-39).
15. Волкова И.И. Ремоделирование сердца и сосудов при ишемической болезни сердца // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2010, 4, 96-98 (Volkova I.I. Heart and vessels remodeling in heart ischemic disease // Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya. 2010, 4, 96-98).
16. Хохлова В.А. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных инфарктом міокарда // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 24 с. (Khokhlova V.A. Diastolic dysfunction of left ventricle in the patients with myocardial infarction // Abstract of dissertation etc. Moscow, 2009. 24 p.).
17. 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, 12 (11), 1143-1153.
18. Хамуев Я.П. Диастолическая дисфункция левого желудочка и прогноз у больных ишемической болезнью сердца с сердечной недостаточностью // Креативная кардиология. 2010, 2, 71-80 (Khamuyev Ya.P. Left ventricle diastolic dysfunction and prognosis in patients with ischemic heart disease with cardiac insufficiency // Kreativnaya kardiologiya. 2010, 2, 71-80).
19. Сайганов С.А. Ишемическая дисфункция левого желудочка и острая сердечная недостаточность при первых и повторных инфарктах миокарда нижней локализации // Скорая медицинская помощь. 2010, 2, 41-46 (Saiganov S.A. Left ventricle ischemic dysfunction and acute heart failure in the first and recurring myocardial infarctions of lower localization // Skoraya meditsinskaya pomoshch. 2010, 2, 41-46).
20. Jessup M., Abraham W.T., Casey D.E., Feldman A.M., Francis G.S., Ganiats T.G., Konstam M.A., Mancini D.M., Rahko P.S., Silver M.A., L.W. Stevenson, Yancy C.W. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. // Circulation. 2009, 119 (14), 1977-2016.
21. Солдатова О.А., Рябова А.Е., Щукин Ю.В. Ремоделирование левого желудочка и дисфункция артериальной системы у больных с постинфарктным кардиосклерозом с артериальной гипертензией при хронической сердечной недостаточности // Казанский медицинский журнал. 2007, 88, 3, 215-219 (Soldatova O.A., Ryabova A.E., Shchukin Yu.V. Left ventricle remodeling and dysfunction of arterial system in patients with postinfarction cardiosclerosis with arterial hypertension at chronic cardiac insufficiency // Kazan Medical Journal. 2007, 88, 3, 215-219).
22. Чудакова Е.А., Галяутдинов Г.С. Диастолическая дисфункция миокарда, особенности ремоделирования сердца у больных с острым коронарным синдромом и постинфарктным кардиосклерозом // Практическая медицина. 2011, 5 (52), 74-78 (Chudakova E.A., Galyautdinov G.S. Diastolic myocardial dysfunction, characteristics of the heart remodeling in patients with fcbte coronary syndrome and postinfarction cardiac sclerosis // Practical Medicine. 2011, 5 (52), 74-78).
23. Азизов В.А., Джамилов Р.Р. Взаимосвязь между функциональным состоянием камер сердца и степенью сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом // Кардиология. 1999, 5, 45-48. (Azizov V.A., Dzhamilov R.R. Correlation of functional state of heart chambers with cardiac insufficiency degree in patients with postinfarction cardiosclerosis // Kardiologiya. 1999, 5, 45-48).
24. Джамилов Р.Р., Азизов В.А. Функциональное состояние правых отделов сердца у больных постинфарктным кардиосклерозом по данным контрастной эхокардиографии // Кардиология. 1998, 7, 24-28. (Dzhamilov R.R. Azizov V.A. Fubctional state of right heart parts in patients with postinfarction cardiosclerosis after contrast echocardiography // Kardiologiya. 1998, 7, 24-28).

(Надійшла до редакції 13.05.2014)

Нарушения диастолической функции сердца у постинфарктных больных с сахарным диабетом 2 типа

Н.В. Алтунина

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца

Резюме. В статье представлены результаты исследования диастолической функции сердца у постинфарктных больных с сахарным диабетом (СД) 2 типа. У большинства пациентов выявлена диастолическая дисфункция (ДД) левого и правого желудочков по релаксационному типу. При этом установлено, что сочетание постинфарктного кардиосклероза с СД 2 типа характеризуется увеличением числа больных с II типом (псевдонормализацией) и появлением рестриктивного типа ДД ЛЖ, являющихся более тяжелыми вариантами нарушений релаксации сердца. Для диастолической функции ПЖ у данной категории пациентов характерно появление II типа ДД. В исследовании установлено, что при сочетании постинфарктного кардиосклероза и СД 2 типа наблюдаются более глубокие нарушения релаксации сердца, чем при изолированном течении заболеваний. Полученные данные показали, что изменения диастолической функции ЛЖ обусловлены воздействием обеих патологий, в то время как ДД ПЖ в большей степени обусловлена воздействием СД.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция сердца, постинфарктный кардиосклероз, сахарный диабет 2 типа.

Diastolic dysfunction in postinfarction patients with type 2 diabetes mellitus

N.V. Altunina

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary. The article presents the results of the study of diastolic heart function in postinfarction patients with type 2 diabetes mellitus (DM). The majority of patients had diastolic dysfunction (DD) of the left and right ventricles (LV and RV) by a relaxation type. It was found that the combination of postinfarction cardiosclerosis with type 2 DM is characterized by an increasing number of patients with type II (pseudonormalization) and the appearance of restrictive DD of LV, which are more severe variants of disorders of heart relaxation. The diastolic function of RV in these patients is characterized by the appearance of type II DD. The study found that the combination of postinfarction cardiosclerosis and type 2 DM observed deeper relaxation heart disorders than in isolated disease. The findings showed that the changes of LV diastolic function due to the action of both pathologies, while DD of RV largely due to the influence of diabetes.

Keywords: cardiac diastolic dysfunction, postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes mellitus.