

Лизогуб В.Г.,
Алтунина Н.В.,
Бондарчук О.М.

КЛІНІЧНІ ПАРАЛЕЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Резюме: В оглядовій статті представлені літературні дані щодо розповсюдженості, перебігу та прогнозу серцево-судинної патології у хворих на цукровий діабет 2 типу. Проведений аналіз багаточентрових, плацебоконтрольованих досліджень з участю пацієнтів даної категорії.

Ключові слова: цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, діабетична кардіоміопатія.

Цукровий діабет (ЦД) одна з провідних проблем сучасної медицини. Розповсюдженість захворювання у світовій популяції складає 2,8% на початок теперішнього століття з абсолютною кількістю хворих 171 млн осіб. За оцінками експертів прогнозується збільшення числа хворих у 2025 р. до 300 млн осіб, а у 2030 р. – до 366 млн. В Україні зареєстровано близько 1,5 млн хворих на ЦД, при чому більшість з них (85–90%) страждає на ЦД 2-го типу. Медико-соціальне і економічне значення ЦД у сучасному суспільстві не обмежується лише кількістю випадків захворювання. Найбільшу небезпеку становлять ускладнення діабету, які є причиною ранньої інвалідизації, передчасної смерті (перш за все серцево-судинної) і погіршення соматичного здоров'я пацієнтів [5, 7, 15].

За результатами дослідження PROCAM (Prospective cardiovascular Munster study) [34] у пацієнтів з ЦД 2 типу частота розвитку серцево-судинних подій за 10 років спостереження склала 13,3% проти 5,3% у осіб без метаболічних порушень. ЦД є одним з важливих незалежних факторів ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ). Досить часто ЦД поєднується з артеріальною гіпертензією, дисліпідемією, що в сукупності обумовлює високий кардіоваскулярний ризик у даної категорії хворих. Серцево-судинна патологія залишається провідною причиною смертності хворих на ЦД і складає 75% у структурі смертності. В порівнянні із загальною популяцією смертність від ССЗ у хворих на ЦД вища в 2–3 рази [18, 20, 42].

За статистичними даними, у чоловіків з ЦД у 2 рази частіше розвивається ішемічна хвороба

серця (ІХС), а у жінок – у 3 рази частіше, ніж у осіб тієї ж статі без порушень вуглеводного обміну, а частка пацієнтів із діабетом в інфарктному відділенні постійно зростає і складає понад 33% від усіх пацієнтів [14, 31]. Високий рівень смертності на догоспітальному, госпітальному і подальших етапах після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) сприяє зменшенню очікуваної тривалості життя в середньому на 5–10 років у цих хворих [45, 62].

Цукровий діабет і артеріальна гіпертензія

Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) серед осіб з ЦД вдвічі вища щодо загальної популяції. При цьому встановлено, що як для чоловіків, так і для жінок, ризик розвитку АГ тісно пов'язаний з початковим рівнем глікемії. Підвищений артеріальний тиск (АТ) визначають у 50–80% хворих з ЦД 2 типу [3, 16, 26, 37]. За даними Росул М.М. [25] у хворих на ІХС з постінфарктним кардіосклерозом та супутнім ЦД АГ діагностувалася у 77,17% хворих проти 57,94% у групі без ЦД, при цьому АГ у жінок виявлялася в 1,3 рази частіше, ніж у чоловіків.

ЦД та АГ – два взаємопов'язані патологічні стани, що здійснюють потужну взаємопідсилюючу ушкоджуючу дію, яка одночасно направлена на декілька органів-мішеней. Порушення обмінних процесів, що спостерігається при ЦД, а також дисрегуляція ендокринної системи, в першу чергу, значні зміни рівня контрінсулярних гормонів, в тому числі катехоламінів, є причинами підвищення АТ, який не тільки погіршує перебіг ЦД, але й є додатковим фактором, що сприяє погіршенню функції серцево-судинної та інших систем [33]. Органи-мішені АГ у хворих

із діабетичною мікроангіопатією вражаються частіше й раніше, ніж у хворих на гіпертензію без ЦД. Набагато раніше формується гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (ЛШ), а в осіб з ожирінням розвивається також ексцентрична гіпертрофія, що може призводити до діабетичної кардіоміопатії й застійної серцевої недостатності (СН). Крім того, мікроангіопатії судин міокарду, підвищена здатність до тромбоутворення й гіперліпідемія значно знижують перфузію гіпертрофованого міокарду, призводячи до його гіпоксії. АГ посилює також прогресування діабетичної нефропатії з розвитком хронічної ниркової недостатності [22].

У дослідженні MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) [49, 55] було встановлено, що АГ асоціюється з 2–3 разовим збільшенням абсолютного ризику серцево-судинної смертності у хворих з ЦД 2 типу в порівнянні з пацієнтами без діабету.

Згідно з дослідженням UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) [59], проведеним у Великій Британії на 5102 хворих ЦД (1998) з середньою тривалістю спостереження 8,4 роки, при зниженні рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) з 7,9% до 7,0% досягнуто зниження усіх ускладнень діабету на 12%, смертності, пов'язаної з діабетом, – на 25%, загальної смертності – на 17%, ІМ – на 16%, інсульту – на 15%, мікроангіопатії, враховуючи ретинопатію та нефропатію, – на 25%. Контроль за АТ, проведений у рамках вищезазначеного дослідження свідчить, що зниження його рівня з 154/87 мм рт. ст. до 144/82 мм рт. ст. дає змогу зменшити загальну смертність на 32%, ускладнення ЦД – на 24%, захворюваність на ІМ – на 21%, інсульт – на 44%, СН – на 56%, мікроангіопатію – на 37%. Одним з найбільш важливих результатів цього дослідження є те, що ретельний контроль за АТ у хворих з ЦД та АГ принаймні настільки ж важливий, як і контроль за рівнем глюкози. Так, кількість макросудинних ускладнень зростала на 15% при підвищенні АТ на 10 мм рт.ст. в порівнянні з підвищенням на 11% при збільшенні рівня HbA1c на 1% [59].

За результатами таких досліджень, як SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) [53], HOT (Hypertension Optimal Treatment) [40], HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) [41] під впливом антигіпертензивної терапії зменшувалась серцево-судинна смертність на 26, 67 та 37% відповідно, знижувався ризик ІМ на 56% (SHEP) та на 22% (HOPE). Дослідження Syst-Eur (Systolic

Hypertension in Europe Study) [58], яке включало пацієнтів похилого віку з ізольованою систолічною АГ та високим кардіоваскулярним ризиком, показало зниження кардіоваскулярної смертності на 76% у пацієнтів з ЦД проти 13% в недіабетичній популяції. Подібні результати отримані в дослідженні Syst-China (Systolic Hypertension in China) [60], в якому зниження кардіоваскулярних подій на фоні антигіпертензивної терапії у пацієнтів з ЦД склало 74%, тоді як в більш чисельній недіабетичній групі – всього 34%.

При цьому, у вищезгаданих дослідженнях UKPDS і HOT доведена важливість більш жорсткого контролю АТ. Виявилось, що в підгрупі хворих ЦД з цільовим рівнем діастолічного АТ 90 мм рт. ст. ризик серцево-судинних ускладнень у 2–3 рази вище ніж у хворих, у яких рівень АТ складав 80 мм рт. ст. (HOT). Отже, ризик серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД виявився мінімальним при самому низькому цільовому АТ. Окрім цього, в дослідженні HOT показано, що інтенсивна гіпотензивна терапія зменшує частоту розвитку діабетичної мікроангіопатії (частота даного ускладнення не аналізувалась в попередніх дослідженнях по лікуванню АГ у хворих на ЦД) [26]. Дослідження ABCD (Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes) [52] підтверджує попередні дослідження і показує більшу ефективність інтенсивної (агресивної) антигіпертензивної терапії у хворих з АГ та ЦД 2 типу як можливість зменшити ризик серцево-судинних подій та діабетичних ускладнень.

Аналіз результатів дослідження INSIGHT (Intervention as a Goal in Hypertension Treatment) показав, що пацієнти з ЦД більш резистентні до антигіпертензивного лікування. Так, в рамках цього дослідження необхідність в додаванні другого препарату була у 38,4%, а третього у 6,6% хворих на ЦД, в той час коли у недіабетичних пацієнтів ці показники склали 27,6% і 3,1% відповідно. Більша резистентність до зниження АГ у пацієнтів з ЦД, можливо, пояснюється більшою частотою органних уражень, особливо нирок, у даної категорії хворих [11].

Цукровий діабет та ішемічна хвороба серця

ЦД прискорює розвиток атеросклерозу, який є морфологічною основою ІХС. Припускають, що у пацієнтів з діабетом у розвитку прискореного атеросклерозу відіграють роль як традиційні фактори ризику (АГ, дісліпопротеїнемія, ожиріння, паління, малорухливий спосіб життя, які, у свою чергу, набагато частіше зустрічаються у хворих з ЦД, ніж в загальній популяції), так і

специфічні для діабету механізми атерогенезу – гіперглікемія, гиперінсулінемія, інсулінорезистентність, ендотеліальна дисфункція, порушення коагуляційних властивостей крові. [2, 24, 29, 35, 36].

Фрамінгемське дослідження (Framingham Heart Study) [44], у якому протягом 26-ти років простежувався стан здоров'я 5209 осіб віком від 30 до 62 років, показало, що навіть після корегування даних за віком, палінням, рівнем АТ і вмістом загального холестерину в крові, наявність ЦД підвищувала ризик розвитку ІХС у чоловіків на 66% і у жінок на 203%. Отже, ЦД особливо суворий фактор ризику для осіб жіночої статі.

Підтвердженням значення вищеперерахованих факторів ризику ІХС є також результати дослідження UKPDS [59]. У 11% пацієнтів з ЦД протягом 10 років розвинулася клінічно значуща ІХС. В результаті цього дослідження виявлено, що основними факторами ризику розвитку атеросклерозу коронарних судин при ЦД 2 типу є (у порядку зниження значущості): підвищення рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), низький рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), гіперглікемія, збільшення систолічного АТ, паління. Так, підвищення рівня ХС ЛПНЩ на 1 ммоль/л збільшувало ризик розвитку ІХС на 57%, а підвищення рівня ХС ЛПВЩ на 0,1 ммоль/л сприяло зменшенню ризику на 15%. З підвищенням систолічного АТ на кожні 10 мм рт. ст. ризик збільшувався на 15%, а при підвищенні концентрації НbA1C на 1% ризик збільшувався на 11%. Наведене дослідження є базовим по оцінці факторів ризику розвитку кардіальної патології при ЦД, враховуючи велику кількість хворих, включених у дослідження (5102 хворих на ЦД) і тривалий термін проспективного спостереження (середня тривалість 8,4 роки).

Хоча в дослідженні UKPDS не продемонстровано незалежне значення гиперінсулінемії, підвищення рівня інсуліну також розглядається в якості незалежного фактора ризику ІХС у хворих на ЦД, значимість якого доведена в деяких інших дослідженнях [8, 38].

За даними епідеміологічного дослідження MRFIT [49, 55] із залученням понад 316 тис. чоловіків середнього віку, яких спостерігали протягом 12 років встановлено, що смертність внаслідок серцево-судинних катастроф була в 3–4 рази вище у осіб, що хворіли на ЦД, причому подібна ситуація зберігалась незалежно від відсутності або наявності у хворих різних класичних

факторів ризику ІХС (АГ, підвищення вмісту холестерину, паління). Однак, наявність у чоловіків, хворих на ЦД, додаткових факторів ризику значно підвищувала 12-річну серцево-судинну смертність. Так, смертність хворих внаслідок кардіоваскулярних захворювань зростає прямо пропорційно збільшенню вмісту загального холестерину в плазмі крові як у осіб, що хворіють на ЦД, так і у недіабетичних хворих. Проте при будь-якому рівні холестерину крові показники серцево-судинної смертності у пацієнтів з ЦД приблизно в 4 рази вище. Таким чином, ці дані дозволяють стверджувати, що холестерин у осіб з діабетом є "більш атерогенним" і, відповідно, менші кількості холестерину в крові при ЦД здатні надавати значно потужнішу дію на артеріальну стінку і сприяти вираженому і прискореному розвитку атеросклерозу.

На підставі результатів даного дослідження можна стверджувати, що ЦД не тільки є незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань, але, з іншого боку, значно підсилює атерогенну дію відомих класичних факторів ризику, що також підтверджується і даними чисельних епідеміологічних досліджень [19, 32].

Порушення в системі згортання крові, що пов'язані з уповільненням кровотоку, підвищенням адгезії й агрегації тромбоцитів та відсутності рівноваги між утворенням фібрину та його лізисом, що є характерною особливістю ЦД, а також посилення ендотеліальна дисфункція (за рахунок гіперглікемії та інсулінорезистентності) сприяють прискореному, більш агресивному атероматозу [6].

За результатами дослідження Соколової Л.К. [30] при вивченні стану вінцевих судин серця за допомогою селективної коронарографії, встановлено, що у хворих на ЦД спостерігається одночасне ураження декількох коронарних артерій. Так, число уражених артерій у групі хворих на ЦД становило $2,7 \pm 0,2$ у порівнянні з $1,6 \pm 0,08$ у групі пацієнтів, які не хворіють на ЦД, ураження трьох і більше коронарних артерій спостерігалось у 66,7% хворих на діабет і у 30,6% хворих без ЦД. Колатеральний кровообіг, який визначався ангіографічно, спостерігався у 10,3% хворих на ЦД, тоді як у групі пацієнтів з ІХС без діабету він був виявлений у 41,5% випадків. Отже, колатеральний кровообіг у хворих на ЦД визначається в 4 рази рідше, ніж у хворих без ЦД.

Атеросклероз при ЦД має ряд особливостей [18]:
– починається на 8–10 років раніше в порівнянні з недіабетичною популяцією;

- розпізнається ще на стадії порушення толерантності до глюкози;
- значно швидше прогресує і перебігає в більш важкій формі;
- характерне двобічне полісегментарне атеросклеротичне ураження, яке частіше локалізується в судинах середнього калібру.

Ще одним незалежним фактором ризику ІХС при ЦД, значимість якого підтверджена в крупному проспективному дослідженні, є С-реактивний білок. За даними 7-річного спостереження 1045 пацієнтів з ЦД 2-го типу підвищений рівень СРБ є предиктором смерті від ІХС незалежно від віку, статі, рівня холестерину, тривалості діабету, глікемії, гіпертензії, паління, індекса маси тіла [54].

В дослідженні Соколової Л.К. [30] при порівнянні особливостей клінічного перебігу ІХС виявлено, що стенокардія напруги II–III ФК діагностувалася у 53,3% і у 71,4% хворих, що страждають і не страждають від ЦД, відповідно. Стенокардія напруги IV ФК та прогресуюча стенокардія відмічена у 46,7% хворих на діабет і у 28,6% хворих на ІХС без ЦД. Таким чином, дані особливості клінічного перебігу ІХС свідчать, що для хворих на ЦД характерний частий розвиток стенокардії більш високого функціонального класу.

Характерною особливістю перебігу ІХС при ЦД є наявність безболіових форм міокардіальної ішемії, що приводить до зростання ІМ, які не діагностуються, пізньому призначенню відповідного лікування і як наслідок – високій смертності. Саме безболіовий ІМ є однією з причин раптової смерті при ЦД. Так, за даними Перепельченко Н.А. [21] безболіова ішемія міокарду у пацієнтів з супутнім ЦД 2 типу зустрічається вдвічі частіше (40% від загальної кількості пацієнтів з ЦД 2 типу), ніж у пацієнтів без ЦД (20% від загальної кількості пацієнтів без ЦД 2 типу). При цьому, епізоди депресії сегмента ST у порівнянні із хворими на ІХС без ЦД достовірно більш тривалі за часом, відрізняються більш вираженою глибиною депресії та сумарною тривалістю епізодів ішемії.

Ретроспективний аналіз перебігу ІХС у пацієнтів з ЦД в дослідженні Росул М.М. [25] показав, що у хворих при наявності супутнього ЦД початковий період ІМ достовірно частіше характеризувався атипичним перебігом (28,35% проти 11,21% випадків у групі співставлення) – болі локалізувалися в нетипових місцях або за інтенсивністю не були характерними для ІМ. У 6,3%

хворих, що страждали на ЦД, ІМ був діагностований тільки ретроспективно – на основі виявлення на ЕКГ рубцевих змін міокарда, даних ехокардіографічного обстеження та ретельного клінічного анамнезу. У хворих на ІХС за наявності супутнього ЦД ІМ у 60,63% випадків був першим проявом ІХС, у той час як у групі без ЦД – тільки у 34,58% хворих. При цьому, у жінок із наявним ЦД 2-го типу ІМ був дебютом захворювання у 74,42% випадків.

При проведенні проспективного дослідження Haffner et al. [39] встановили, що ризик розвитку ІМ протягом 7 років складає 3,5% у осіб без ЦД і ІМ в анамнезі, 18,8% – у осіб, які перенесли ІМ, але не хворіють на діабет, 20,2% – у хворих з ЦД без ознак ураження коронарних судин у минулому, і 45,0% – у хворих на ЦД з ІМ в анамнезі. За даними Lundberg V. et al. [47] у чоловіків середнього віку з ЦД ризик розвитку першого ІМ вище в 3 рази, а у жінок в 5 разів, ніж в загальній популяції, а ризик розвитку повторного ІМ при ЦД вище в 2 рази.

ІМ в анамнезі та ознаки рубцевих змін на ЕКГ в дослідженні Соколової Л.К. [30] виявлені у 73,3% хворих на ЦД, при цьому у 54,5% хворих цієї групи спостерігався розвиток повторного інфаркту через $3,0 \pm 0,3$ роки після першого ІМ. У групі хворих без діабету ІМ зареєстрований у 65,5%, розвиток повторного інфаркту відмічено у 33,3% хворих. За результатами дослідження Росул М.М. [25] повторні ІМ у 2 рази частіше відмічалися у хворих, що страждали на ЦД. Таким чином, у хворих на діабет частіше виникають повторні порушення коронарного кровообігу.

Отже, ЦД розглядається як еквівалент наявності у хворого клінічно вираженого серцево-судинного захворювання, а хворі на ЦД належать до групи високого ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

ІМ у хворих на ЦД не лише частіше зустрічається, але й має більш важкий перебіг і гірший прогноз. Розміри інфарктів у хворих діабетом, як правило, більші, при цьому, частіше розвиваються ускладнення – застійна СН, кардіогенний шок, гіршим є віддалений прогноз після хірургічної коронарної реvascularизації [13]. За результатами досліджень Скибчика В.А. [27] у хворих із ЦД 2 типу при наявності інсулінорезистентності зростає ймовірність ускладненого перебігу ІМ. Значно частіше реєструють постінфарктну стенокардію, високий АТ при госпіталізації і його підвищення протягом стаціонарного етапу лікування.

За даними дослідження Росул М.М. [25] у постінфарктному періоді у хворих із наявним ЦД при наявності стенокардії напруги характер її клінічного перебігу був більш важчим і проявлявся більш високим функціональним класом. Так, стенокардія напруги III ФК виявлялася в 82,35% випадків.

Одними з основних причин смерті під час гострої фази ІМ у хворих з ЦД є фібриляція шлуночків і кардіогенний шок – 72,2%. При цьому, частота розвитку цих ускладнень у хворих ЦД практично в 3 рази вища, ніж у пацієнтів без діабету, і складає 9,7 і 3,6% відповідно.

З бази даних міжнародного (14 країн) реєстру GRACE (The Global Registry of Acute Coronary Events) отримані відомості про 35 233 хворих, які були госпіталізовані з гострим коронарним синдромом. У хворих з встановленим діагнозом ЦД внутрішньогоспітальна смертність від ІМ з підйомом сегменту ST, ІМ без підйому сегменту ST і нестабільної стенокардії складала 11,7; 6,3 і 3,9% відповідно. Ці показники значно вище таких у хворих без ЦД – 6,4; 5,1 і 2,9% відповідно [10].

Підвищений ризик смерті, що відмічається у хворих на ЦД у гострий період ІМ, зберігається протягом декількох років. У дослідженні GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries - I) [61], в яке рандомізовано 41 021 пацієнт з гострим ІМ, показник летальності протягом 30 діб після перенесеного ІМ складає 11,3% у пацієнтів з ЦД і 5,9% у недіабетичних хворих.

Смертність протягом першого року після ІМ у діабетичних хворих складає 15–34% і сягає 45% протягом 5 наступних років, що вдвічі більше, ніж у загальній популяції [1].

В дослідженні FINMONICA (The FINnish Multinational MONItoring of Trends and Determinants of Cardiovascular Disease) [48], яке включало 4065 хворих, проводили оцінку впливу ЦД на ризик смерті при першому ІМ. Смертність через 1 рік після перенесеного ІМ була 42% і 36,9% у чоловіків і жінок з ЦД в порівнянні з 32,6% і 20,2% у чоловіків і жінок без діабету, відповідно. За даними дослідження TRACE (Trandolapril Cardiac Evaluation Study) [46] смертність протягом 7 років після перенесеного гострого ІМ серед хворих ЦД складала 79%, 73% і 62% відповідно в групах хворих, що отримували інсулін, приймали лише гіпоглікемічні препарати і застосовували лише гіпоглікемічну дієту, в порівнянні з 46% у хворих без діабету.

Всі ці фактори – підвищений ризик розвитку першого ІМ, підвищений ризик розвитку повтор-

ного ІМ і висока смертність в ранньому і пізньому періоді ІМ – призводять до того, що сумарний ризик смерті від ІМ при наявності ЦД у чоловіків підвищується в 4 рази, а у жінок в 7 разів [47].

За даними метааналізу 37 проспективних досліджень, ризик коронарної смерті, асоційованої з діабетом, у жінок на 50% вище, ніж у чоловіків [43].

За результатами досліджень Потолочної М.Д. [23] у 84,2% хворих на ЦД 2 типу ІХС перебігає з порушенням серцевого ритму і провідності, серед яких 53,9% випадків складає екстрасистоля високих градацій (III–IV класи за Wolf, Lown). Відомо, що порушення серцевого ритму у хворих ІХС із супутнім ЦД в більшості випадків мають несприятливий перебіг, часто супроводжуються розладами гемодинаміки.

В роботі Росул М.М. [25] при аналізі даних ЕКГ спокою встановлено, що у хворих ІХС з ЦД достовірно частіше (42,52% проти 26,17% у хворих на ІХС без діабету) спостерігалися порушення серцевого ритму (по типу суправентрикулярної і шлуночкової екстрасистоїї, миготливої аритмії та синусової тахікардії). При цьому, у жінок порушення серцевого ритму спостерігалися достовірно частіше – у 62,96% випадків.

В дослідженні Перепельченко Н.А. [21] порушення ритму серця у хворих на ІХС з супутнім ЦД 2 типу також спостерігалися достовірно частіше, ніж у хворих на ІХС без ЦД: шлуночкові екстрасистоїї – в 2,5 рази, суправентрикулярні екстрасистоїї – в 2,5 рази, суправентрикулярні тахікардії – в 2 рази.

За даними Денисюк О.В. [12] у хворих на ІХС у поєднанні з ЦД типу 2 визначали часті суправентрикулярні (87%), шлуночкові (60%), парні і групові шлуночкові (17%) екстрасистоїї, пароксизми фібриляції передсердь (30%).

Розвиток серцевої недостатності у хворих на ЦД є однією з основних причин, які визначають прогноз і високий рівень смертності хворих від ускладнень ІХС. СН при ЦД зустрічається у 2–3 рази частіше, ніж у осіб без діабету. Прискореному розвитку та прогресуванню СН у хворих на ЦД сприяють паління, ожиріння, малорухомий спосіб життя і, що найважливіше, – неконтрольований ЦД 2 типу [50, 51].

Хворі на ІХС з супутнім ЦД 2 типу відрізняються раннім ремоделюванням лівих відділів серця, погіршенням стану діастолічної функції, підвищенням переднавантаження та погіршенням повздожньої скоротливості ЛШ порівняно з хворими на ІХС без ЦД [21].

АГ, інсулінорезистентність, гіперглікемія розглядаються в якості одних з найбільш суттєвих факторів, що зумовлюють трансформацію діастолічної дисфункції міокарду в маніфестну СН. При цьому, відносний ризик виникнення дисфункції ЛШ в цій когорті хворих прогресивно збільшується приблизно на 10–15% на кожен 1% HbA1C [4].

У хворих на ЦД з СН значно гірший прогноз. Вживання цих пацієнтів істотно зменшується, особливо за умови виникнення систолічної дисфункції ЛШ [28, 56, 57].

Діабетична кардіоміопатія

ЦД, незалежно від наявності ІХС та АГ, є причиною безпосереднього ураження серцевого м'язу – діабетичної кардіоміопатії, що зумовлює порушення функції ЛШ та сприяє розвитку СН [9, 18]. Таким чином, ураження міокарду при ЦД визначається не лише атеросклеротичним ураженням коронарних артерій, але й наявністю специфічних змін, які характерні для пізніх ускладнень діабету (мікроангіопатія, нейропатія).

За даними позитронно-емісійної томографії, коронарний резерв у хворих на ЦД навіть за відсутності атеросклеротичних змін на 37% нижче, ніж відповідний показник у здорових осіб того ж віку. При цьому, ступінь зниження коронарного резерву достовірно пов'язаний з рівнем глюкози натще та концентрацією у крові HbA1c і не залежить від ліпідного профілю крові [9, 31].

За результатами досліджень Перепельченко Н.А. [21] розвиток діабетичної нейропатії у пацієнтів з ЦД призводить до зниження статистичних показників варіабельності серцевого ритму (SDNN, SDNNi, RMSSD, pNN50), що проявляється його ригідністю, зниженням спектральних компонентів потужності (LF, HF). А, як відомо, зниження варіабельності серцевого ритму є несприятливим фактором виникнення порушень ритму і провідності серця, в тому числі життєво загрозливих аритмій [17].

Отже, проведений аналіз літературних даних демонструє, що серцево-судинна патологія, перш за все ІХС, значно погіршує прогноз і якість життя хворих на ЦД 2 типу. Присутність ЦД 2 типу, незважаючи на «доброякісність перебігу» сприяє не лише більш ранньому формуванню серцево-судинної патології, а значно тяжчому її перебігу та наслідкам. У зв'язку з цим ЦД є незалежним фактором ризику, що підтверджено і великими епідеміологічними дослідженнями і клінічними дослідженнями, заснованими на засадах доказової медицини. Також встановлюються механізми, за допомогою яких реалізується негативний вплив ЦД 2 типу на серцево-судинну систему, що дозволить проводити ефективну профілактику та лікування цього стану, впливаючи на прогноз кардіальних хворих.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Лизогуб В.Г., Алтунина Н.В., Бондарчук А.Н.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

Резюме: В обзорной статье представлены литературные данные о распространенности, течении и прогнозе сердечно-сосудистой патологии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Проведен анализ многоцентровых, плацебоконтролируемых исследований с участием пациентов данной категории.

Ключевые слова: сахарный диабет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, диабетическая кардиомиопатия.

CLINICAL CORRELATION BETWEEN THE TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND THE CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

Lizogub V.G., Altunina N.V., Bondarchuk A.N.

Bogomolets National Medical University

Abstract: In the review it's presented the literary data about prevalence, the current and prognosis of cardiovascular pathology in patients with type 2 diabetes mellitus. It was carried out the analysis of multicentre, placebocontrolled trials with participation of patients of the given category.

Key words: diabetes mellitus, arterial hypertension, ischemic heart disease, diabetic cardiomyopathy

Список літератури в редакції