

## Диабетическое поражение сердца у женщин с инфарктом миокарда

Сони́на Е.В., Алляно́ва Л.Н., Со́нина Д.Д.

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», Рубежное, Украина

**Резюме.** В работе проанализированы основные вопросы сочетания ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета (СД) 2 типа. Проведена оценка факторов риска сочетанной патологии, их значимость, выявлены корреляционные связи между отдельными факторами и риском развития заболеваний. Уточнены патогенетические механизмы формирования диабетической кардиомиопатии при сочетанной патологии. Приведены особенности клинических проявлений ИБС у больных с СД 2-го типа.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, сахарный диабет 2-го типа, диабетическая кардиомиопатия, факторы риска.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одно из самых распространенных заболеваний, занимающее ведущее место среди всех причин заболеваемости, смертности, временной и/или стойкой утраты трудоспособности. Агрессивное течение ИБС у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа заставляет внимательно относиться к возможностям первичной и вторичной профилактики, и особое значение приобретает борьба с факторами, определяющими риск развития ИБС. При одном и том же количестве традиционных факторов риска смертность от ИБС у больных СД 2-го типа значительно выше [12].

Диабетическая кардиомиопатия (ДК) – это патологическое состояние, при котором прогрессирует структурное и функциональное ремоделирование миокарда, формирующееся у больных сахарным диабетом (СД), и которое не зависит от возраста, наличия артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), значительной клапанной болезни сердца [6].

Влияние СД на состояние сердечно-сосудистой системы неблагоприятно, а патология сердца и сосудов становится основной причиной стойкой утраты трудоспособности и смертности, составляя более 80% [1,14]. Важной формой сердечной патологии при СД является прогрессирующая некоронарогенная патология миокарда с последующим нарушением функции и развитием застойной сердечной недостаточности (СН). По данным Фрамингемского исследования, частота СН у больных СД повышается в 2 раза у мужчин и в 5 раз у женщин в сравнении с группой контроля, а тяжесть СН связана с продолжительностью и уровнем гипергликемии [17].

Важное значение имеют патогенетические аспекты развития ДК. Многофакторность и сложность ДК связаны со следующими механизмами:

структурные нарушения – фиброз, некроз, гипертрофия кардиомиоцитов; функциональные расстройства – нарушение функции митохондрий, кальциевых каналов, снижение сократимости кардиомиоцитов, диастолическая и систолическая дисфункция; регуляторные нарушения – активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), изменение уровней микро-РНК и активности сигнальных молекул, которые участвуют в метаболизме липидов и глюкозы. Перечисленные изменения и приводят к формированию ДК [9,15].

Выделяют стадии развития ДК или три основных этапа развития: ранняя, промежуточная и поздняя. На ранней стадии поражение сердца протекает бессимптомно, структура миокарда не нарушена, возможны изменения со стороны кардиомиоцитов, метаболические нарушения, повышается уровень свободных жирных кислот (СЖК), уменьшается количество транспортов глюкозы GLUT 1,4, развивается эндотелиальная дисфункция. Важно, что уже на этом этапе у больных выявляется диастолическая дисфункция, фракция выброса (ФВ) при этом сохраняется нормальной. Промежуточный этап характеризуется поражением миокарда, разрушением кардиомиоцитов, фиброзом, гипертрофией ЛЖ с увеличением его размера, толщины и массы. Диастолическая дисфункция прогрессирует, снижается ФВ ЛЖ менее 50%. На этом этапе развивается клеточная инсулинорезистентность с образованием конечных продуктов усиленного гликозилирования (AGE), повышается активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), апоптоз, формируется некроз, фиброз, развивается автономная кардионейропатия. В поздней стадии происходит нарастание мета-

болических изменений, прогрессирует фиброз, диагностируются патологические изменения в сосудах миокарда, что проявляется ранним развитием ИБС, у 80% сопровождается АГ [6,16].

В настоящее время известно более 150 факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [2,6,10], среди которых наиболее значимыми являются: немодифицированные – пол, возраст и наследственная предрасположенность (раннее начало ИБС и внезапная смерть у женщин моложе 65 лет) [7,12] и модифицированные – артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, сахарный диабет 2-го типа (СД) или нарушение толерантности к глюкозе, избыточное потребление соли, курение, алкоголь, гиподинамия, абдоминальное ожирение, стрессовые факторы, социальный статус и другие [8,9,11]. Однако основными установленными факторами риска ДК являются гипергликемия, гиперинсулинемия, повышенное содержание СЖК, сердечно-сосудистая автономная нейропатия, повышенное содержание жиров в употребляемых продуктах, ожирение, активация воспалительного процесса, повышение содержания AGE, образование свободных форм кислорода [12,14].

Причиной смертности у женщин пожилого и старческого возраста часто являются ССЗ, и среди клинических форм ИБС инфаркт миокарда наиболее распространен и опасен [1]. По данным Европейского общества кардиологов, ежегодно от ССЗ умирает до 4 млн. европейцев, среди которых 55% – женщины в возрасте старше 65 лет [3,4,5].

Были проанализированы основные вопросы сочетания ИБС и СД 2 типа, дана оценка факторов риска сочетанной патологии, их значимость, выявлены корреляционные связи между отдельными факторами и риском развития заболеваний. Представлены патогенетические механизмы формирования ДК и приведены особенности клинических проявлений ИБС у женщин с СД 2-го типа.

В инфарктном отделении 7ЛГКБ г. Луганска обследовано 80 женщин в возрасте 65-82 года (средний возраст  $71,1 \pm 3,2$  года), перенесших острый инфаркт миокарда. Диагноз подтвержден клиническим развитием заболевания, лабораторными данными (наличием лейкоцитоза, лимфопении, ускоренным СОЭ, повышением активности кардиоспецифических маркеров – тропонин I), электрокардиографически (ЭКГ) и результатами эхокардиографии (ЭХО КГ).

Наибольшее внимание при сборе анамнеза было уделено факторам риска, жалобам при поступлении в стационар и срокам госпитализации.

**Цель:** выявить основные факторы риска развития диабетической кардиомиопатии и особенности клинического течения инфаркта миокарда у женщин пожилого возраста на фоне сахарного диабета 2-го типа.

Полученные результаты обследования и их обсуждение. Основными факторами риска, которые оценивались при обследовании больных, были сердечно-сосудистые события, наличие АГ, СД 2-го типа, абдоминальное ожирение, гиподинамия, курение, стресс, употребление соли, гиперлипидемия.

Предшествующие сердечно-сосудистые события были выявлены у 54% обследованных, а длительность заболевания ИБС составила от 3 до 18 лет.

Анализ традиционных факторов риска показал, что у женщин в возрасте старше 65 лет в 84% случаев доминирующим фактором является длительное течение (более 15 лет) АГ со стойкими высокими цифрами АД.

Избыточная масса тела и гиперлипидотеинемия были у 74% женщин, при этом наблюдалось абдоминальное ожирение (объем талии больше 90 см, индекс массы тела – больше  $25 \text{ кг/м}^2$ ).

Сахарный диабет подтвержден у 100% женщин, длительность заболевания составила от 8 до 15 лет. Показатели глюкозы крови составили  $10,9 \pm 1,3$  ммоль/л, гликозилированного гемоглобина превышали 7,5%. У 11% женщин были эпизоды гипогликемии (анамнестически).

Среди обследованных женщин 85% не придерживались диеты с ограничением потребления соли до 6 г/сутки, а 60% были солечувствительны (увеличение диуреза на 0,5 л/сутки и более на первое назначение петлевого диуретика в стационаре).

Анализ липидного спектра показал, что у 58% женщин регистрировалась гипертриглицеридемия (IV тип по классификации Фредриксон), у 42% – комбинированный тип (IIb).

Курение отметили 12%, минимальный стаж 20 пачка/лет.

У всех больных были гиподинамия и наличие стрессов в анамнезе.

Выявлены операции на репродуктивной системе (экстирпация матки и/или удаление молочной железы у 8% больных).

Особенное значение имели сроки госпитализации в стационар – 61% женщин поступали спустя 24 часа от начала клинических проявлений заболевания.

Значимым является наличие ранних сердечно-сосудистых катастроф у 54%, наличие 3 и более факторов риска у 72% больных. Наиболее часто сочетаемыми были – АГ, ожирение, гипергликемия, гиперлипидемия, избыточное потребление соли и стресс.



Лечение, назначенное по поводу ССЗ, согласно проведенному опросу постоянно и в полном объеме принимали 15% женщин, 67% – использовали медикаменты при ухудшении состояния (ангинозных болях, повышении АД) и изменили самостоятельно более 70% применяемых препаратов на медикаменты, не входящие в протоколы лечения данной нозологии, 18% – прекращали прием препаратов после выписки из стационаров.

Анализ факторов риска у женщин в возрасте старше 65 лет показал, что к основным можно отнести: наличие АГ, длительно текущей со стойкими высокими показателями АД, избыточную массу тела с абдоминальным ожирением, стойкую гипергликемию, эпизоды гипогликемии, гиперлипидемию, СД, слабую приверженность к диете с ограничением потребления соли и рекомендуемой терапии ССЗ. Сопутствующими факторами риска, имеющими менее выраженное влияние на развитие кардиоваскулярных событий, можно считать курение, гиподинамию, стессовый фактор и т.д.

Особое значение имеют анамнестические предвестники ИМ. Так, у 69% женщин возникали кратковременные эпизоды болей в плечах, правой половине грудной клетки, грудном отделе позвоночника, чаще развивались в покое, что было расценено пациентками как проявление других заболеваний и связывалось в 80% со стрессовыми факторами.

В 27% случаях госпитализация была своевременной, однако 2/3 пациенток были госпитализированы в более поздние сроки (более 24 часов), и критерием поздней госпитализации было отсутствие типичной клиники развития ИМ, которая осложнялась острыми нарушениями ритма и проводимости в виде пароксизмов мерцательной аритмии, желудочковой экстрасистолии, тахикардии, полной блокады правой и левой ножек пучка Гисса (БПНПГ, БЛНПГ).

При поступлении в стационар у 62% женщин были типичные ангинозные боли, дебют заболевания проявлялся в виде давящих, пекущих приступов загрудинной боли с типичной иррадиацией. Важно, что у этих больных развитие боли имело постепенно нарастающий характер. В 16% случаев эквивалентом боли в начале заболевания были ощущения дискомфорта, тяжести, сдавления в грудной клетке, которые сопровождались приступами сердцебиения, слабости.

В 38% случаев была диагностирована безболевая ишемия, которая была зарегистрирована на ЭКГ, а доминирующими были клинические симптомы развившейся застойной сердечной недостаточности (одышка на фоне малых физических нагрузок и в покое, приступы сердечной астмы, застойные явления в легких, гепатомегалия и отеки нижних конечностей).

Кроме того, у 29% были проявления острой левожелудочковой недостаточности в виде отека легких, у 76% регистрировалось АД более 140/100 мм рт. ст. и сохранялось повышенным в ночное время суток у 34%.

Анализ клинического течения ИМ показал, что начало носило волнообразный, нарастающий по интенсивности характер боли с типичной локализацией, однако за несколько дней до развития коронарной катастрофы проявлялись предвестники, что не оценивалось больными и врачами как начало заболевания. Развитие заболевания в 29% случаев сопровождалось проявлением острой левожелудочковой недостаточности в виде отека легких, кардиальной астмы, в 38% выявлена безболевая ишемия с клиникой застойной сердечной недостаточности, у 76% было повышение АД, а остро возникшие сложные нарушения ритма и проводимости диагностированы у 2/3. Тяжесть состояния, несвоевременность и сложность диагностики обуславливает более поздние сроки госпитализации пациенток в стационар и, как следствие, рост госпитальной летальности.

Результаты инструментальных методов исследования позволили установить степень функциональных нарушений. Электрокардиографически у 37% регистрировались нарушения ритма (тахифибрилляция – трепетание предсердий, синусовая тахикардия с суправентрикулярной и/или желудочковой экстрасистолией) и проводимости (БПНПГ, БЛНПГ). Данные эхокардиографического (ЭхоКС) обследования показали гипертрофию миокарда левого желудочка (ЛЖ), зоны акинезии, дилатацию левых камер сердца, ФВ в среднем составила 48%. У 43% диагностирована диастолическая дисфункция ЛЖ. Рентгенологически (органы грудной клетки) – сердце расширено, признаки застойных явлений в легких; при УЗИ органов брюшной полости – гепатоз, гепатомегалия.

Проведенный анализ позволяет выявить предшествующие ИМ особенности клинических проявлений диабетического поражения сердца у женщин.

## Выводы

1. Представленный анализ показывает многофакторность патогенеза диабетической кардиомиопатии. Сахарный диабет является предиктором развития застойной сердечной недостаточности независимо от наличия АГ, ИБС, нарушений ритма и проводимости.

2. Особенности диабетического поражения сердца являются: безболевая ишемия у 38% больных с застойной сердечной недостаточностью, отсутствие снижения АД в ночное время у 34%, развитие у 2/3 пациенток острых нарушений ритма и проводимости, тахикардии покоя и развитие диастолической дисфункции левого желудочка выявлены у 43%.

3. Потере вегетативной регуляции затрудняет раннюю диагностику инфаркта миокарда, способствует тяжелым поражениям органов-мишеней, главным образом с развитием левожелудочковой гипертрофии, повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений и может привести к внезапной кардиогенной смерти.

4. Правильная и своевременная диагностика на ранних сроках ИМ, стабильная коррекция АД, борьба в основными и сопутствующими факторами риска снизит госпитальную летальность, повысит эффективность лечения ИМ у женщин старше 65 лет.

### Литература:

1. Амосова Е.Н. Актуальные вопросы лечения больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом // Укр. мед. часопис 3/23. – 2001. – С.12-19.
2. Братусь В.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром /В.В.Братусь, В.А.Шумаков, Т.В.Талаева //К.:Четверта хвиля. – 2004. – С. 293 – 294.
3. Валеев Р.М. Особенности клиники, диагностики и течения инфаркта миокарда у лиц старшей возрастной группы / Валеева, Л.А. Лещинский// Клиническая геронтология. – 2001. – №5-6. – С.53-56.
4. Волков В.И. Фармакотерапия атеросклероза: решенные и нерешенные вопросы // Укр.кардіол.журн. – 2003. – №4. – С 125-134.
5. Воробьев П.А. Ишемическая болезнь сердца в пожилом возрасте /П.А.Воробьев, Г.Горохов //Клиническая геронтология. – 2002. – Т.8. – №7. – С.28-34.
6. Диабетическая кардиомиопатия: механизмы развития, диагностика и лечение /Medicine review. – Кардиология. – 2013. – 3(26). – С.20-25.
7. Климов А.Н. Эпидемиология и факторы риска ишемической болезни сердца / Под ред. А.Н. Климова// – Л.: Медицина, Ленинград – 1989. – 169 с.
8. Латфуллин И.А. Инфаркт миокарда у лиц пожилого и старческого возраста / И.А. Латфуллин, А.А. Подольская, Э.И. Агуллина // Клиническая геронтология. – 2002. – Т.8. – №7. – С.40-45.
8. Мычка В.Б. Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета 2-го типа. // Кардиология. – 2002. – №4(42). – С.73-77.
9. Оганов Р.Г., Шальнова С.А. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний как основа профилактики// Кардиология. – 2004. – №5. – С.15-23.
10. Перова Н.В. Новые европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом // Кардиология – 2004. – №1. – С. 76-82.
11. Нетяженко В. Проблемы атеросклерозу: роль диабетичної дисліпідемії /В. Нетяженко, В.Скибчик, Т. Соломенчук, О. Барна //Ліки України. – 2003. – № 9 (74). – С. 4-8.
12. Савилова В.В. Факторы риска и причины летального исхода при остром инфаркте миокарда у пожилых / В.В. Савилова, В.Т. Долгих, А.И.Кондратьев, А.В. Топоров // Клиническая геронтология. – 2008. – Т.14. – №12. – С.45-48.
13. Скибчик В.А. Особливості перебігу інфаркту міокарда у хворих на цукровий діабет II типу залежно від стану та віку / В.А.Скибчик,Т.М. Соломенчук // Укр. мед. часопис 2/40. – 2004. – С.115-118.
14. Ban C., Twigg S. Fibrosis in diabetes complications: pathogenic mechanisms and circulating and urinary markers/ Vasc Health Risk Manag. – 2008. - №4. – P. 96 – 575.
15. Bugger H., Abel E., Rodent models of diabetic cardiomyopathy. Dis Model Mech. – 2009. – №2. – P. 66-454.
16. Fernandez R., Puig J.G., Rodriguez-Perez J.C. et al on behalf of the TRAVEND Study Group. Effect of two antihypertensive combinations on metabolic control in type-2 diabetic hypertensive patients with albuminuria: a randomized, double-blind study // Journal of Human Hypertension. – 2001. – 15. – P.849-856.
17. Van de Weijer T., Schrauwen-Hinderling V., Schrauwen P.Lipotoxicity in type 2 diabetic cardiomyopathy. Cardiovasc Res. – 2011. – №92. – P.8-10.

### Діабетичне враження серця у жінок з інфарктом міокарду

Соніна О.В., Аллянова Л.М., Соніна Д.Д.

ДЗ «Луганський державний медичний університет», Рубіжне, Україна

**Резюме.** В роботі проаналізовані головні питання поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Проведена оцінка факторів ризику поєднаної патології, їхня значущість, визначені кореляційні зв'язки між окремими факторами та ризиком розвитку захворювань. З'ясовані патогенетичні механізми формування діабетичної кардіоміопатії при поєднаній патології. Приведені особливості клінічних проявів ІХС у хворих на ЦД 2-го типу.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, цукровий діабет 2-го типу, діабетична кардіоміопатія, фактори ризику.

### Diabetic heart disease in women with myocardial infarction

Sonina E.V., Allyanova L.N., Sonina D.D.

SI "Lugansk State Medical University", Rubizhne, Ukraine

**Summary.** This work analyzes the main issues of combination of coronary heart disease (CHD) and diabetes mellitus (DM) type 2. An assessment of risk factors for comorbidity, their importance, revealed correlations between certain factors and the risk of disease. Clarified the pathogenetic mechanisms of diabetic cardiomyopathy in comorbidity. Peculiarities of clinical manifestations of coronary artery disease in patients with diabetes type 2.

**Keywords:** myocardial infarction, diabetes mellitus type 2, diabetic cardiomyopathy, risk factors.

Получено 27.01.2016

Адрес для переписки:  
Сонина Елена Валерьевна  
ГЗ «Луганский государственный медицинский университет»  
ул. Строителей, 32, Рубежное, 93012  
evsonina@mail.ru

© Сонина Е.В. 2016

© Украинский журнал боли, 2016

© Украинская ассоциация по изучению боли, 2016

