

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА И ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

PECULIARITIES OF THE HEART REMODELING AND HEMODINAMIC CHANGES IN PATIENTS WITH 2 TYPE OF DIABETES MELLITUS COMPLICATED BY THE DIABETIC FOOT SYNDROME

**O. Sivozhelezova
K. Ivanov
A. Kunarbaeva
N. Chumacova
N. Lazareva**

Summary. For the purpose of studying of structurally functional changes of heart and features of a hemodynamics at patients with the diabetes mellitus 2 types complicated by a syndrome of diabetic foot 62 patients at the age of 55–70 years are examined. Surveyed carried out an echocardiography with assessment of transmitral and transtrikuspidalny streams and also the sizes of cavities of heart. At patients with a diabetes mellitus the diastolic dysfunction of the right and left ventricles which was more expressed at patients with a syndrome of diabetic foot is taped. In group of patients with the complicated current of a diabetes mellitus more expressed augmentation of the sizes of the left auricle and right ventricle was observed.

Keywords: diabetes mellitus, syndrome of diabetic foot, echocardiography, diastolic dysfunction.

Сивожеlezова Ольга Константиновна

Аспирант, ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; НУЗ «Отделенческая клиническая больница на ст. Оренбург ОАО «РЖД»
siv.olga@mail.ru

Иванов Константин Михайлович

Д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации;
kmiwanov@mail.ru

Кунарбаева Адель Камидуллоевна

Ассистент, ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации;
kunarbaeva.adel@yandex.ru

Чумакова Наталья Сергеевна

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации;
nat51247559@yandex.ru

Лазарева Наталья Викторовна

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации;
Okashechka@yandex.ru

Аннотация. С целью изучения структурно-функциональных изменений сердца и особенностей гемодинамики у больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным синдромом диабетической стопы, обследованы 62 пациента в возрасте 55–70 лет. Обследуемым проводили эхокардиографию с оценкой трансмитрального и транстрикуспидального потоков, а также размеров полостей сердца. У больных сахарным диабетом выявлена диастолическая дисфункция правого и левого желудочков, более выраженная у пациентов с синдромом диабетической стопы. В группе больных с осложненным течением сахарного диабета наблюдалось более выраженное увеличение размеров левого предсердия и правого желудочка.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, эхокардиография, диастолическая дисфункция.

Введение

Самым ранним проявлением диабетической кардиомиопатии считается диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) без клинических проявлений недостаточности кровообращения и, как

следствие, развитие ремоделирования миокарда ЛЖ [4]. Характерная для диабетической кардиомиопатии совокупность морфофункциональных и биохимических изменений миокарда приводит к нарушению как диастолических процессов, так и сократительной способности миокарда [1], даже в отсутствие вклада пора-

жения коронарных артерий и системной гипертензии [2]. Данные о ремоделировании сердца при сахарном диабете (СД) носят противоречивый характер. Обусловлено это, вероятно, тем, что СД часто сочетается с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН), и остается до конца не выясненным вклад каждого заболевания в процесс ремоделирования миокарда. Четко не определены и факторы, влияющие на развитие ремоделирования при СД того или иного типа. У 50% больных с ХСН и СД фракция выброса ЛЖ сохранена [3]. У таких пациентов СД является причинным фактором формирования диастолической дисфункции и имеет более существенное значение в прогрессировании ХСН, чем систолическое ремоделирование миокарда [7]. Показана связь диастолической дисфункции ЛЖ с длительностью СД [6, 11], степенью компенсации углеводного обмена [11, 12], наличием микроальбуминурии [6], прогрессированием диабетической нефропатии [13], гипертрофией ЛЖ [6, 16], коморбидной патологией [11], уровнем артериального давления [9, 16], галектина-3 в крови [15]. В работе Р.С. Карпова [10] высказана гипотеза о гемодинамических и экстракардиальных факторах, влияющих на тот или иной тип ремоделирования ЛЖ. Более того, предполагается, что эти факторы могут не только влиять на тип ремоделирования при СД, но и переводить один тип ремоделирования в другой.

В литературе имеется ограниченное число работ, содержащих информацию о состоянии правого желудочка (ПЖ) при ХСН, и особенно при СД, что в значительной мере объясняется методологическими трудностями его визуализации при использовании ультразвуковых методов исследования. С.И. Попов с соавт. [13] описывает расширение правого и левого предсердий, ПЖ при прогрессировании диабетической нефропатии. По данным Kosmala W. [5], развивающаяся при СД дисфункция ПЖ не зависит от сопутствующей артериальной гипертензии. А.Е. Васильева с соавт. [8] диагностировали диастолическую дисфункцию обоих желудочков у больных с СД 2 типа и ИБС, причем по мере прогрессирования ожирения у этих пациентов происходит достоверное увеличение конечного систолического объема (КСО) и конечного диастолического объема (КДО) правого и левого желудочков и снижение фракции выброса ПЖ по данным равновесной радионуклидной вентрикулографии. Между тем, учитывая развитие при СД характерного изменения легких (диабетическая пневмопатия), представляет интерес состояние правых отделов сердца и изменения транстрикуспидального потока у больных СД 2 типа. Являются малоизученными структурные и функциональные изменения правых и левых отделов сердца у больных СД 2 типа, осложненным синдромом диабетической стопы (СДС).

Целью исследования явилось изучение структурно-функциональных изменений сердца с особенностями изменений гемодинамики у больных СД 2 типа, осложненным СДС.

Материалы и методы. Обследовано 62 пациента, находившихся на лечении в хирургическом и терапевтическом отделениях негосударственного учреждения здравоохранения «Отделенческая клиническая больница на ст. Оренбург ОАО «РЖД». Больные были разделены на 3 группы. Первую (основную) группу составили 16 больных с СД 2 типа, осложненным нейроишемическим типом СДС I–IV ст. по Wagner (классификация Международной рабочей группы по диабетической стопе, 2000 г.), средний возраст $62,9 \pm 1,0$ года, из них 6 мужчин и 10 женщин. Во вторую группу (сравнения) были включены 28 пациентов с СД 2 типа, не осложненным СДС, средний возраст $61,5 \pm 1,2$ год, 14 мужчин и 14 женщин. Третью группу (сравнения) составили 20 пациентов без диабета, средний возраст $60,7 \pm 0,8$ лет, 8 мужчин и 12 женщин. Группы были рандомизированы по полу, возрасту, наличию артериальной гипертензии, ИБС, сердечной недостаточности. На момент обследования все больные СД 2 типа находились в состоянии субкомпенсации и декомпенсации.

Критерии исключения: наличие острых и хронических заболеваний легких, синдром диабетической стопы V ст. по Wagner, выраженное органическое поражение центральной нервной системы, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, ампутация нижней конечности в анамнезе, ожирение 3 степени (ИМТ >40 кг/м²), ХСН IIB–III ст., анемия средней и тяжелой степени (гемоглобин <90 г/л), выраженное нарушение функции печени и почек, наличие онкологического заболевания, не синусовый ритм, прием психотропных препаратов.

Трансторакальное эхокардиографическое исследование проводилось пациентам в положении лежа на левом боку или на спине из доступов, реко ментованных American Society of Echocardiography на ультразвуковом аппарате Philips «EnVisor C» мультисекторальным датчиком с частотой сканирования 3.5–5 МГц. Анализировались средние значения по результатам из мерений трех сердечных циклов. По одномерным, двумерным и доплеровским изображениям определяли следующие показатели: размеры левого и правого предсердия (мм), конечный диастолический и конечный систолический размер ЛЖ (мм), диастолический размер правого же лудочка (мм), конечный диастолический и конечный систолический объемы ЛЖ (мл), ударный объем ЛЖ (мл), фракция выброса (%). Для оценки диастолической функции правого и левого желудочков измерялись временные и скоростные показатели трансмитрального и транстрикуспидального потоков: время замедления кровотока раннего диастолического наполнения желу-

дочка (DT, с), время изоволюмического расслабления (IVRT, с), максимальная скорость кровотока ранне го диастолического наполнения желудочка (пик E, м/сек), максимальная скорость кровотока в период его позднего наполнения ЛЖ во время систолы предсердия (пик А, м/сек) и соотношение E/A. На основании показателей частоты пульса, систолического артериального давления рассчитывали величину «двойного произведения» (ДП, усл.ед.), косвенно отражающего потребление миокарда кислородом, по формуле: $ДП = \text{частота сердечных сокращений} \times АД \text{ систолическое (мм рт. ст.)} / 100$.

Статистическая обработка проводилась в программе Statistica 7.0 с использованием непараметрических методов (критерий Вилкоксона-Манна-Уитни). Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Коэффициент корреляции рассчитывался по формуле Спирмена.

Полученные результаты и их обсуждение

Во всех группах закономерно, с учетом наличия у всех больных артериальной гипертонии, наблюдалась диастолическая дисфункция ЛЖ по показателям трансмитрального диастолического потока с практически одинаковыми показателями пиковых показателей раннего (E) и позднего (A) наполнения ЛЖ. Время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) соответствовало нормальным значениям во всех группах. Время замедления кровотока раннего диастолического наполнения было различным в группах. Самым коротким оно было в 1 группе, отличающееся от показателя 2 группы на 14% ($p < 0,05$) и на 26% ($p < 0,001$) в 3 группе.

Показатели транстрикуспидального диастолического потока были схожими у больных СД в 1 и 2 группах и отличались от данных 3 группы. У больных СД наблюдалась диастолическая дисфункция ПЖ в связи с увеличением пика А над E и уменьшением соотношения E/A. При этом увеличение пика А было выраженнее в 1 группе, превышая данный показатель во 2 группе на 17,5% ($p < 0,05$) и на 21,8% в 3 группе ($p < 0,05$). В 3 группе соот-

ношение пиковых скоростей E/A транстрикуспидального потока соответствовало нормальным значениям, достоверно отличаясь от показателей 1 и 2 групп ($p < 0,05$). Однако время замедления потока раннего диастолического наполнения ПЖ имело такую же тенденцию, как и на митральном клапане, с наиболее коротким временем в 1 группе, отличающееся от 2 группы на 10,7% ($p > 0,05$) и на 31% от 3 группы ($p < 0,001$).

Выявленная диастолическая дисфункция желудочков у больных СД влияла на изменение размеров полостей сердца, прежде всего предсердий и ПЖ. У больных с осложненным СД наблюдалось увеличение размеров левого предсердия, превышающее показатель во 2 группе на 5,4% ($p > 0,05$) и на 16,9% в 3 группе ($p < 0,01$), правого желудочка соответственно на 3,1% ($p > 0,05$) и на 10,9% ($p < 0,05$).

Ухудшение функционального состояния сердца подтверждало повышение показателя «двойного произведения» у больных СД, что косвенно свидетельствовало об увеличении потребности миокарда в кислороде, превышающее значение на 8,9% ($p < 0,005$) в 1 группе и на 10,1% ($p < 0,01$) во 2 группе по сравнению с 3 группой больных без СД. Проведенный корреляционный анализ показателей в группе больных осложненным СД позволил выявить тесную положительную связь «двойного произведения» с величиной конечного диастолического размера ЛЖ ($r = 0,44$, $p < 0,05$), конечного систолического размера ЛЖ ($r = 0,54$, $p < 0,01$), размером левого предсердия ($r = 0,38$, $p < 0,05$) и отрицательную с фракцией выброса ЛЖ ($r = -0,49$, $p < 0,025$) и пиком А транстрикуспидального диастолического потока ($r = -0,41$, $p < 0,05$).

Таким образом, данные эхокардиографии свидетельствовали о диастолической дисфункции правого и левого желудочков у больных СД, с более выраженными изменениями в ПЖ у больных СД, осложненным СД. Существенное влияние на состояние правого сердца могут оказывать патологические структурно-функциональные изменения системы дыхания [14, 17], наблюдающиеся при осложненном течении СД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fang Z.Y., Prins J. B., Marwick T. H. Diabetic Cardiomyopathy: Evidence, Mechanisms, and Therapeutic Implications. *Endocr. Rev.* — 2004. — Vol. 25, № 4. — P. 543–567.
2. Francis G. S. Diabetic Cardiomyopathy: fact or fiction? *Heart.* — 2001. — Vol. 85, № 3. — P. 247–248.
3. Hogg K., Swedberg K., McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function: epidemiology, clinical characteristics, and prognosis // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 43. — P. 317–327.
4. Hu X. Pathophysiological Fundamentals of Diabetic Cardiomyopathy / X. HU, T. Bai, Z. Xu, Q. Liu, Y. Zheng, L. Cai // *Compr Physiol.* — 2017. — Vol. 7, № 2. — P. 693–711.
5. Kosmala W., Przewloska-Kosmala M., Mazurek W. Subclinical right ventricular dysfunction in diabetes mellitus — an ultrasonic strain rate study // *Diabet. Med.* — 2007. — № 6. — P. 656–663.

6. Аметов А.С., Сокарева Е.В., Гиляревский С.Р., Дикова Т.Е. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. — 2008. — № 1. — С. 40–44.
7. Атрощенко Е. С. Большой с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом: проблемы и решения // Кардиология в Беларуси. — 2009. — № 1. — С. 56–63.
8. Васильева А. В., Георгадзе З. О., Володина В. А., Варгина Т. С., Фомина И. Г. Изменение сократительной функции миокарда и индекса массы тела у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2007. — № 6(4). — С. 30–36.
9. Денисова А.Г., Татарченко И. П., Позднякова Н. В. Структурно-геометрические показатели левого желудочка в оценке электрического ремоделирования сердца при сахарном диабете // Кардиология. — 2016. — № 11(128). — С. 36–41.
10. Карпов Р. С. Особенности ремоделирования левого желудочка при сочетании артериальной гипертензии с сахарным диабетом типа 2: связь с полом и длительностью заболевания / Р. С. Карпов, О. А. Кошельская // Терапевт. арх. — 2007. — № 1. — С. 32–38.
11. Королева Е. В., Хохлов А. Л. Факторы, влияющие на развитие структурно-функциональных нарушений сердца у больных сахарным диабетом 2 типа // Международный научно-исследовательский журнал. — 2017. — № 4(58). — С. 156–158. DOI: <http://doi.org/10.23670/IRJ.2017.58.152>
12. Кратнов А. Е., Королева Е. В. Диастолическая дисфункция и ремоделирование левого желудочка в зависимости от контроля гликемии у больных сахарным диабетом 2 типа // Евразийский кардиологический журнал. — 2014. — № 2. — С. 58–62.
13. Попов С. И., Нагибович О. А., Шустов С. Б. Структурно-функциональное состояние сердца и коронарный кровоток у больных сахарным диабетом типа 2 с нефропатией // Нефрология. — 2011. — Т. 15, № 1. — С. 48–53.
14. Сивожелезова О.К., Иванов К. М., Мирошниченко И. В. Функция внешнего дыхания у больных хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа, осложненным синдромом диабетической стопы // Сборник тезисов докладов V Международного конгресса «Кардиология на перекрестке наук» совместно с IX Международным симпозиумом по эхокардиографии и сосудистому ультразвуку, симпозиумом «Актуальные вопросы эндокринологии», XXI ежегодной научно-практической конференцией «Актуальные вопросы кардиологии». — Тюмень, 2014. — С. 185–186.
15. Снеткова А. А., Тимофеева Н. Ю., Адашева Т. В. Новые возможности диагностики хронической сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Архив внутренней медицины. — 2015. — № 3(23). — С. 33–37.
16. Фуштей И. М., Гура Е. Ю. Внутрисердечная гемодинамика у пациентов с гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа // Международный эндокринологический журнал. — 2014. — № 1 (57). — С. 44–45.
17. Шойхет Я. Н. Компьютернотомографические и гистологические изменения в легких при сахарном диабете / Я. Н. Шойхет, В. К. Коновалов, С. Г. Савельев и др. // Бюллетень СО РАМН. — 2008. — № 2 (130). — С. 63–67.

© Сивожелезова Ольга Константиновна (siv.olga@mail.ru), Иванов Константин Михайлович (kmiwanov@mail.ru),
Кунарбаева Аделя Камидулловна (kunarbaeva.adel@yandex.ru), Чумакова Наталья Сергеевна (nat51247559@yandex.ru),
Лазарева Наталья Викторовна (Okashechka@yandex.ru).
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»