

УДК 616.12-008.46/-005.4+616.379-008.64]-06:616.126.2-08

©А. І. Балабан, Н. І. Ярема, О. І. Коцюба

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

ЗМІНИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА КИСНЕВОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НИЖНИХ КІНЦІВОК ПРИ КОМОРБІДНИХ СТАНАХ

ЗМІНИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА КИСНЕВОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НИЖНИХ КІНЦІВОК ПРИ КОМОРБІДНИХ СТАНАХ – Представлено результати особливостей змін діастолічної функції лівого шлуночка і показників оксигенації артеріальної та венозної крові у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження із супутнім цукровим діабетом 2 типу. Відмічено виражену діастолічну дисфункцію лівого шлуночка та зниження показників оксигенації артеріальної та венозної крові при наявності супутнього цукрового діабету 2 типу.

ИЗМЕНЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ – Представлены результаты особенностей изменений диастолической функции левого желудочка и показателей оксигенации артериальной и венозной крови у больных ИБС: стабильную стенокардию напряжения с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. Отмечено выраженную диастолическую дисфункцию левого желудочка и снижение показателей оксигенации артериальной и венозной крови при наличии сопутствующего сахарного диабета 2 типа.

VIOLATION OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC FUNCTION AND OXYGEN SUPPLY OF THE LOWER EXTREMITIES AT COMORBID CONDITIONS – The results of the peculiarities of changes of diastolic left ventricular function and oxygenation indices of arterial and venous blood in patients with coronary heart disease: stable angina pectoris with concomitant diabetes mellitus type 2 was shown. Marked a pronounced left ventricular diastolic dysfunction and decrease oxygenation of arterial and venous blood in the presence of concomitant diabetes mellitus type 2.

Ключові слова: діастолічна дисфункція лівого шлуночка, стенокардія напруження, цукровий діабет 2 типу, сатурація артеріальної та венозної крові, натрійуретичний пептид.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция левого желудочка, стенокардия напряжения, сахарный диабет 2 типа, сатурация артериальной и венозной крови, натрийуретический пептид.

Key words: left ventricular diastolic function, angina pectoris, diabetes mellitus type 2, saturation of arterial and venous blood, natriuretic peptide.

ВСТУП Ішемічна хвороба серця (ІХС) у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу зустрічається в 2–4 рази частіше, ніж серед людей того ж віку без діабету, та часто ускладнюється хронічною серцевою недостатністю (ХСН) [6]. Серед хворих на ЦД 2 типу без клінічних проявів стенокардії напруження “німа” ішемія міокарда зустрічається в 31–60 % випадків і часто є причиною гострої коронарної недостатності й раптової смерті [1]. Відомо, що ЦД має самостійний несприятливий вплив на діастолічну функцію лівого шлуночка (ДФЛШ) і збільшення тривалості ЦД супроводжується прогресуванням діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ) [3, 4, 7]. За даними деяких авторів, значна ДДЛШ формується вже через 4 роки після розвитку ЦД незалежно від наявності ІХС або артеріальної гіпертензії (АГ) [8]. Дані досліджень показують, що поширеність безсимптомної ДДЛШ у хворих на ЦД 2 типу становить 63,2 % та зро-

стає із віком [5]. Одним із головних маркерів ХСН є N – термінальний мозковий натрійуретичний пропептид (N-terminal – brain natriuretic propeptide – NT-proBNP), рівні яких зростають при прогресуванні ХСН [2]. Тому рання діагностика даної патології дає можливість провести відповідну медикаментозну корекцію хворих на ІХС із ДДЛШ та супутнім ЦД 2 типу і продовжити тривалість життя таких пацієнтів.

Метою роботи стало дослідити особливості порушення ДФЛШ, рівня NT-proBNP, сечової кислоти, показників оксигенації артеріальної та венозної крові у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК із супутнім ЦД 2 типу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 163 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК, із них 51 хворий – із супутнім ЦД 2 типу. Стенокардію напруження II ФК діагностовано у 52, а III ФК – у 111 пацієнтів. Середній вік хворих становив (59,03±1,21) року та коливався в межах від 42 до 73 років. Контрольну групу склали 20 здорових осіб такого ж віку та статі. Усіх пацієнтів поділили на 2 групи: першу групу склали 112 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК, друга група включала 51 пацієнта на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК із супутнім ЦД 2 типу. ХСН I стадії у першій групі встановлено в 49 хворих (43,7 %), II A стадії – у 63 пацієнтів (56,3 %). У другій групі ХСН I стадії виявлено в 21 хворого (41,1 %), II A стадії – у 30 пацієнтів (58,9 %). Серед обстежених першої та другої груп ДДЛШ діагностована у всіх пацієнтів. У хворих першої групи релаксаційний тип ДДЛШ виявлено у 89 осіб (79,5 %), псевдонормальний тип – у 23 пацієнтів (32,5 %). У хворих другої групи релаксаційний тип ДДЛШ діагностовано у 43 обстежених (84,3 %), псевдонормальний – у 8 пацієнтів (15,7 %).

Було проведено такі обстеження: двовимірну ехокардіоскопію у доплерівському режимі з детальною оцінкою ДФЛШ, оцінка рівня NT-proBNP у венозній крові імуноферментним методом за допомогою кількісного визначення NT-proBNP, дослідження рівня сечової кислоти за загальноприйнятою методикою, визначення показників оксигенації артеріальної крові методом пульсоксиметрії та венозної крові методом оксиметрії за допомогою апарата “Oximeter Unistat” виробництва США.

Оцінку ДФЛШ проводили за такими показниками: E – максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення, A – максимальна швидкість пізнього діастолічного наповнення, E/A – співвідношення максимальної швидкості раннього та пізнього діастолічних наповнень, E' – пікова швидкість раннього розслаблення міокарда, E/E' – співвідношення максимальної швидкості трансмітрального кровоплину та пікової швидкості раннього розслаблення міокарда в фазу раннього наповнення лівого шлуночка (ЛШ), IVRT – час ізовольмічного роз-

слаблення, DT – час сповільнення раннього діастолічного наповнення ЛШ.

Визначення стану оксигенації артеріальної та венозної крові проводили за такими показниками: Sa.O2 – сатурація артеріальної крові, Sv.O2 – сатурація венозної крові, Ca.O2 – вміст кисню в артеріальній крові, Cv.O2 – вміст кисню у венозній крові, Da.O2 – Dv.O2 – об'єм кисню, спожитого тканинами нижніх кінцівок у венозній крові.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Значення NT-proBNP було достовірно вищим у пацієнтів другої групи із супутнім ЦД 2 типу, порівняно з групою контролю, і становило (566,07±22,01) пг/мл та на 42,3 % вищим, порівняно із хворими першої групи, що може бути свідченням більш вираженого прогресування ХСН у пацієнтів із ІХС супутнім ЦД 2 типу.

Рівень сечової кислоти був вищим на 26,2 % ($p < 0,01$) у пацієнтів другої групи із ДДЛШ, порівняно з групою контролю, і становив (496,66±4,12) ммоль/л та на 11,8 % ($p < 0,01$) вищим порівняно з хворими першої групи. Значимої різниці при порівнянні змін сечової кислоти у хворих із релаксаційним та псевдонормальним типами ДДЛШ в обох групах ми не виявили.

У пацієнтів другої групи значення E було нижчим на 15,5 % ($p < 0,05$), порівняно з першою групою, та на 36,2 % ($p < 0,05$) нижчим, порівняно з групою контролю, що свідчить про більш виражені порушення ДФЛШ у другій групі хворих (табл. 1). Значення A достовірно зросло у другій групі пацієнтів та склало (0,69±0,02) см/с і було вищим на 11,2 % ($p < 0,05$), порівняно з групою контролю, та значимо не відрізнялося порівняно з хворими першої групи. Співвідношення E/A у пацієнтів другої групи було нижчим на 25,8 % ($p < 0,05$), порівняно як із контрольною групою, так і у хворих першої групи – на 13,4 %. Значення E' знижувалося у другій групі хворих із ДДЛШ на 48,2 % ($p < 0,05$), порівняно з контрольною групою, а також було нижчим – на 12,5 % ($p < 0,05$) порівняно з пацієнтами першої групи. У хворих другої групи співвідношення E/E' зросло до 9,10±0,04 через суттєве зни-

ження показника E'. Значення IVRT та DT теж значимо зростали у хворих на ІХС, а саме: у другій групі пацієнтів показник IVRT був вищим на 25,2 %, порівняно з групою контролю ($p < 0,05$), та на 11,1 %, порівняно з хворими першої групи ($p < 0,05$), значення DT було вищим у пацієнтів другої групи на 7,2 % ($p < 0,05$) порівняно з першою групою (табл. 1).

У хворих на ІХС із супутнім ЦД 2 типу відмічалось значне зниження показників оксигенації артеріальної і венозної крові порівняно із пацієнтами без ЦД 2 типу та здоровими особами (табл. 2). Так, Sa.O2 була значимо нижчою в другій групі пацієнтів на 6,2 %, порівняно з групою контролю, та на 4,23 % – порівняно з хворими першої групи. Значення Sv.O2 теж знижувалося при супутньому ЦД 2 типу та становило в другій групі хворих (52,64±0,08) %, а у першій групі – (58,25±0,02) %. Показники Ca.O2 і Cv.O2 були найнижчими у пацієнтів другої групи, що є свідченням недостатнього насичення киснем тканин нижніх кінцівок у результаті утруднення трансвенозного кровотоку, що призводить до включення шунтових судин, якими кров скидається у венозні колектори. Відповідно у хворих на ІХС із супутнім ЦД 2 типу DaO2 – DvO2 знижувався та становив (46,85±0,84) мл·л⁻¹ та був нижчим, порівняно з контрольною групою, та на 12,6 % – порівняно з хворими без супутнього ЦД 2 типу. Вищий показник DaO2 – DvO2 у першій групі хворих – (57,83±4,3) мл·л⁻¹, ймовірно, зумовлений компенсаторною реакцією на виникнення гіпоксії у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження III ФК (табл. 2).

Ми встановили обернений кореляційний зв'язок між зростанням співвідношення E/E' та зниженням DaO2 – DvO2 у хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК із супутнім ЦД 2 типу ($r = -0,59, p > 0,05$).

Аналізуючи дані результати, можна припустити наявність складного поліетіологічного механізму розладів оксигенації у хворих на ІХС із супутнім ЦД 2 типу, який включає прогресивне наростання дефіциту кисню на всіх ланках забезпечення його надходження

Таблиця 1. Показники діастолічної функції лівого шлуночка в обстежених хворих

Показник	Контрольна група (n=20)	Перша група (n= 112)	Друга група (n=51)
E, см/с	0,72±0,02	0,53±0,02*	0,46±0,03* **
A, см/с	0,54±0,03	0,68±0,01*	0,69±0,02*
E/A	1,32±0,01	0,96±0,01*	0,73±0,04* **
E', см/с	0,12±0,01	0,076±0,1*	0,05±0,01* **
E/E'	5,59±0,16	7,12±0,02*	9,10±0,04* **
IVRT, мс	82,76±1,54	102,98±0,1*	111,26±0,38* **
DT, мс	172,12±3,02	196,97±0,07*	212,54±0,25* **

Примітки: 1)* – різниця показників достовірна порівняно з контрольною групою;

2) ** – різниця показників достовірна порівняно з хворими першої групи.

Таблиця 2. Зміни показників оксигенації артеріальної та венозної крові в обстежених хворих

Показник	Контрольна група (n=20)	Перша група (n= 112)	Друга група (n=51)
Sa.O2, %	97,60±0,5	95,44±0,03	93,53±0,01
Sv.O2, %	72,50±2,2	58,25±0,02*	52,64±0,08*
Ca.O2, мл·л ⁻¹	174,52±3,6	135,61±0,06*	121,57±0,85*
Cv.O2, мл·л ⁻¹	127,20±3,5	82,13±0,01*	74,75±0,07* **
Da.O2-Dv.O2, мл·л ⁻¹	47,30±2,1	57,83±4,3*	46,85±0,84 **

Примітки: 1) * – різниця показників достовірна порівняно з контрольною групою;

2) ** – різниця показників достовірна порівняно з хворими першої групи.

до тканин. Ці дані свідчать про взаємозв'язок між ступенем забезпечення тканин киснем та його споживанням, який здійснюється, очевидно, за двома основними механізмами: компенсаторним (гіпоергоз, як адаптаційно-приспосувальна реакція на гіпоксію) та патологічним (розвиток вторинної тканинної гіпоксії).

ВИСНОВКИ 1. У хворих на ІХС із супутнім ЦД 2 типу відмічається значиме зростання рівня NT-proBNP та сечової кислоти як головних маркерів ХСН, порівняно як із контрольною групою, так і з хворими на ІХС без коморбідних станів.

2. У пацієнтів із ІХС і супутнім ЦД 2 типу виявлено більш виражене порушення діастолічної функції лівого шлуночка порівняно з хворими на ІХС без супутнього цукрового діабету 2 типу.

3. У хворих на ІХС та діастолічну дисфункцію лівого шлуночка із супутнім ЦД 2 типу спостерігаються виражені порушення показників оксигенації артеріальної та венозної крові із розвитком циркуляторної гіпоксії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бугаенко В.В. Некоторые особенности состояния больных с безболевым формой ишемической болезни сердца / В. В. Бугаенко // Лікарська справа. – 1998. – № 1. – С. 129–134.
2. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012) / Українська Асоціація фахівців з серцевої недостатності. – Серцева недостатність. – 2012. – № 3. – С. 61–65.
3. Arques S. Current clinical applications of spectral tissue Doppler echocardiography (E/E' ratio) as a noninvasive surrogate for left ventricular diastolic pressures in the diagnosis of heart failure with preserved left ventricular systolic function / S. Arques, E. Roux, R. Luccioni // Cardiovasc. Ultrasound. – 2007. – Vol. 5. – P. 16–28.
4. Left atrioventricular remodeling in the assessment of the left ventricle diastolic function in patients with heart failure: a review of the currently studied echocardiographic variables / L. C. Danzmann, L. C. Bodanese, I. Kohler, M. R. Torres // Cardiovasc. Ultrasound. – 2008. – Vol. 6. – P. 56–69.
5. Left ventricular diastolic dysfunction in diabetes mellitus Type 2 / T. Exiara, A. Konstantis, L. Papazoglou [et al.] // J. Hypertens. – 2010. – Vol. 28. – P. 294.
6. Feskens E. J. Glucose tolerance and the risk of cardiovascular disease: the Zutphen Study / E. J. Feskens, D. Kromhout // J. Clin. Epidemiol. – 2005. – Vol. 45, № 11. – P. 1327–1333.
7. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy: evaluation by Doppler echocardiography / M. Galderisi // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. 1548–1551.
8. Hockensmith M. L. Albuminuria as a predictor of heart failure hospitalizations in patients with type 2 diabetes / M. L. Hockensmith, R. O. Estacio, P. Mehler // J. Card. Fail. – 2004. – Vol. 10. – P. 126–131.

Отримано 19.12.14