

© Кравчун П. П.

УДК 616. 12-008. 46-036. 12-005. 8-004-07-092:612. 015. 32:616. 379-008. 64-056. 52

Кравчун П. П.

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯМ

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Робота є частиною науководослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України «Нейрогуморальні ефекти у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця з дисфункцією нирок та анемічним синдромом» № державної реєстрації 0111U001395.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) та ожиріння – це прогностично несприятливі фактори, що визначають серцево-судинний ризик, таких патологічних станів, як ішемічна хвороба серця (ІХС), артеріальна гіпертензія (АГ), дисфункція міокарда та інших, які трансформуються у хронічну серцеву недостатність (ХСН).

Слід підкреслити, що особливо важко ІХС, а саме ураження міокарда внаслідок тканинної ішемії, розвивається за наявності ЦД, коли приєднується також багато негативних чинників, які прискорюють розвиток атеросклеротичних уражень [5]. Обтяжливу дію ЦД 2 типу на розвиток і прогноз ХСН обумовлено рядом тісно пов'язаних між собою механізмів. По-перше, це група чинників серцево-судинного ризику, що входять у синдром інсулінорезистентності (ІР): дисліпідемія, АГ, ожиріння та запалення [6]. Провідною ланкою патогенезу ураження серця є гіперглікемія. По-друге, ЦД сприяє розвитку коронарного атеросклерозу і реалізує негативний вплив на ХСН через прогресування ІХС [3].

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених вивченню впливу ЦД 2 типу на СН, залишаються суперечливі дані про характер взаємозв'язку компенсації вуглеводного обміну та ІХС. Надзвичайну небезпеку становить сумація ожиріння та ЦД 2 типу, так як індивідуальний ризик кожного з них посилює ефекти один одного, тобто вони надають синергічний вплив, і в цілому ризик ІХС стає дуже високим.

У зв'язку з цим метою даного дослідження стало визначення патогенетичного значення порушень вуглеводного обміну у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2 типу та ожирінням.

Об'єкт і методи дослідження. Відповідно до мети та задач дослідження проведено комплексне обстеження 295 хворих з постінфарктним

кардіосклерозом, що знаходилися на лікуванні у кардіологічному та інфарктному відділеннях КЗОЗ Харківська міська клінічна лікарня №27, яка є базовим лікувальним закладом кафедри внутрішньої медицини №2 і клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України. Усі хворі з постінфарктним кардіосклерозом були розподілені на групи в залежності від наявності ЦД 2 типу (перша група (n=68)), ожиріння (друга група (n=76)) та їх поєднаного перебігу (третья група (n=71)).

Верифікацію діагнозу проводили на підставі чинних критеріїв.

З метою контролю вуглеводного обміну визначали рівень глюкози глюкозооксидантним методом, визначення вмісту глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) у цільній крові проводили фотометричним методом за реакцією з тіобарбітуровою кислотою з використанням комерційної тест-системи фірми «Реагент» (Україна) відповідно з доданою інструкцією. Концентрацію інсуліну визначали імуноферментним методом із використанням комерційної тест-системи INSULIN ELISA KIT виробництва фірми «Monobind» (США). Використовували індекс ІР НОМА (Homeostasis Model Assessment), який розраховували за формулою:

інсулін (МОД/мл) × глюкоза натщесерце (ммоль/л)/22,5. При індексі НОМА > 2,77 пацієнтів вважали інсулінорезистентними.

Отримані результати подано у вигляді середнього значення ± стандартне відхилення від середнього значення (M ± m). Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично достовірними вважали відмінності при p < 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Цікавим, на наш погляд, є визначення стану вуглеводного обміну на тлі поліморбідної патології з наступним проведенням порівняльного аналізу між різними варіантами поєднання захворювань.

Зіставлення показників вуглеводного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу

Таблиця 1

Показники вуглеводного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу та ожирінням (M ± m)

Групи Показники	Постінфарктний кардіосклероз + ЦД 2 типу + ожиріння, (n=71)	Постінфарктний кардіосклероз, (n=80)	Контрольна група, (n=35)	p
НОМА, од.	13,550 ± 0,67	1,740 ± 0,31	1,466 ± 0,42	p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ > 0,001
HbA _{1c} , %	18,38 ± 0,29	5,01 ± 0,13	4,68 ± 0,49	p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ > 0,001
Глюкоза крові, ммоль/л	7,462 ± 0,459	4,498 ± 0,082	4,141 ± 0,142	p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ > 0,001
Інсулін, мкОД/мл	31,810 ± 0,863	8,705 ± 0,241	7,967 ± 0,342	p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ > 0,001

Таблиця 2

Показники вуглеводного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом за наявності супутнього цукрового діабету 2 типу, ожирінням та їх поєднання (M ± m)

Групи Показники	Постінфарктний кардіосклероз + ЦД 2 типу + ожиріння, (n=71)	ПІКС + ЦД 2 типу, (n=68)	Постінфарктний кардіосклероз + ожиріння, (n=76)	Постінфарктний кардіосклероз, (n=80)
НОМА, од.	13,550 ± 0,67	9,447 ± 0,67 P ₁₋₂ < 0,05 P ₂₋₃ < 0,05 P ₂₋₄ < 0,05	2,789 ± 0,58 P ₁₋₃ < 0,05 P ₃₋₄ < 0,05	1,740 ± 0,31 P ₁₋₄ < 0,05
HbA _{1c} , %	18,38 ± 0,29	11,46 ± 0,34 P ₁₋₂ < 0,05 P ₂₋₃ < 0,05 P ₂₋₄ < 0,05	5,07 ± 0,51 P ₁₋₃ < 0,05 P ₃₋₄ > 0,05	5,01 ± 0,13 P ₁₋₄ < 0,05
Глюкоза крові, ммоль/л	7,462 ± 0,459	7,246 ± 0,35 P ₁₋₂ < 0,05 P ₂₋₃ < 0,05 P ₂₋₄ < 0,05	4,415 ± 0,071 P ₁₋₃ < 0,05 P ₃₋₄ > 0,05	4,498 ± 0,082 P ₁₋₄ < 0,05
Інсулін, мкОД/мл	31,810 ± 0,863	29,337 ± 0,5 P ₁₋₂ < 0,05 P ₂₋₃ < 0,05 P ₂₋₄ < 0,05	13,908 ± 0,43 P ₁₋₃ < 0,05 P ₃₋₄ < 0,05	8,705 ± 0,241 P ₁₋₄ < 0,05

та ожирінням показало підвищення всіх параметрів порівняно з групою без діабету та ожиріння й контрольною групою (табл. 1). Рівень глюкози був вищий у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу та ожирінням на 39,72% та 44,51% порівняно з таким з хворих лише з постінфарктним кардіосклерозом та контрольною групою (p < 0,001); глікозильованого гемоглобіну – на 72,74% та 74,54% відповідно (p < 0,001); рівень інсуліну – на 72,63% та 74,95% відповідно (p < 0,001); індекс НОМА – на 87,16% та 89,18% відповідно (p < 0,001).

Порівняльний аналіз показників вуглеводного обміну між основними дослідними групами показав (табл. 2), що поліморбідність постінфарктного кардіосклерозу, ЦД 2 типу та ожиріння призводить до більш значущих порушень вуглеводного обміну. Так, рівень глюкози у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, діабетом та ожирінням склав 7,462 ± 0,459 ммоль/л і був вище на 3% порівняно з хворими лише з ЦД 2 типу; на 40,83% порівняно з хворими лише з ожирінням та на 39,72% порівняно з таким у хворих без метаболічних порушень (P < 0,05). Глікозильований гемоглобін дорівнював 18,38 ± 0,29%, рівень інсуліну – 31,810 ± 0,863 мкОД/мл, індекс НОМА – 13,550 ± 0,67 од. у хворих за наявності поліморбідної патології. Зазначені показники вірогідно перевищували такі в інших групах хворих (P < 0,05).

У групі хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу та ожирінням були зафіксовані вірогідні сильні позитивні кореляційні зв'язки між усіма показникам вуглеводного обміну: глюкози з інсуліном (r = 0,56; p < 0,001), з індексом НОМА (r = 0,78; p < 0,001), з глікозильованим гемоглобіном (r = 0,81; p < 0,001); інсуліну з індексом НОМА (r = 0,93; p < 0,001) та глікозильованим гемоглобіном (r = 0,79; p < 0,001); індексу НОМА з глікозильованим гемоглобіном (r = 0,82; p < 0,001).

Порушення вуглеводного обміну в залежності від тяжкості ХСН представлені на рис., та

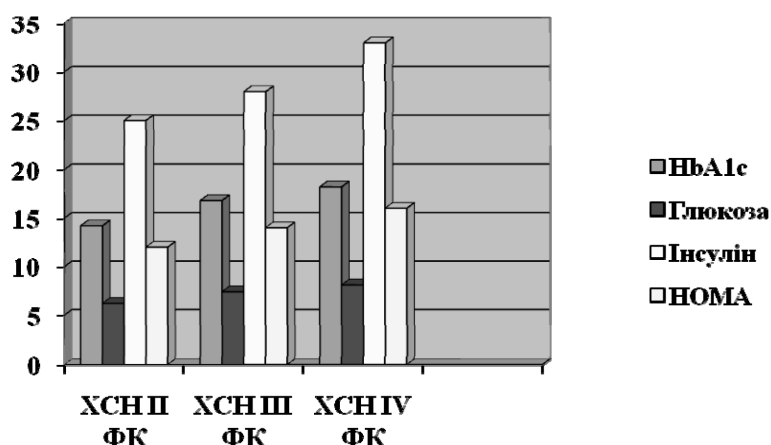


Рис. Показники вуглеводного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу та ожирінням у залежності від ФК ХСН.

засвідчують порушення вуглеводного обміну на тлі наростання тяжкості ХСН.

Наші дані дають підстави вважати, що ЦД, ожиріння, гіперінсулінемія та ІР мають загальний патогенетичний розвиток у хворих з серцево-судинною патологією та їх поєднання призводить до сумачії та потенціювання кардіоваскулярного ризику, що не суперечить результатам, отриманим в інших дослідженнях і знаходить своє відображення в наступних працях [1,2,4].

Висновки. Поліморбідність постінфарктного кардіосклерозу, ЦД 2 типу та ожиріння призводить

до більш значущих порушень вуглеводного обміну. Погіршення вуглеводного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу та ожирінням відбувається на тлі наростання ФК ХСН шляхом збільшення рівнів глюкози крові, глікозильованого гемоглобіну та інсуліну.

Перспективи подальших досліджень. Наступне проведення досліджень у цьому напрямку, а саме визначення нових патогенетичних аспектів прогресування ХСН у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2 типу та ожирінням.

Література

1. Амосова Е. Н. Состояние углеводного и липидного обменов у больных с артериальной гипертензией с сохраненной чувствительностью тканей к инсулину и синдромом инсулинорезистентности / Е. Н. Амосова, Г. В. Мясников, Л. Л. Сидорова // Укр. терапевт. журн. – 2007. – № 2. – С. 17–25.
2. Біловол О. М. Роль порушення вуглеводного та ліпідного обмінів у формуванні метаболічних змін у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2 типу та їх корекція за допомогою комбінації інгібіторів АПФ та тіазидоподібних діуретиків / О. М. Біловол, В. В. Школьник, А. О. Андрєєва // Укр. терапевт. журн. – 2011. – № 3. – С. 34–37.
3. Потапенко П. И. Нарушение углеводного обмена и развитие сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца / П. И. Потапенко, С. Г. Шаповалова, И. Д. Антоненко // Український медичний альманах. – 2010. – Т. 13, № 4. – С. 147–149.
4. Barnes K. M. Role of resistin in insulin sensitivity in rodents and humans / K. M. Barnes, J. L. Miner // Curr. Protein Pept. Sci. – 2009. – Vol. 10 (1). – P. 96–107.
5. Huxley R. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies / R. Huxley, F. Barzi, M. Woodward // BMJ. – 2006. – Vol. 332. – P. 405–412.
6. Irace C. Components of the metabolic syndrome and carotid atherosclerosis: role of elevated blood pressure / C. Irace // Hypertension. – 2005. – Vol. 45. – P. 597–601.

УДК 616. 12-008. 46-036. 12-005. 8-004-07-092:612. 015. 32:616. 379-008. 64-056. 52

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯМ

Кравчун П. П.

Резюме. У статті проводилось визначення патогенетичного значення порушень вуглеводного обміну у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2 типу та ожирінням шляхом обстеження 295 хворих. Встановлено, що поліморбідність постінфарктного кардіосклерозу, цукрового діабету 2 типу та ожиріння призводить до більш значущих порушень вуглеводного обміну. Погіршення вуглеводного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2 типу та ожирінням відбувається на тлі наростання функціонального класу хронічної серцевої недостатності шляхом збільшення рівнів глюкози крові, глікозильованого гемоглобіну та інсуліну.

Ключові слова: вуглеводний обмін, постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет 2 типу, ожиріння.

УДК 616. 12-008. 46-036. 12-005. 8-004-07-092:612. 015. 32:616. 379-008. 64-056. 52

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ

Кравчун П. П.

Резюме. В статье проводилось определение патогенетического значения нарушений углеводного обмена в прогрессировании хронической сердечной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом, сахарным диабетом 2 типа и ожирением путем обследования 295 больных. Установлено, что полиморбидность постинфарктного кардиосклероза, сахарного диабета 2 типа и ожирения приводит к более значимым нарушениям углеводного обмена. Нарушение углеводного обмена у больных с постинфарктным кардиосклерозом, сахарным диабетом 2 типа и ожирением происходит на фоне нарастания функционального класса хронической сердечной недостаточности путем увеличения уровня глюкозы крови, гликозилированно-го гемоглобина и инсулина.

Ключевые слова: углеводный обмен, постинфарктный кардиосклероз, сахарный диабет 2 типа, ожирение.

UDC 616. 12-008. 46-036. 12-005. 8-004-07-092:612. 015. 32:616. 379-008. 64-056. 52

The Pathogenetic Role of Disorders of Carbohydrate Metabolism in the Progression of Chronic Heart Failure in Patients with Postinfarction Cardiosclerosis, Type 2 Diabetes and Obesity

Kravchun P. P.

Abstract. The chronic heart failure problem is magnified in individuals with diabetes and obesity, in whom incidence rates are two to five times greater than those in the general population.

The aim of our study was determined the pathogenic role of disorders of carbohydrate metabolism in the progression of chronic heart failure in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity.

There were examined 295 patients, which were divided into four groups. The first group included patients with postinfarction cardiosclerosis and type 2 diabetes (n=68), the second – patients with postinfarction cardiosclerosis and obesity (n=76), the third – patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity (n=71) the fourth – patients with postinfarction cardiosclerosis (n=80) and control group consisted of practically healthy people (n=35).

All patients were determined following carbohydrate metabolism. Determination of glycated hemoglobin content (HbA_{1c}) in whole blood was performed by photometric method according to response to thiobarbituric acid with the use of commercial test system developed by «Reagent» company (Ukraine) in conformity with the enclosed instruction. The level of glucose was determined by glucose oxidation method in capillary blood, taken in the fasted state. The concentration of insulin were determined in the serum of patients by ELISA («Monobind», USA). There were definition insulin resistance by formula: the concentration of insulin × the level of glucose in the blood /22,5.

The statistical processing of results was performed with the help of software package «Statistika» (StaSoftInc, USA). The values calculated: the average (M), dispersion, standard deviation, the median (m), accuracy and level of significance (p). The standard programme of correlation analysis with calculation of average arithmetic means was used: M+m, σ, and level of accuracy (p). Pearson correlation coefficient was applied to evaluate the interaction stage between the samples (r).

The level of glucose, insulin, HbA_{1s} and insulin resistance were significantly increases in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity. The study showed that in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity the disorders of carbohydrate metabolism were associated with functional class of chronic heart failure.

The pathogenic role of disorders of carbohydrate metabolism in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity was determined in the progression of chronic heart failure.

Keywords: carbohydrate metabolism, postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes, obesity.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 16. 09. 2014 р.