

## ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Мамедов М. Н.<sup>1</sup>, Марданов Б. У.<sup>1,2</sup>, Попрыго М. В.<sup>2</sup>

**Цель.** Изучение клинико-гемодинамических и лабораторных особенностей течения сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа и без него, госпитализированных по причине острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН).

**Материал и методы.** Включено 134 больных ХСН обоих полов, госпитализированных в кардиологическое отделение. Все пациенты были разделены на две группы: I (пациенты с ХСН и СД 2 типа, n=66; 61,8±7,2 лет, 28 мужчин, 38 женщин), и II группы (больные ХСН без СД, n=68; 62,3±7,7 лет, 33 мужчины, 35 женщин). Проводились: оценка симптомов заболевания с помощью шкалы оценки клинического состояния (ШОКС); электрокардиография (ЭКГ) в покое в 12 стандартных отведениях; трансторакальная эхокардиография (ЭхоКС); лабораторные исследования крови; обзорная рентгенография органов грудной клетки; тест с 6-минутной ходьбой.

**Результаты.** Пациенты с ХСН и СД 2 типа характеризовались сравнительно высоким функциональным классом (ФК) ХСН, тяжестью симптомов (по ШОКС 13,7±2,2 балла против 11,1±2,2 балла, p<0,05), а также более выраженными морфофункциональными изменениями сердца больных: достоверным снижением фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) на 5,5%, а также увеличением времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения, сопровождающееся уменьшением соотношения показателей Е/А. Выявленные особенности клинического течения сопровождались нарушениями биохимических показателей больных с СД. Изучение анамнеза больных с ХСН и СД в данной когорте позволило выявить недостаточный контроль (менее 80%) гликемии среди больных СД и ХСН, несмотря на многолетнее течение нарушения углеводного обмена.

**Заключение.** Результаты проведенного исследования демонстрируют негативного характера вклад сахарного диабета в течение ХСН как ишемического, так и неишемического генеза.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, клинический статус, функция левого желудочка.

<sup>1</sup>ФГБУ Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздрава России, Москва; <sup>2</sup>ГБУЗ МО Домодедовская центральная городская больница, Домодедово, Россия.

Мамедов М. Н.\* — д.м.н., профессор, руководитель лаборатории по разработке междисциплинарного подхода в профилактике хронических неинфекционных заболеваний отдела профилактики коморбидных состояний, Марданов Б. У. — к.м.н., с.н.с. лаборатории по разработке междисциплинарного подхода в профилактике хронических неинфекционных заболеваний отдела профилактики коморбидных состояний, Попрыго М. В. — зав. отделением кардиологии.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):  
mmamedov@gnicpm.ru

АГ — артериальная гипертония, АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛЖ — левый желудочек, СД — сахарный диабет, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ШОКС — шкала оценки клинического состояния, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКС — эхокардиография, HbA<sub>1c</sub> — гликированный гемоглобин, NYHA — New York Heart Association.

Рукопись получена 11.04.2017

Рецензия получена 25.04.2017

Принята к публикации 11.05.2017

Российский кардиологический журнал 2017, 8 (148): 36–41

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-8-36-41>

## DECOMPENSATED CHRONIC HEART FAILURE COURSE IN DIABETES PATIENTS

Mamedov M. N.<sup>1</sup>, Mardanov B. U.<sup>1,2</sup>, Poprygo M. V.<sup>2</sup>

**Aim.** To investigate on clinical, hemodynamic and laboratory specifics of heart failure course in diabetes mellitus type 2 (DM2) patients and non-diabetic, hospitalized due to acute decompensation of chronic heart failure (CHF).

**Material and methods.** Totally, 134 patients included, hospitalized to cardiology. All patients were selected to 2 groups: I (CHF and DM2, n=66; age 61,8±7,2 y.o., 28 males, 38 females), and group II (CHF non-DM, n=68; 62,3±7,7 y.o., 33 males, 35 females). Symptom assessments were done, with the score of clinical state in CHF (SCSC), electrocardiography (ECG) resting in 12 leads; transthoracic echocardiography; laboratory blood tests; chest x-ray; 6-minute walking test.

**Results.** Patients with CHF and DM2 were characterized by comparatively high functional class of CHF, severity of symptoms (by SCSC 13,7±2,2 versus 11,1±2,2 points, p<0,05) and more prominent morphofunctional changes of the heart: significant decrease in ejection fraction of the left ventricle (LV) by 5,5% and increase of deceleration time in early diastolic filling, followed by the decrease of

E/A. The specifics found was followed by disordered biochemical parameters in DM2. Anamnesis of CHF and DM2 in the cohort made it to find out an insufficient (less than 80%) control of glycemia among CHF and DM2 patients regardless long lasting course of glycemia disorder.

**Conclusion.** Results of the conducted study demonstrate negative character of impact of DM2 on CHF course of ischemic and non-ischemic origin.

**Russ J Cardiol 2017, 8 (148): 36–41**

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-8-36-41>

**Key words:** chronic heart failure, diabetes mellitus, clinical condition, left ventricle functioning.

<sup>1</sup>National Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Health, Moscow; <sup>2</sup>Domodedovskaya Central City Hospital, Domodedovo, Russia.

Заболевания сердечно-сосудистой системы, а также их осложнения уверенно занимают лидирующие позиции в структуре смертности населения [1]. В настоящее время накоплен огромный опыт как кон-

сервативного, так и немедикаментозного лечения больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) с использованием в том числе высоких технологий. Данный факт, с одной стороны, способствуя уве-

личению продолжительности и повышению качества жизни больных, вносит некоторый вклад в увеличение частоты хронической сердечной недостаточности (ХСН). Так как известно, что практически все заболевания сердечно-сосудистой системы на различных стадиях своего течения осложняются развитием ХСН, прогноз которой остается в большинстве неблагоприятным. Согласно данным ВОЗ, пятилетняя выживаемость больных ХСН не превышает 50% [2].

На сегодняшний день установлено, что тяжесть течения ХСН и прогноз обусловлены рядом клинических и морфофункциональных параметров больных. В то же время, на основании ряда исследований определен целый ряд коморбидных состояний, которые в значительной степени влияют на течение и прогноз ХСН, к числу которых относятся анемия, заболевания почек, сахарный диабет (СД) и другие. При этом, СД ввиду значительной его распространенности и множества макро- и микроциркуляторных осложнений представляет наибольший интерес. Немногочисленные исследования доказывают, что сопряженное течение СД и ХСН в значительной степени определяет неблагоприятный прогноз больных. Так, негативное влияние СД на прогноз больных ХСН продемонстрировано в крупном шведском регистре госпитальных выписок и случаев смерти. Приведены данные по 404480 пациентам, госпитализированным по причине ХСН с 1987г по 2004г, 73153 (18%) из которых страдали СД. Показатель 3-летней смертности у больных ХСН и СД оказался на 28% выше. При этом, данный параметр для мужчин с СД младше 65 лет оказался практически вдвое меньше сравнительно больных старше 65 лет [3].

На фоне многочисленных исследований по влиянию СД на прогноз больных с сердечной недостаточностью остаются малоизученными вопросы госпитального течения декомпенсированной ХСН у больных с нарушением углеводного обмена.

Цель: изучение клинико-гемодинамических и лабораторных особенностей течения сердечной недостаточности у пациентов с СД 2 типа и без него, госпитализированных по причине острой декомпенсации ХСН.

### Материал и методы

В обсервационное проспективное исследование включено 134 больных обоих полов, госпитализированных в отделение кардиологии ГБУЗ МО Домодедовской ЦГБ в 2015-2016гг по причине декомпенсации ХСН. Протокол исследования, а также обработка результатов разработаны и проведены в ФГБУ ГНИЦПМ МЗ РФ.

В исследование включались пациенты с ХСН II-IV функционального класса (ФК) по NYHA ишемической и неишемической этиологии (артериальная гипертония (АГ), ишемическая болезнь сердца

(ИБС), приобретенные пороки сердца), в возрасте от 49 до 79 лет, госпитализированные в кардиологическое отделение.

Критерии исключения: хроническая болезнь почек 3-5 стадий, известная онкологическая патология, обструктивные заболевания легких в стадии обострения, СД 1 типа, острые формы ИБС.

Клинический осмотр и оценка состояния проводились в момент поступления больных в стационар с последующим контролем в динамике на протяжении всего периода госпитализации. Всем пациентам проводились:

- оценка симптомов заболевания с помощью шкалы оценки клинического состояния (ШОКС);
- электрокардиография (ЭКГ) в покое в 12 стандартных отведениях;
- трансторакальная эхокардиоскопия (ЭхоКС);
- лабораторные исследования крови;
- обзорная рентгенография органов грудной клетки;
- тест с 6-минутной ходьбой.

С целью изучения частоты встречаемости и характера нарушений ритма сердца проводилось 24-часовое мониторирование ЭКГ по Холтеру ("ДМС", Россия).

Для изучения параметров внутрисердечной гемодинамики и определения инотропной функции левого желудочка (ЛЖ) всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование трансторакальным доступом с помощью ультразвукового аппарата IE-33 ("Philips", Нидерланды).

При поступлении в стационар, утром натощак осуществлялся забор крови для проведения общеклинического и биохимического исследования крови. Уровни гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ) измерялись с помощью метода иммунотурбидиметрического теста по конечной точке на анализаторе "Sapphire 400" (Япония). Также проводилось биохимическое исследование крови (определение липидного спектра, концентраций мочевины, креатинина, билирубина и его фракций). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась с помощью формулы MDRD (Modification of Diet in Renal Disease).

С целью выявления особенностей клинического течения ХСН у больных с СД и с нормальным гликемическим статусом все пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа включала больных ХСН и СД 2 типа ( $n=66$ ;  $61,8 \pm 7,2$  лет, 28 мужчин, 38 женщин). Вторую группу составили больные с сердечной недостаточностью и нормальным состоянием углеводного обмена ( $n=68$ ;  $62,3 \pm 7,7$  лет, 33 мужчины, 35 женщин).

ХСН устанавливалась на основании характерных симптомов (одышка, утомляемость, сердцебиение), клинических признаков застоя (отеки лодыжек, влажные хрипы, гепатомегалия), а также наличия

Таблица 1

Клинико-anamnestическая характеристика больных, включенных в исследование

Признак/показатель	I группа (n=66), M±SD	II группа (n=68), M±SD	p
Женщин/мужчин	28/38	33/35	н/д
Основное заболевание:			
— ИБС, n (%)	50 (75,7)	40 (58,8)	н/д
— АГ, n (%)	15 (22,7)	27 (39,7)	0,05
— ХРБС, n (%)	1 (1,6)	1 (1,4)	н/д
Наследственная отягощенность по ССЗ, n (%)	58 (88)	48 (70,5)	0,02
Курение, n (%)	22 (33)	24 (35)	н/д
ПИКС, n (%)	24 (36)	20 (29)	н/д
Давность ХСН, лет	9,1±2,4	8,4±2,4	н/д
ФК ХСН по NYHA, средний	3,02±0,69	2,75±0,6	0,01
ШОКС, баллов	13,7±2,2	11,1±2,2	<0,001

**Сокращения:** АГ — артериальная гипертензия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, н/д — недостоверная разница сравниваемых показателей, ПИКС — постинфарктный кардиосклероз, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ХРБС — хроническая ревматическая болезнь сердца, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ШОКС — шкала оценки клинического состояния, ФК — функциональный класс, NYHA — New York Heart Association.

дисфункции ЛЖ по результатам ЭхоКС [4]. Диагноз СД 2 типа выставлялся анамнестически, а также на основании медицинской документации. СД впервые выявленный диагностировали в течение госпитального периода на основании повторных определений уровня глюкозы натощак,  $HbA_{1c}$ , а также результатов теста на толерантность к глюкозе. Лечение больных в стационаре после проведения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) осуществлялась согласно Рекомендациям Российского кардиологического общества (2014). Дополнительная сахароснижающая терапия подбиралась/корректировалась эндокринологом стационара.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 (Statsoft Inc., США). Данные представлены в виде средних арифметических (M) значений и стандартного отклонения (SD). Значимость различий определяли согласно и с использованием непараметрического критерия t Стьюдента в случае нормального распределения признака, при несоблюдении последнего — Манна-Уитни. Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ . Значимость различий качественных показателей определялась с помощью критерия  $\chi^2$  и точного критерия Фишера (при количестве признаков  $\leq 5$ ).

**Результаты и обсуждение**

Сравниваемые группы пациентов по базовым гендерным и социально-демографическим показателям между собой не различались (табл. 1). Помимо этого, изучаемые группы также были сопоставимы по количеству больных с перенесенным инфарктом миокарда, приведшей к развитию ХСН.

Анализ исходных показателей выявил отдельные особенности анамнестических данных, а также клинического течения ХСН в зависимости от наличия

сопутствующего СД. Так, отмечено, что в качестве основного заболевания у больных обеих групп чаще упоминалась ИБС (все клинические формы, кроме инфаркта миокарда), с некоторым превалированием ее встречаемости у больных ХСН с сопутствующим СД. Однако АГ в качестве основного заболевания чаще регистрировалась у больных ХСН II группы ( $p < 0,05$ ). Согласно данным отечественных авторов, основными причинами развития ХСН в Российской Федерации являются АГ (88% случаев) и ИБС (59% случаев) [5]. В то же время результаты эпидемиологических исследований, приведенных в Рекомендациях Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению СН, свидетельствуют о том, что в 2/3 случаев ХСН напротив являлась следствием ИБС [6]. Обращает также внимание сравнительно высокая частота наследственной предрасположенности больных с СД к развитию ССЗ, которая прослеживалась в 88% случаев, против 70% в группе сравнения ( $p < 0,05$ ).

Давность ХСН, установленная анамнестически, а также по данным медицинских документов у больных сравниваемых групп, составляя в среднем 9 и 8 лет, соответственно, статистически не различаясь.

Тяжесть сердечной недостаточности больных с сопутствующим СД, оцененная по функциональным классам NYHA в момент поступления в стационар, составляя в среднем 3,02, на 10% превышала аналогичный средний показатель пациентов группы сравнения ( $p < 0,05$ ) (табл. 1). Соответственно, выявлено превалирование общей суммы набранных баллов по ШОКС у больных I группы на 20,3% ( $p < 0,05$ ). По результатам крупного европейского исследования, декомпенсация ХСН являлась причиной госпитализаций в имеющие кардиологические отделения стационары почти каждого второго больного (49%), а “сердечная недостаточность” фигурировала в диа-

Таблица 2

## Показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики больных ХСН обеих групп

Признак/показатель	I группа (n=66), M±SD	II группа (n=68), M±SD	p
САД, мм рт.ст.	134,3±25	137±21,2	н/д
ДАД, мм рт.ст.	93,3±13,2	82,5±12,4	<0,001
Среднее АД, мм рт.ст.	100,9±15	98,6±13,7	н/д
ЧСС, уд./мин	86,6±13	85,4±12,4	н/д
ТМЖП, мм	11,2±1,01	11,4±1,1	н/д
ТЗСЛЖ, мм	13,1±2,2	11,1±2,4	<0,001
ЛП, мм	39,7±2,6	40,8±3,2	0,03
КДР ЛЖ, мм	59,8±7,9	57,4±9,4	н/д
КСР ЛЖ, мм	38±9,7	32±10,3	0,03
ФВ ЛЖ, %	39,7±2,6	44,2±3,1	<0,001
ПрЖ, мм	28,8±3,1	27,3±2,9	н/д
Среднее давление в ЛА, мм рт.ст.	37,8±12,4	33,6±11,5	0,04
DT, мсек	228±14,2	210±12,3	<0,001
IVRT, мсек	106,4±9,8	109±10,5	н/д
Е/А	0,72±0,3	0,89±0,3	0,001

**Сокращения:** ДАД — диастолическое артериальное давление, КДР — конечный диастолический размер, КСР — конечный систолический размер, ЛА — легочная артерия, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, н/д — недостоверная разница сравниваемых показателей, ПрЖ — правый желудочек, САД — систолическое артериальное давление, ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧСС — частота сердечных сокращений, DT — время замедления кровотока раннего диастолического наполнения, IVRT — время изоволюмического расслабления ЛЖ, Е/А — соотношение пиковых скоростей волн Е и А.

гнозе у 92% госпитализированных в подобные стационары [7].

Следующим этапом настоящего исследования явилась сравнительная оценка гемодинамических и лабораторных показателей больных с ХСН. Состояние гемодинамики и выраженность морфофункциональных нарушений также оценивались на исходном этапе в первые-вторые сутки госпитализации. Такие показатели центральной гемодинамики, как систолическое и среднее артериальное давление (АД), у больных сравниваемых групп различий не выявили. Вместе с тем, отмечено некоторое превалирование (на 13%,  $p<0,05$ ) средних значений диастолического АД (ДАД) у больных с СД (табл. 2). По данным исследований, более 60% пациентов с установленным СД 2 типа имеют АГ [8]. При этом, возможный вклад гипергликемии в развитие АГ может быть связан со следующим: гиперинсулинемией, ведущей к усиленной реабсорбции натрия; повышенным тонусом симпатической системы и повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [9].

Характеризуя картину эхокардиографического обследования больных, можно отметить, что ожидаемо у пациентов обеих групп имела место как систолическая, так и диастолическая дисфункция ЛЖ, сопровождающаяся некоторой дилатацией преимущественно левых отделов сердца. Так, у больных I группы отмечена более выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ, в частности, толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) превышала аналогичный показатель

группы сравнения на 18% ( $p<0,05$ ). При сопоставимых значениях линейных размеров ЛЖ у пациентов с СД имело место более выраженное снижение систолической функции ЛЖ, оцениваемой по фракции выброса (ФВ) ( $39,7\pm 2,6\%$  против  $44,2\pm 3,1\%$ ,  $p<0,0001$ ). У большинства пациентов, включенных в исследование, выявлялись эхопризнаки легочной гипертензии, что отразилось в средних групповых значениях, которые превышали 30 мм рт.ст. В сравнительном аспекте, у больных с нарушением углеводного обмена и ХСН значения среднего давления в ЛА достоверно превышали соответствующий показатель II группы на 12,5%. Bertoni AJ, et al. (2012) оценивали глобальную сократимость ЛЖ с помощью МРТ у 4998 больных 45-84 лет без клинических признаков ИБС. 13% пациентов имели нарушенную толерантность к глюкозе, 12% — СД. Выявлена достоверная взаимосвязь между наличием СД и снижением фракции укорочения ЛЖ, в последующем в 96 случаях развивалась ХСН, на основании чего авторы предлагают в качестве предиктора развития диабетической кардиомиопатии рассматривать именно фракцию укорочения, нежели фракцию выброса и массу миокарда ЛЖ [10].

Как мы уже писали выше, у обследованных нами больных ХСН выявлялись также нарушения диастолической функции ЛЖ. В целом, диастолическая дисфункция у пациентов характеризовалась I и II типами. При сравнительном анализе установлено увеличение времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения у пациентов с СД

Таблица 3

## Характеристика лабораторных показателей в анализируемых группах

Показатель	I группа (n=66), M±SD	II группа (n=68), M±SD	p
Глюкоза натощак, ммоль/л	8,4±2,6	5,2±0,7	<0,001
HbA <sub>1c</sub> , %	8,2±1,7	5,5±0,9	<0,001
Билирубин общий, мкмоль/л	21,8±6,4	22,5±7,1	н/д
Мочевина, мкмоль/л	11,8±3,3	9,6±3,4	0,001
Креатинин, мкмоль/л	117±12,9	105,6±13,2	0,001
Общий холестерин, ммоль/л	5,6±1,6	5,4±1,7	н/д
ЛПНП, ммоль/л	2,66±0,98	2,74±1,2	н/д
ТГ, ммоль/л	1,82±0,8	1,35±1,1	0,006
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	81,6±11,8	89,8±12,7	<0,001

**Сокращения:** HbA<sub>1c</sub> — гликированный гемоглобин, ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ТГ — триглицериды, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

и ХСН, сопровождающееся достоверным уменьшением соотношения Е/А (оба  $p < 0,05$ ). На начальных стадиях непосредственное влияние гипергликемии и гиперкатехоламинемии на структуру миокарда характеризуется снижением его эластичности, что приводит к нарушению диастолы [11]. Однако необходимо помнить, что диастолическая дисфункция ЛЖ также характерна для АГ, часто сопутствующей СД 2 типа. Патогенетические механизмы включают накопление продуктов гликозилирования, синтез коллагена и развитие интерстициального фиброза, что приводит к нарушению гомеостаза кальция и чувствительности к инсулину [12]. Эти процессы провоцируют миокардиальную контрактуру с нарушением расслабления ЛЖ и возникновением ригидности сердечной мышцы. В последующем она может привести к ишемии и даже некрозу. Дальнейшее прогрессивное увеличение конечного диастолического давления способствует трансформации диастолической дисфункции в систолическую недостаточность ЛЖ с развитием классической картины ХСН.

Комплекс обследования больных ХСН, госпитализированных в отделение также включал проведение общеклинического и биохимического лабораторного исследования крови, результаты которого приведены в таблице 3.

Необходимо отметить достаточно высокие средние показатели гликемии больных с СД в момент поступления в стационар, что говорит о недостаточном контроле гликемии на догоспитальном этапе. При дальнейшем изучении данного вопроса выявлено, что около 17% больных СД не придерживались какой-либо сахароснижающей терапии, а 18 больных (29%) с известным диагнозом СД принимали пероральные сахароснижающие средства без соответствующей оценки гликемии и контроля эндокринолога (в течение последнего года к специалисту не обращались, дозы и набор препаратов не пересматривались).

Результаты биохимического исследования крови выявили увеличение плазменных концентраций общего

билирубина у больных обеих групп, средние значения которого превышали 20 мкмоль/л. Концентрация билирубина повышается при ряде состояний, таких как: гепатиты, токсические поражения, билиарные обструкции, гепатоцеллюлярные дисфункции, наследственные холестатические синдромы и т.д. Гипербилирубинемия, обусловленная ХСН, характеризуется повышением обеих его фракций, при этом желтуха может и не проявляться клинически до повышения уровня билирубина плазмы более 3 мг/дл. Вышеперечисленные изменения являются результатом печеночной дисфункции и гепатоцеллюлярной гипоксии, сопровождающейся центральной дольковой атрофией [13].

Также выявлены отклонения показателей, характеризующих почечную функцию. При этом, у больных I группы отмечено превалирование средней концентрации мочевины и креатинина крови на 22,9% и 11,1%, соответственно, (оба  $p < 0,001$ ), сопровождающиеся снижением СКФ до 84,6 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (на 10% ниже группы сравнения,  $p < 0,001$ ).

При изучении липидного спектра крови обращает внимание отсутствие явной гиперлипидемии у больных, в том числе с ИБС и перенесенными ишемическими событиями, хотя регулярной липидснижающей терапии придерживались менее 40% пациентов. Так, средние значения общего холестерина составили менее 6 ммоль/л. В ранее проведенных исследованиях было показано, что по мере прогрессирования СН развивается гиполлипидемическое состояние, а низкий уровень холестерина (ХС) коррелирует с ухудшением прогноза у данной категории больных. Имеются также работы, выделяющие уровень общего ХС менее 4 ммоль/л в качестве независимого предиктора смертности и госпитализаций больных ХСН различной этиологии [14]. Данное неблагоприятное отношение с гипохолестеринемией обуславливается, по-видимому, тем, что ХС вследствие высокой аффинности связывается различными токсинами, продуцируемыми микрофлорой в кишечнике со сниженным мезентериальным кровотоком. При этом,

выпадение или уменьшение данной роли ХС приводит к гиперпродукции цитотоксических цитокинов, усугубляющих течение основного заболевания [15].

При сравнении других составляющих, отмечена более выраженная гипертриглицеридемия у больных СД и ХСН. При СД резистентность к инсулину ведёт к повышению высвобождения печенью свободных жирных кислот ввиду липолиза. Характерными особенностями липидного профиля у больных СД 2 типа и метаболическим синдромом являются увеличение уровня триглицеридов, холестерина липопротеинов очень низкой плотности и синтеза аполипопротеина В и С. Нарушенный клиренс липопротеидов очень низкой плотности, связанный с повышенной концентрацией аполипопротеинов ведёт, к наиболее выраженной гипертриглицеридемии [16].

### Литература

1. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, et al. EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries. *Eur J Prev Cardiol* 2016; 23 (6): 636-48.
2. Owens AT, Brozena SC, Jessup M. New Management Strategies in Heart Failure. *Circ Res* 2016; 118 (3): 480-9.
3. Bjorck LM, Lanitis M, Lappas G, et al. Mortality Trends 1987 to 2004 in 404,480 Hospitalized Heart Failure Patients with and without Diabetes. *Circulation* 2012; 125: AP208.
4. Mareev VV, Ageev FT, Arutyunov GP, et al. National guidelines OSSN, RCS and RNMOT for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (fourth revision). *Journal of Heart Failure* 2013; 7 (81): 379-472. Russian (Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). *Журнал Сердечная Недостаточность* 2013; 7 (81): 379-472).
5. Fomin IV. Epidemiology of chronic heart failure in the Russian Federation. *Proc.: Chronic Heart Failure [Ageev FT et al.]*. М.: GEOTAR-Media, 2010. p. 7-77. Russian (Фомин И. В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. В кн.: *Хроническая сердечная недостаточность [Агеев Ф.Т. и соавт.]*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. с. 7-77).
6. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 2012; 33 (14): 1787-847.
7. Harjola VP, Follath F, Nieminen MS, et al. Characteristics, outcomes, and predictors of mortality at 3 months and 1 year in patients hospitalized for acute heart failure. *Eur J Heart Fail* 2010; 12 (3): 239-48.
8. Nilsson PM, Cederholm J, Zethelius BR, et al. Trends in blood pressure control in patients with type 2 diabetes: data from the Swedish National Diabetes Register (NDR). *Blood Press* 2011; 20: 348-54.
9. Redon J, Cifkova R, Laurent S, et al. Mechanisms of hypertension in the cardiometabolic syndrome. *J Hypertens* 2009; 27: 441-51.
10. Bertoni AG, Akwo EA, Bleumke DA, et al. Myocardial Contraction Fraction, Diabetes, and Heart Failure: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Circulation* 2012; 125: AP243.
11. Jarnert C, Melcher A, Caidahl K, et al. Left atrial velocity vector imaging for the detection and quantification of left ventricular diastolic function in type 2 diabetes. *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 1080-7.
12. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 165-93.
13. Poelzl G, Auer J. Cardiohepatic syndrome. *Curr Heart Fail Rep* 2015; 12 (1): 68-78.
14. Smetanin IN, Deev AD, Gratsiansky NA. Levels of total cholesterol and blood glucose levels — factors independently associated with the risk of death and hospitalization in patients with CHF. *Cardiology* 2007; 47 (8): 12-6. Russian (Сметанин И. Н., Деев А. Д., Грацианский Н. А. Уровни общего холестерина и глюкозы крови — факторы независимо связанные с риском смерти и госпитализации у больных с ХСН. *Кардиология* 2007; 47 (8): 12-6).
15. Roberto F, Opasich C, Tavazzi L. Heart failure: 181 questions and answers. France, 2003. p. 448.
16. Taskinen MR, Adiels M, Westerbacka J, et al. Dual metabolic defects are required to produce hypertriglyceridemia in obese subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2011; 31: 2144-50.

### Заключение

Результаты проведенного клинического исследования демонстрируют негативного характера вклад СД в течение ХСН как ишемического, так и неишемического генеза. Сказанное характеризуется сравнительно высоким ФК ХСН, тяжестью симптомов, оцененной по ШОКС, а также более выраженными нарушениями систолической и диастолической функции ЛЖ. Выявленные особенности клинического течения сопровождались нарушениями отдельных биохимических показателей, отражающих функцию печени и почек. Изучение анамнеза больных с ХСН и СД в данной когорте позволило выявить недостаточный контроль (менее 80%) гликемии, несмотря на известное многолетнее наличие диабета.