

Особенности течения ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2 типа

Е.В.Трегубенко, А.С.Климкин
Курский государственный медицинский университет, Курск

В статье представлены обобщенные данные о течении ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2 типа, а также приведены схемы развития диабетического сердца и нестабильной атеросклеротической бляшки при данной патологии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, сахарный диабет.

Peculiarities of the Course of Coronary Heart Disease in Patients with Diabetes Mellitus 2 Type

E.V.Tregubenko, A.S.Klimkin
Kursk State Medical University, Kursk

The article presents summary data on the course of ischemic heart disease in patients with type 2 diabetes, as well as schemes of changes occurring in the heart of a patient with diabetes and the development of unstable atherosclerotic plaque in the given pathology.

Key words: ischemic heart disease, myocardial infarction, diabetes mellitus.

Актуальность. Инфаркт миокарда (ИМ) и сахарный диабет (СД) 2 типа являются распространенными и часто сочетающимися заболеваниями. СД 2 типа способствует прогрессированию коронарного атеросклероза, коронарная патология у этой категории больных протекает на фоне усугубляющего ее специфически диабетического поражения миокарда – диабетической кардиомиопатии, на фоне которой чаще развивается острая сердечная недостаточность со снижением глобальной сократимости миокарда вплоть до кардиогенного шока, увеличивающего внутрибольничную смертность при ИМ более чем в 15 раз [1, 2]. Повышенный риск смерти, отмеченный у больных СД в острый период ИМ, сохраняется в течение нескольких лет. Смертность в 1-й год после ИМ у больных СД составляет 15-34 % и достигает 45% в течение 5 последующих лет. Относительный риск общей смертности после учета основных клинических показателей, сопутствующих заболеваний и терапии при СД находится на уровне 1,3–5,4 усл. ед. и несколько выше у женщин, чем у мужчин [3, 4]. Неблагоприятный прогноз таких больных связывают с рецидивирующей коронарной ишемией, дисфункцией левого желудочка, развитием тяжелой сердечной недостаточности, с

электрической нестабильностью миокарда, с повторными инфарктами миокарда и инсультами. Формирование выраженной миокардиальной дисфункции у больных ИМ при СД ведет к развитию застойной сердечной недостаточности, являющейся одной из причин высокой смертности. Эти больные характеризуются большей длительностью стационарного лечения и худшей выживаемостью как внутрибольничной, так и в последующие сроки [5]. Ассоциируясь с инсулинорезистентностью, дислиппротеинемией, артериальной гипертензией, гиперфибриногенемией, СД усиливает риск осложнений и неблагоприятных исходов ИМ. Больные СД и ишемической болезнью сердца (ИБС) отличаются меньшей способностью к развитию коллатералей, в связи с чем у них отмечается более частое развитие постинфарктной стенокардии и распространения зоны некроза со снижением насосной функции левого желудочка [1, 6].

К сожалению, существенно снизить уровень смертности от ИБС у больных СД пока не удается ни в одной стране мира. Внезапная смерть при СД у мужчин развивается на 50%, а у женщин на 300% чаще. Чем у лиц соответствующего пола и возраста без диабета [7].

Особенности течения ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом

СД является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний как у мужчин, так и у женщин, как показали результаты нескольких крупных исследований (Framingham, MRFIT, Paris Prospective Study) [8]. Риск сердечно-сосудистых осложнений и смертности при СД в 2–5 раз превышает популяционный даже при отсутствии классических факторов риска, таких как артериальная гипертензия (АГ), гиперлипидемия и курение. Все это указывает на наличие специфических, ассоциированных с СД факторов риска, требующих углубленного изучения и адекватной коррекции [4, 9].

Крупное клиническое исследование UKPDS (U.K. Prospective Diabetes Study) позволило определить наиболее значимые факторы риска возникновения ИБС и ее осложнений у больных СД 2 типа. К ним относятся (в порядке убывания значимости) повышение уровня липопротеинов низкой плотности; АГ; курение; низкий уровень липопротеинов высокой плотности; повышение уровня гликозилированного гемоглобина [10].

Ряд исследований в различных странах показал, что СД является настолько мощным фактором риска коронарной патологии, что его можно приравнять к эквивалентам ИБС. В частности, исследование OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) продемонстрировало, что риск смерти вследствие любых сердечно-сосудистых причин абсолютно одинаков у больных СД 2 типа без предшествующей ИБС и у больных без СД 2 типа, имеющих в анамнезе указания на сердечно-сосудистые заболевания [11]. Учитывая неблагоприятное влияние СД 2 типа на состояние сердечно-сосудистой системы, Американская Кардиологическая Ассоциация (АКА) определяет СД как сердечно-сосудистое заболевание, при этом исследовании подтвердили наличие прямой связи гипергликемии с острыми сердечно-сосудистыми событиями, в частности с инфарктом миокарда. Число пациентов с ненарушенным углеводным обменом, по данным European Heart Survey составляет у больных с ИБС менее половины, что подтверждено в аналогичном исследовании, проведенном в Китае, которое выяви-

Рис. 1. Схема развития диабетического сердца



ло лишь 35,8% пациентов с нормальным метаболизмом глюкозы среди больных с ИБС [3, 12].

По данным исследования Cost of Diabetes in Europe – Type 2 (CODE-2), изучавшего распространенность различных диабетических осложнений у больных СД (средний возраст обследованных 67 лет), осложнения имели 59% больных, у 23% обследованных было 2, а у 3% – 3 осложнения СД 2 типа [13]. Сердечно-сосудистая патология была обнаружена у 43%, цереброваскулярная – у 12% больных [14]. При имеющемся СД 2 типа риск развития сердечно-сосудистой патологии в 3–4 раза выше, чем в его отсутствие. Большинство неблагоприятных эффектов СД реализуется через воздействие на сердечно-сосудистую систему [9, 15]. В условиях СД атеросклеротические процессы получают «ускорение», причем это характерно для больных всех возрастных групп. Кроме того, патологические изменения ускоряются по причине наличия у данной категории больных метаболического синдрома [3, 16].

Нарушения, объединенные рамками метаболического синдрома, длительное время протекают бессимптомно, нередко начинают формироваться в подростковом и юношеском возрасте, задолго до клинической манифестации в виде СД, АГ и атеросклеротических поражений сосудов. Наиболее ранними проявлениями метаболического синдрома являются дислипидемия и АГ. Разумеется, не все компоненты метаболического синдрома встречаются одновременно [1, 17].

При сахарном диабете наблюдается изменение как крупных, так и мелких сосудов у больных СД. Больные СД часто имеют множественное диффузное поражение коронарных артерий, сниженный вазодилатационный резерв, пониженную фибринолитическую активность, повышенную агрегационную способность тромбоцитов и диабетическую кардиомиопатию. Человек с диабетом имеет вдвое больше вероятность сердечных приступов и инфарктов, чем его ровесники не больные диабетом. Как причина смерти – ИМ у больных СД встречается в 2–5 раз чаще, чем у лиц, не страдающих диабетом [18].

У пациентов с СД 2 типа и сопутствующей ИБС выявлены значительные изменения эритроцитарного гемостаза (повышенная агрегация, агглютинация эритроцитов, увеличение плотности мазка крови), коррелирующие с тяжестью заболевания, нарушением липидного обмена.

Больные СД часто имеют множественное диффузное поражение коронарных артерий, сниженный вазодилатационный резерв [6, 18], пониженную

Рис. 2. Предполагаемая схема развития нестабильной атеросклеротической бляшки у больных СД 2 типа

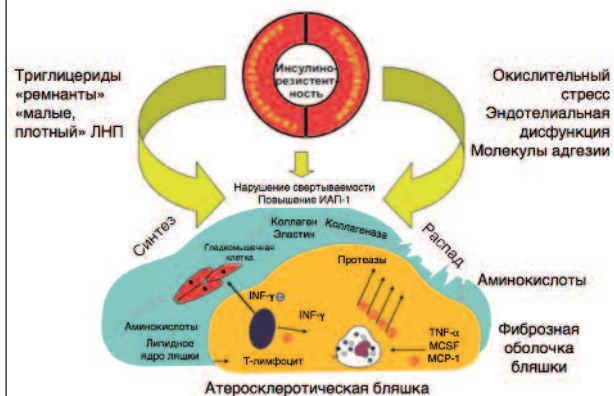
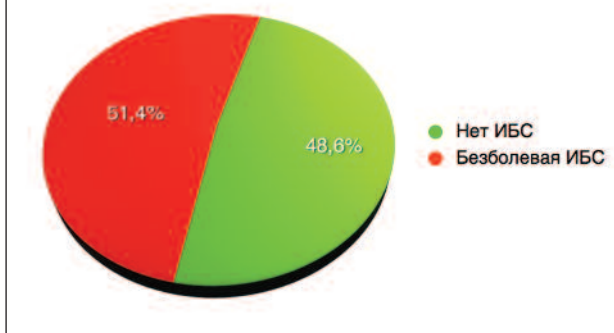


Рис. 3. Частота безболевого ишемии миокарда у больных СД с двумя и более факторами риска развития ИБС



фибринолитическую активность [7, 18], повышенную агрегационную способность тромбоцитов [13, 19], автономную дисфункцию [20] и диабетическую кардиомиопатию (рис. 1).

Особенности патогенеза ИБС этих больных отражаются в клинической картине заболевания. Формирование нестабильных атеросклеротических бляшек, характерных для СД ведет к повышенному риску развития у них острого коронарного синдрома [10, 16]. Наглядно это представлено на рис. 2.

Зачастую классические признаки стенокардии появляются у больных СД уже при наличии выраженного поражения коронарной системы. До этого у большого процента больных ИБС протекает по типу безболевого ишемии миокарда или проявляется неспецифическими симптомами, такими как слабость, приступы удушья, аритмии [6]. Поэтому пациентов, страдающих СД, следует более активно обследовать на наличие ИБС (обычные и визуализирующие стресс-тесты, суточное ЭКГ-мониторирование), особенно при других сопутствующих факторах риска (АГ, ожирение, курение, гиперлипидемия и т.д.) [12, 17]. Сочетание СД и ИБС – показание к проведению коронарной ангиографии для решения вопроса о реваскуляризации миокарда [2, 8].

Диабетическая автономная нейропатия и ранняя десимпатизация миокарда приводят к высокой распространенности (30–48%) безболевого и атипичных вариантов течения ИБС при СД [5, 13]. По данным отделения кардиологии ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологий, среди больных СД 2 типа, не предъявляющих специфических кардиологических жалоб, но имеющих два и более фактора риска, ИБС с помощью специального обследования можно обнаружить у 51,4% лиц (рис. 3) [10].

Именно у подобных больных проявление таких симптомов, как слабость, удушье, гипергидроз, приступ сердцебиения или внезапная гипотония зачастую расцениваются врачами или как гипогликемическое состояние, или как проявление автономной диабетической нейропатии, весьма характерной для диабета [18]. Поэтому наиболее часто ограничиваются проведением экспресс-анализа уровня глюкозы в крови. Снятие электрокардиограммы обычно рассматривается как мероприятие второго плана, что значительно снижает возможности своевременной диагностики развивающейся коронарной трагедии [2, 5, 7].

ИБС, сопровождающаяся СД, чаще осложняется нестабильной стенокардией, ИМ, угрожающими нарушениями ритма [18]. При ИБС, в том числе после ИМ, на фоне СД быстрее развивается постинфарктный кардиосклероз, застойная сердечная недостаточность, диффузное поражение коронарных артерий, включая дистальные участки коронарного русла. Зачастую классические признаки стенокардии возникают у больных СД и ИБС уже при выраженном поражении коронарной системы [11, 14]. До этого у большей части больных СД ИБС протекает по типу безболевого ишемии миокарда или проявляется неспецифическими симптомами, такими как слабость, приступы удушья, аритмии [15]. У больных СД, имеющих ИБС, часто развивается недостаточность кровообращения [2, 8, 10].

Особенности острого коронарного синдрома и постинфарктных осложнений при СД

ИМ является причиной смерти у 38–50% больных СД и имеет следующие клинические особенности:

- тромбоз коронарных артерий наблюдается вдвое чаще, чем в отсутствие СД;
- у 23–40% больных наблюдается безболевое начало ИМ; это связано с нарушением вегетативной иннервации сердца (синдром «кардиальной гипестезии» В.М.Прихожана);
- течение ИМ более тяжелое, так как он чаще осложняется кардиогенным шоком, тромбоэмболией легочной артерии, аневризмой левого желудочка, разрывом сердца;
- ИМ чаще бывает трансмуральным и повторным;
- постинфарктный период протекает более длительно и тяжело, чем у лиц без СД, постинфарктный кардиосклероз чаще приводит к развитию сердечной недостаточности;
- смертность от ИМ в первый месяц составляет 41% против 20% при отсутствии диабета, а через 5–6 лет – 43–65% и 25% соответственно [7, 9–11].

У людей с диабетом инфаркт развивается в более раннем возрасте, нежели у людей, не страдающих диабетом. Сам по себе инфаркт является сложным и опасным для жизни состоянием, но у больных СД ИМ протекает особенно и возникает у людей с диабетом в два раза чаще, чем у людей без диабета. У диабетиков чаще повышается артериальное давление, что ведет к развитию осложнений (формированию аневризмы аорты) и мешает нормальному заживлению сердечной мышцы, а именно образованию постинфарктного рубца [1]. Таким образом, если процесс заживления нарушается, возрастает риск разрыва сердечной мышцы и наступления внезапной смерти больного [4, 6].

Инфаркт на фоне диабета протекает тяжелее, потому как при диабете нарушается состав крови (она становится более вязкой и густой), это способствует образованию кровяных сгустков (тромбов), которые перекрывают просвет сосудов сердца, препятствуют нормальному кровотоку, ухудшают процесс зажив-

ления сердечной мышцы, и также приводят к разрыву миокарда и смерти [7, 10].

На фоне диабета повышается риск развития повторных инфарктов с разрывом миокарда. Особенность развития инфаркта у диабетиков – безболевая форма за счет снижения чувствительности тканей сердца к повреждению, которые происходят при инфаркте [4]. С одной стороны, диабетики могут не чувствовать сильной жгучей и пекущей боли в груди, которая характерна для инфаркта, что значительно облегчает им страдания. Но, с другой стороны, они могут вообще не знать, что у них инфаркт и продолжать жить с ним дальше, пока не разовьются осложнения, вплоть до остановки сердца [15].

В процессе лечения инфаркта у диабетиков плохо восстанавливается систолическая функция сердца, что ведет к развитию хронической сердечной недостаточности [19]. Снижаются метаболические процессы в миокарде (нарушается питание и обмен веществ в сердечной мышце) [13]. У диабетиков в 4 раза чаще мелкоочаговый инфаркт, может трансформироваться в крупноочаговый [1, 9].

Прогноз для больных СД с ИМ остается неблагоприятным, и смертность от ИМ у этой категории пациентов до сих пор значительно выше при наличии СД.

Смертность среди больных СД, перенесших ИМ в 1,5–2,5 раза выше, чем у лиц без нарушений углеводного обмена. Уровень глюкозы является значительным и независимым предиктором отсроченной смертности у больных ИМ. Тщательный контроль глюкозы является важной частью лечения ИМ. При хорошем контроле показателей углеводного обмена прогноз острого ИМ у больных СД не отличается от прогноза больных без нарушений толерантности к глюкозе [1,7].

Заключение

Наличие СД 2 типа значительно отягощает течение ИБС как в острый период ИМ, так и в постинфарктном периоде, поэтому такие больные должны находиться под более строгим медицинским контролем и наблюдением.

Изучение ассоциированных с СД 2 типа факторов, утяжеляющих течение ИМ, посвящено большое количество исследований. При этом клинико-патогенетические особенности течения подострого периода ИМ, результаты стационарного этапа лечения, их связь с особенностями острого периода у больных СД изучены еще недостаточно. Это является основой для дальнейших научных изысканий.

Литература

1. Лупанов В.П., Наумов В.Г. Безболевая ишемия миокарда: диагностика и лечение. Сердце. 2002; 2: 235. / Lupanov V.P., Naumov V.G. Bezbolevaja ishemija miokarda: diagnostika i lechenie. Serdce. 2002; 2: 235. [in Russian]
2. Верткин А.Л., Ткачева О.Н., Торшхоева Х.М., Подпругина Н.Г., Пироева К.Э. Кардиоваскулярная форма диабетической автономной нейропатии. Сахарный диабет. 2014; 2: 4–9. / Vertkin A.L., Tkacheva O.N., Torshhioeva H.M., Podprugina N.G., Piroeva K.Je. Kardiovaskuljarnaja forma diabeticheskoj avtonomnoj nejrropatii. Saharnyj diabet. 2014; 2: 4–9. [in Russian]
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2005; 28: Supp. 1: S4–S36.
4. Аметов А.С., Орлов В.А. Особенности безболевого ишемии миокарда у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом. Проблемы эндокринологии. 2007; 5: 19–22. / Ametov A.C., Orlov V.A. Osobennosti bezbolevoj ishemii miokarda u bol'nyh insulinnnezavisimym saharnym diabetom. Problemy jendokrinologii. 2007; 5: 19–22. [in Russian]

5. Рябыкина Г.В. Использование холтеровского мониторирования ЭКГ для диагностики ишемии миокарда у больных с различной сердечно-сосудистой патологией. Сердце. 2002; 4: 261. / Rjabukina G.V. Ispol'zovanie holterovskogo monitorirovanija JeKG dlja diagnostiki ishemii miokarda u bol'nyh s razlichnoj serdechno-sosudistoj patologiej. Serdce. 2002; 4: 261. [in Russian]
6. Голубятникова Г.А. ИБС при сахарном диабете. Проблемы эндокринологии. 2008; 4: 48–69. / Golubjatnikova G.A. IBS pri sa-harnom diabete. Problemy jendokrinologii. 2008; 4: 48–69. [in Russian]
7. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. М.: «Меди-Пресс-информ», 2002; 296. / Aronov D.M., Lupanov V.P. Funkcional'nye proby v kardiologii. M.: «Medi-Press-inform», 2002; 296. [in Russian]
8. Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина, 2000; 672. / Balabolkin M.I. Diabetologija. M.: Medicina, 2000; 672. [in Russian]
9. Верткин А.Л., Ткачева О.Н., Торшхоева Х.М., Подпругина Н.Г., Пироева К.Э. Кардиоваскулярная форма диабетической автономной нейропатии. Сахарный диабет. 2004; 3: 12–18. / Vertkin A.L., Tkacheva O.N., Torshhoeva H.M., Podprugina N.G., Piroeva K.E. Kardiovaskuljarnaja forma diabeticheskoj avtonomnoj nejropatii. Saharnyj diabet. 2004; 3: 12–18. [in Russian]
10. Дедов И.И. Диабет как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Сердечная недостаточность. 2003; 3: 16–19. / Dedov I.I. Diabet kak faktor riska serdechno-sosudistyh zabolevanij. Serdechnaja nedostatochnost'. 2003; 3: 16–19. [in Russian]
11. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. Универсум паблшинг, Москва. 2003. / Dedov I.I., Shestakova M.V. Saharnyj diabet. Rukovodstvo dlja vrachej. Univer-sum publishing, Moskva. 2003. [in Russian]
12. Schwartz L., Kip K. E., Frye R.L. Coronary bypass graft patency in patient with diabetes in the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). Circulation. 2002; 106: 2652–2658.
13. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Новая классификация, критерии диагностики и показатели компенса-ции сахарного диабета. Терапевтический архив. 2010; 11: 27–29. / Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaja V.M. Novaja klassifikacija, kriterii diagnostiki i pokazateli kompensacii sa-harnogo diabeta. Terapevticheskij arhiv. 2010; 11: 27–29. [in Russian]
14. Лупанов В.П. Функциональные нагрузочные пробы в диагностике ИБС. Сердце. 2002; 6: 294. / Lupanov V.P. Funkcional'nye nagruzochnye proby v diagnostike IBS. Serdce. 2002; 6: 294. [in Russian]
15. Мареев В.Ю. Метаболизм миокарда у больных ИБС. Сердечная недостаточность. 2003; 5: 19–26. / Mareev V.Ju. Metabolizm miokarda u bol'nyh IBS. Serdechnaja nedostatochnost'. 2003; 5: 19–26. [in Russian]
16. Мкртумян А.М. Кардиоваскулярные осложнения сахарного диабета 2 типа и особенности коррекции углеводного обмена. Сердце. 2013; 6: 268–277. / Mkrtumjan A.M. Kardiovaskuljarnye oslozhenenija sa-harnogo diabeta 2 tipa i osobennosti korrekcii uglevodnogo obmena. Serdce. 2013; 6: 268–277. [in Russian]
17. Дедов И.И. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. М.: 2009; 80. / Dedov I.I. Diagnostika i korrekcija narushenij lipidnogo obmena s cel'ju profilaktiki i lechenija ateroskleroza. M.: 2009; 80. [in Russian]
18. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG et al. for the COMET Investigators. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomized controlled trial. Lancet. 2003; 362: 7–13.
19. Muchestain J.B, Anderson J.L, Horne B.D. Effect of fasting glucose levels on mortality rate in patients with and without diabetes mellitus and coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention. Am Heart J. 2003; 146: 351–358.
20. Zimmet P. The burden of type 2 diabetes: are we doing enough? Diabetes Metabolism. 2003; 29: 6S9–6S18.

Сведения об авторах:

Климкин Александр Сергеевич – клинический интерн кафедры неврологии и нейрохирургии, ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России

Трегубенко Елена Васильевна – клинический интерн кафедры эндокринологии, ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России