

СТАТЬЯ

УДК 616.12-008.46-0089

**ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ПРИ НАРУШЕНИЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА****Солодова П.А., Макеева А.В.***ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко
Минздрава России, Воронеж, e-mail: polina.solodova2013@yandex.ru*

В статье представлен литературный обзор взаимосвязи хронической сердечной недостаточности и патологий обмена углеводов. Хроническая сердечная недостаточность является одним из наиболее стремительно прогрессирующих синдромов серьезно сокращающих продолжительность жизни пациентов, течение которого отягощается наличием метаболических расстройств, таких как инсулинорезистентность и, в последствии, сахарный диабет 2 типа. Ремоделирование миокарда, обусловленное сахарным диабетом, обычно обусловлено диабетической кардиомиопатией, функциональной гипотрофией кардиомиоцитов, ухудшением обмена глюкозы и другими проявлениями метаболических расстройств, способствующих нарушению кровенаполнения левого желудочка и развитию хронической сердечной недостаточности. В свою очередь гиперактивация симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, сопровождающая прогрессирование хронической сердечной недостаточности ведет к увеличению уровня свободных жирных кислот в крови и повышению содержания провоспалительных биологически активных веществ, что оказывает негативное воздействие на течение сахарного диабета 2 типа. Учитывая рост распространенности в популяции больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующими нарушениями углеводного обмена и отсутствие однозначного взгляда на коррекцию инсулинорезистентности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, представляется актуальным изучение корреляции этих заболеваний, а также уточнение их взаимного влияния на патогенез.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2 типа, инсулинорезистентность, гипергликемия, гиперинсулинемия, нарушения углеводного обмена

**CHRONIC HEART FAILURE WITH IMPAIRMENT
OF CARBOHYDRATE EXCHANGE****Solodova P.A., Makeeva A.V.***Voronezh state medical University named after N. N. Burdenko of the Ministry of health
of the Russian Federation, Voronezh, e-mail: polina.solodova2013@yandex.ru*

The article presents a literature review of the relationship between chronic heart failure and pathologies of carbohydrate metabolism. Chronic heart failure is one of the most rapidly progressive syndromes that seriously shortens the life expectancy of patients, the course of which is aggravated by the presence of metabolic disorders such as insulin resistance and, subsequently, type 2 diabetes mellitus. Myocardial remodeling caused by diabetes mellitus is usually caused by diabetic cardiomyopathy, functional malnutrition of cardiomyocytes, deterioration of glucose metabolism, and other manifestations of metabolic disorders that contribute to impaired left ventricular blood supply and the development of chronic heart failure. In turn, hyperactivation of the sympathetic nervous system and the renin-angiotensin-aldosterone system, which accompanies the progression of chronic heart failure, leads to an increase in the level of free fatty acids in the blood and an increase in the content of pro-inflammatory biologically active substances, which has a negative impact on the course of type 2 diabetes mellitus. Considering the increase in the prevalence in the population of patients with chronic heart failure with concomitant disorders of carbohydrate metabolism and the lack of an unambiguous view on the correction of insulin resistance in patients with chronic heart failure, it seems relevant to study the correlation of these diseases, as well as to clarify their mutual influence on pathogenesis.

Keywords: chronic heart failure, diabetes mellitus type 2, insulin resistance, hyperglycemia, hyperinsulinemia, carbohydrate metabolism disorders

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – патология, характеризующаяся развитием у пациентов диспноэ, повышенной утомляемости и ухудшением адаптации к нагрузке и появлением следующих объективных признаков: хрипы в легких, гепатомегалия, расширение яремных вен, сокращение сердечного выброса и/или повышению внутрисердечного давления в покое или при физической нагрузке.

Хроническая сердечная недостаточность не самостоятельная нозологическая единицей, а распространенное и динами-

чески ухудшающее состояние пациента осложнение или исход патологий сердца, при котором снижается функциональная активность миокарда, в связи с нарушением анатомии сердца.

Увеличивающиеся темпы встречаемости ХСН среди населения обуславливают потребность в установке значимых факторов риска развития и утяжеления течения сердечной недостаточности.

Актуальность изучения патологии сердечно-сосудистой системы у больных с нарушением углеводного обмена связана

с высокой распространенностью этих заболеваний, а также тем, что метаболический расстройство, обусловленные сахарным диабетом сопряжены с увеличением риска развития сердечной недостаточности и ее прогрессированием [1].

Хроническая сердечная недостаточность при сахарном диабете 2 типа

Нарушения углеводного обмена относят к наиболее широко распространенным причинам развития ХСН: по частоте встречаемости занимает 4 место, после хронической обструктивной болезни легких, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

Фрамингское исследование поставило своей целью выявление закономерности между распространенностью признаков ХСН у больных СД2, было зафиксировано увеличение риска развития декомпенсированной сердечной недостаточности у пациентов с нарушенным углеводным обменом в сравнении с пациентами без метаболических расстройств более чем в 3 раза [1]. Также отмечено, что по мере увеличения возраста скорость распространения увеличивается [2].

Частой причиной декомпенсации хронической сердечной недостаточности, требующей госпитализации, являются сопутствующие патологии, среди одной из наиболее встречаемых является патологии углеводного обмена, в частности сахарный диабет.

Также получены данные о том, что у мужчин с СД2 недостаточность кровообращения выявляется в 4 раза, а у женщин в 8 раз чаще, чем у испытуемых с нормальным уровнем углеводного обмена [1].

В популяционных исследованиях в группе пожилых больных было доказано, что СД2 является фактором риска развития ХСН и что риск возрастает при увеличении тяжести СД2. При этом выявлено, что от 15 до 26% больных ХСН имеют СД.

Высокий уровень встречаемости ХСН совместно с СД2 или другими нарушениями углеводного обмена (НУО) подтверждается исследованиями, по результатам которых распространенность ХСН в общей популяции составила 8,9% [2].

Выраженность симптомов патологии сердечно-сосудистой системы у пациентов с диабетом представлена в таблице 1.

Исходя из исследований других авторов, ХСН выявляется у порядка 80% пациентов поступивших в эндокринологический стационар в связи с сахарным диабетом в стадии декомпенсации.

Таблица 1
Частота встречаемости симптомов ХСН у пациентов с сахарным диабетом

	всего пациентов	мужчины	женщины
Три симптома ХСН	29,9%	26,3%	30,4%
Четыре симптома ХСН	9,03%	12,3%	7,5%
Симптомы ХСН отсутствуют	5,45%	6,2%	5,6%

Первые проявления патологии сердца у пациентов с сахарным диабетом, как правило, связывают с уменьшением резерва коронарного кровотока, который вызван диабетической микроангиопатией, нередко сочетающейся с ИБС, а также с развитием автономной диабетической кардиальной дисфункцией.

При анализе статистических данных установлено увеличение летальности при сочетании ХСН и СД в 1,29-3,19 раза [1].

Вышеупомянутое подтверждает, что сочетание патологии обмена углеводов с ХСН, по сравнению с пациентами без метаболических расстройств, определяет плохой прогноз вследствие более высокого функционального класса хронической сердечной недостаточности. В исследованиях зафиксирована прямопропорциональная корреляция уровня глюкозы и функционального класса ХСН. По результатам этих работ самый высокий уровень гликемии был обнаружен у пациентов III ФК ХСН [2].

Среди характерный для сахарного диабета изменений обнаруживается способность прямо или опосредованно влиять на скорость прогрессирования ХСН: диабетическая кардиомиопатия, кардиоваскулярная нейропатия, дисфункция эндотелия и увеличенная продукция воспалительных цитокинов. Перечисленные механизмы ведут к снижению сократительной активности миокарда и несостоятельности диастолических процессов. Следствием этих факторов является ухудшение показателей толерантности к физической нагрузке по сравнению с пациентами с нормальным состоянием метаболических процессов.

Ремоделирование миокарда при ХСН с сопутствующими НУО

Научные изыскания европейских ученых подтверждают связь усиления инсулинорезистентности с увеличением функционального класса сердечной недостаточности и ремоделированием миокарда левых отделов сердца.

Данные о суммарном числе пациентов с неблагоприятными типами ремоделирования миокарда левого желудочка представлены в таблице 2.

Таблица 2
Частота встречаемости неблагоприятных типов ремоделирования миокарда

Заболевание	Неблагоприятные типы ремоделирования миокарда
Изолированная патология сердца	63%
ХСН+СД2	81%

У пациентов с сочетанной с СД патологией сердца, наблюдается корреляция между индексом инсулинорезистентности и частотой встречаемости эксцентрической и концентрической гипертрофии миокарда. ($r = 0,28$, $p < 0,05$), выявленная связь доказывает гипотезы о влиянии степени толерантности к инсулину на течение ХСН [3].

Ранее описанные изменения миокарда при сахарном диабете связаны с нарушением диастолической функции левого желудочка и хронической сердечной недостаточностью, вызванной влиянием следующих факторов: эндотелиальная дисфункция, сниженный обмен веществ в кардиомиоцитах, неполноценный транспорт глюкозы в клетки, диабетические кардиомиопатия, макроангиопатия, микроангиопатия и фиброз миокарда.

Гипергликемия оказывает патогенное воздействие прямым эффектом и опосредованно как компонент синдрома инсулинорезистентности. Однако, стоит учесть, последние предположения ученых об обратном влиянии инсулинорезистентности на развитие этих дефектов.

Под действием повышенного уровня инсулина развиваются следующие механизмы: действие на рецептор инсулиноподобного фактора роста-1 в гладких мышцах и стимуляция его синтеза в гладкомышечных клетках сосудов и в сердце.

Инсулин для воздействия на кардиомиоциты преодолевает эндотелиальный барьер, а ИФР-1, поскольку синтезируется самими кардиомиоцитами, способен оказывать действие аутокринно-паракринным путем. Гиперинсулинемия играет важную роль в процессах, гиперплазии мезангия и ремоделирования миокарда как прямым путем, так и опосредовано усиливая синтез ИФР-1, а в связи со структурным сходством инсулина и ИФР-1 к ним имеются общие рецепторы, воздействия на которые запускают развитие эндотелиальной дисфункции, при-

водящей к развитию нарушения наполнения левого желудочка [3].

Двусторонняя связь ИР и ХСН

В современных реалиях широкая распространенность нарушений углеводного обмена, сопутствующих хронической сердечной недостаточности объясняется двусторонней взаимосвязью этих патологий. Прогрессирование толерантности к инсулину при нарушениях сердечной деятельности, способствует развитию сахарного диабета 2 типа, который ведет к ухудшению течения ХСН и уменьшению выживаемости. Как правило эту двустороннюю связь объясняют усиленной активацией нейрогуморальных механизмов: симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также увеличением концентрации провоспалительных веществ, например, фактора некроза опухоли-альфа, несостоятельностью процессов обмена в скелетных мышцах, эндотелиальной дисфункцией, повышением уровня адипокинов и побочными эффектами лекарственных средств, влияющих на инсулинорезистентность [4].

Гиперактивация СНС и РААС связана с постоянным уменьшением сердечного выброса и обуславливает сужение коронарных сосудов и повышение уровня жирных кислот, способствующих гипоксии, вследствие выброса в кровь катехоламинов [4]. Увеличение количества незатерифицированных жирных кислот замедляет обмен глюкозы в миоцитах и оказывает липотоксическое действие на поджелудочную железу. Выработка инсулина, вызванная возросшей глюкозой плазмы, недостаточна, чтобы компенсировать увеличение глюкозы в крови из-за дефектов поджелудочной железы, связанных с действием биологически активных веществ и свободных жирных кислот. Вышеперечисленные факторы способствуют развитию метаболических расстройств и усиливает толерантность к инсулину. Наличие большого количества СЖК и глюкозы в плазме крови провоцирует печеночный синтез триглицеридов и гиперсекрецию ангиотензина II – факторов повреждения рецептора инсулина-субстрат 1 (РИ-С1). Повышение уровня АТ II вызовет вазоконстрикцию и гиперпродукцию минералокортикоидов, потенцирование синтеза активных форм кислорода и формирование “порочного круга”, так как перечисленные явления способствуют более тяжелому течению ХСН [4].

Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод, о прямой зависимости развития ИР и ХСН от увеличения уровня провоспа-

лительных биологически активных веществ и усиленной активации РААС и СНС. Нарушения метаболизма сердечной мышцы способствует развитию фиброзных изменений в миокарде, вследствие накопления недоокисленных продуктов в связи с блокированием гликолиза в условиях гипоксии [4].

А постоянно увеличенный уровень инсулина в крови способствует увеличению массы миокарда левого желудочка, снижению минутного объема сердца и ведет к декомпенсации сердечной деятельности.

По результатам множества исследований принято считать ИР факторомотягощающим течение ХСН для пациентов вне зависимости от ИМТ, поэтому вопрос о снижении инсулинорезистентности остается крайне актуальным, поскольку терапия толерантности к инсулину, вероятно, способствует улучшению прогноза у данной группы пациентов [4].

Коррекция НУО

Для быстрого снижения инсулинорезистентности показано применение гипокалорийной диеты. Для пациентов с диабетом в качестве первого этапа терапии рекомендуется сочетание диетотерапии и физических нагрузок. Улучшение контроля уровня глюкозы достигается при достаточной коррекции веса пациента. Распределение суточного калоража района между жирами и углеводами может варьироваться с учетом индивидуальных потребностей пациента и целей диетотерапии. Достаточно часто используется следующая схема распределения макронутриентов: 80–90% калорий распределяются между жирами и углеводами, менее 10% из которых приходится на насыщенные жиры и 10–20% – белки.

У пациентов с концентрациями сывороточных липидов в пределах референсных значений и отсутствием избытка массы тела рекомендуется менее 30% калорий получать из жиров.

Стоит учесть, что в связи с отложением коллагена в стенке кишечника, развитием воспаления и отека слизистой ЖКТ и как следствие возникновением синдрома мальабсорбции по мере повышения функционального класса сердечной недостаточности, пациентам с данной патологией рекомендуется назначение высококалорийной легкоусвояемой диеты, также допустимо применение у этой группы лиц энтеральных питательных смесей.

Увеличение физических нагрузок – важное звено в лечении пациентов с толерантностью к инсулину, однако наиболее важно проводить учет имеющихся индивидуальных противопоказаний. Среди видов физической активности следует отдавать предпочтение аэробным упражнениям, таким как плавание, велоспорт или пешие прогулки. Применение аэробной нагрузки 3-4 раза в неделю обеспечит регулярное расходование 150-200 калорий и увеличение чувствительности к инсулину.

Однако нецелесообразно применение аэробных тренировок у пациентов с такими патологиями сердечно-сосудистой системы как хроническая сердечная недостаточность, этой группе пациентов, как правило, рекомендуют дыхательную гимнастику или ходьбу [5].

Заключение

Таким образом, множество сведений указывает на роль инсулинорезистентности в основе прогрессирования хронической сердечной недостаточности. Этот факт требует проведения дополнительных исследований и морфологической верификации. Для улучшения течения ХСН и снижения скорости развития явлений ремоделирования миокарда и декомпенсации патологий сердца следует большое внимание уделять ранней диагностике нарушений углеводного обмена у данной группы пациентов.

Список литературы

1. Какорин С.В., Аверкова И.А., Мкртумян А.М. Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом 2 типа // Международный журнал интервенционной кардиологии. 2015. № 40. С. 52-60.
2. Болатчиева Ф.Б., Абусуев С.А. Хроническая сердечная недостаточность у больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом // Экологическая эндокринология: материалы III Республиканской научно-практической конференции (Махачкала, 14 ноября 2016 года). Махачкала: Издательство Дагестанского государственного медицинского университета, 2016. С. 32-36.
3. Стаценко М.Е., Фабрицкая С.В., Туркина С.В., Шалаева С.С. Клиническое значение определения инсулинорезистентности у больных хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом типа 2 // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2016. № 1. С. 78-82.
4. Дуйшеналиева М.Т., Османкулова Г.Э., Мамасаидова С.Ш., Норузбаева А.М. Механизмы двухсторонней взаимосвязи инсулинорезистентности и хронической сердечной недостаточности (Обзор) // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. 2016. № 7. С. 133-137.
5. Былова Н.А., Дзидзария М.И. Синдром инсулинорезистентности и ХСН – нерешенная проблема // Журнал сердечная недостаточность. 2009. № 3. С. 177-182.