

УДК 612.1/8

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Павлова В.Н., Плотникова П.А., Вьюжанина А.А., Кузьмина Н.В.

ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, Пермь

Пермь, Россия (614990, г.Пермь, ул.Петропавловская, д.26) var.pawlowa2013@yandex.ru

В процессе изучения научной литературы были рассмотрены основные патофизиологические механизмы развития сердечной недостаточности, осложненной сахарным диабетом 2 типа. Заболеваемость сердечной недостаточностью неуклонно растет. Сахарный диабет является одним из наиболее распространенных заболеваний, в настоящее время по медико-социальной значимости, оно занимает 3-е место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Доказано, что сахарный диабет и сердечная недостаточность взаимно ухудшают течение и прогноз друг друга. Избыточное количество глюкозы в крови ухудшает метаболизм в тканях миокарда и приводит к структурным и функциональным изменениям в сердце. В свою очередь сердечная недостаточность усугубляет течение сахарного диабета, потенцируя патогенетические сдвиги, способствующие увеличению, итак высокого, уровня глюкозы.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, сахарный диабет, патофизиологические

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF HEART FAILURE COMPLICATED BY TYPE 2 DIABETES

Pavlova V.N., Plotnikova P.A., Vuzhanina A.A., Kuzmina N.V.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Academician Ye.A.Vagner

Perm State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Perm

Perm, Russia (614990, Perm, Petropavlovskaya st., 26), var.pawlowa2013@yandex.ru

In the course of studying the scientific literature, the main pathophysiological mechanisms of heart failure complicated by type 2 diabetes were considered. The incidence of heart failure is steadily increasing. Diabetes mellitus is one of the most common diseases. currently, it occupies the 3rd place after cardiovascular and oncological diseases in terms of medical and social significance. It is proved that diabetes mellitus and heart failure mutually worsen the course and prognosis of each other. An excessive amount of glucose in the blood impairs metabolism in the myocardial tissues and leads to structural and functional changes in the heart. In turn, heart failure exacerbates the course of diabetes, potentiating pathogenetic shifts that contribute to an increase in, so high, glucose levels.

Key words: heart failure, diabetes mellitus, pathophysiological

Актуальность: Несмотря на значительные успехи в лечении сердечной недостаточности, заболеваемость и смертность, связанные с этим заболеванием, остаются высокими и занимают лидирующие позиции. За последние 16 лет в РФ распространенность

хронической сердечной недостаточности (ХСН) выросла достоверно от 4,9% (1998г) до 10,2% (2014г) [1].

Сердечная недостаточность является распространенным кардиальным синдромом, патофизиология которого включает в себя сложные механизмы, некоторые из которых до сих пор остаются неизвестными.

Серьезной медико-социальной проблемой, ежегодно набирающей обороты, является сахарный диабет, который представляет собой не только нарушение метаболизма глюкозы, сопровождающееся инсулинорезистентностью, но и является одним из ведущих факторов риска в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и сердечной недостаточности. Общая численность пациентов с СД в РФ на 01.01.2019 г. составила 4 584 575 (3,12% населения РФ) [2]. Сахарный диабет значительно увеличивает риск развития кардиомиопатии, нефропатии, ретинопатии, ангиопатии периферических сосудов, атеросклероза и атеротромбоза, артериальной гипертензии и таких тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний, как ишемическая болезнь сердца.

В последние годы появляется большое количество новых данных, устанавливающих двунаправленные взаимосвязи между этими субъектами, комбинация которых приводит к пагубному влиянию друг на друга. Доказано, что пациенты, страдающие сердечной недостаточностью, осложненной сахарным диабетом, имеют худшие симптомы и более плохой прогноз, чем пациенты с сердечной недостаточностью без сахарного диабета, резко увеличиваются летальность больных, риск госпитализаций и продолжительность стационарного лечения [3]. Это связано с потенцированием таких процессов, как эндотелиальная дисфункция, дислипидемия, липидная инфильтрация клеток миокарда, гиперкоагуляция, гипертрофия кардиомиоцитов, диффузный склероз интерстициальной ткани, значительное расширение саркоплазматического ретикулума, микромитохондриоз, гиперплазия аппарата Гольджи, локальный миоцитолитоз, а также с непосредственным влиянием гипергликемии на функцию и морфологию миокарда.

С другой стороны, собственно сердечная недостаточность может осложнять развитие сахарного диабета, когда в результате гипоперфузии органов и гиперактивации нейрогуморальных систем развиваются патогенетические сдвиги, способствующие увеличению концентрации глюкозы в крови. К числу последних относятся: уменьшение потребления глюкозы мышечной тканью, усиление глюконеогенеза в печени, а также контринсулярные эффекты катехоламинаминов [4].

Сердце потребляет большое количество энергии в виде АТФ, которая непрерывно пополняется за счет окислительного фосфорилирования в митохондриях и, в меньшей степени, за счет гликолиза. Постоянно меняющиеся потребности миоцитов сердца

регулирует сложная сеть ферментативных и сигнальных путей, которая адаптирует метаболический поток субстратов к их окислению в митохондриях. Считается, что у пациентов с сердечной недостаточностью нарушена утилизация субстрата и промежуточных метаболитов, которые способствуют ускорению дисфункции миокарда.

Нормальное взрослое сердце получает 60-100% своего запаса АТФ от окисления жирных кислот, но при митохондриальном окислении жирных кислот потребляется больше кислорода на молекулу произведенной АТФ, чем при использовании большинства других источников топлива, что делает жирные кислоты менее эффективным субстратом для производства энергии. Метаболизм глюкозы характеризуется большей топливной экономичностью, так как требуется меньше кислорода [5].

СД ухудшает способность сердца приспосабливаться к изменениям потребности в энергии за счет снижения способности сердца использовать глюкозу и увеличения доставки к сердцу жирных кислот. Нарушение транспорта глюкозы приводит к усилению поглощения жирных кислот за счет перемещения в сарколемму, возникает митохондриальная окислительная дисфункция, которая ассоциируется с накоплением триглицеридов в миокарде, ремоделированием сердца и нарушением диастолической функции и способствует сердечной липотоксичности, повреждению миокарда, апоптозу миоцитов, снижению сократительной способности с последующей дисфункцией миокарда [6].

Помимо миокардиального метаболизма глюкозы и жирных кислот, сердце также способно окислять ряд других субстратов, включая кетоновые тела, лактат и аминокислоты.

Установлена связь маркеров миокардиального стресса и воспаления с ранним повреждением миокарда при сахарном диабете 2 типа, риск прогрессирования сердечной недостаточности значительно возрастал при увеличении данных биомаркеров [7].

Еще одним механизмом развития сердечной недостаточности в условиях гипергликемии является хроническое воспаление поперечно-полосатых мышц и жировой ткани и активация ряда факторов, включая фактор некроза опухоли – альфа и интерлейкин. В результате чего происходят изменения в передаче сигнала инсулина в скелетных мышцах, печени, жировой ткани и миокарде, приводящие к различным системным метаболическим нарушениям [8].

Все это приводит к структурным и функциональным изменениям в сердце, которые являются ключевыми в прогрессировании сердечной недостаточности.

Таким образом, сахарный диабет снижает возможность миокарда адаптироваться к меняющимся условиям потребности в энергии, в свою очередь измененная энергетика играет ключевую роль в патофизиологии сердечной недостаточности, также и сердечная недостаточность, увеличивая уровень глюкозы, осложняет течение сахарного диабета.

Список литературы

- 1) Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать // Российский кардиологический журнал. 2016. № 8. С. 7-13.
- 2) М.В. Шестакова, О.К. Викулова, А.В. Железнякова, М.А. Исаков, И.И. Дедов. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: что изменилось за последнее десятилетие? // Терапевтический архив. 2019. №10. С 4-13.
- 3) Kengne A.P., Turnbull F., MacMahon S. The Framingham Study, diabetes mellitus and cardiovascular disease: turning back the clock. Prog CardiovascDis. 2010. vol. 53. P 45-51.
- 4) Марданов Б.У., Корнеева М.Н., Ахмедова Э.Б. Сердечная недостаточность и сахарный диабет: отдельные вопросы этиопатогенеза, прогноза и лечения // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016. №12(6). С 743-748.
- 5) Oikonomou E., Mourouzis K., Fountoulakis P., Papamikroulis G.A., Siasos G., Antonopoulos A., Vogiatzi G., Tsalamadris S., Vavuranakis M., Tousoulis D. Interrelationship between diabetes mellitus and heart failure: the role of peroxisome proliferator-activated receptors in left ventricle performance. Heart Fail Rev. 2018. vol. 23. no. 3. P. 389-408.
- 6) Birkenfeld, A. L., Jordan, J., Dworak, M., Merkel T., Burn stock, G. Myocardial metabolism in heart failure: Purinergic signalling and other metabolic concepts. Pharmacology and Therapeutics. Pharmacol Ther. 2019. vol. 194. P. 132-144.
- 7) Selvin E., Lazo M., Chen Y., et al. Diabetes mellitus, prediabetes, and incidence of subclinical myocardial damage. Circulation. 2014. vol. 130. P. 1374-82.
- 8) Riehle C., Abel E.D. Insulin Signaling and Heart Failure. Circ Res. 2016. vol. 118. P. 1151-69.