

36. Fallo F, Pilon C, Urbanet R. Primary aldosteronism and metabolic syndrome. *Horm Metab Res.* 2012; 44 (3): 208-214.
37. Takahashi H, Iizuka H. Psoriasis and metabolic syndrome. *J Dermatol.* 2012; 39 (3): 212-218.
38. Gyawali P, Richards RS, Uba Nwose E. Erythrocyte morphology in metabolic syndrome. *Expert Rev Hematol.* 2012; 5 (5): 523-531.
39. Mikolasevic I, Milic S, Oric L, et al. Metabolic syndrome and acute pancreatitis. *Eur J Intern Med.* 2016; 32: 79-83.
40. Andersen CJ, Fernandez ML. Dietary strategies to reduce metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord.* 2013; 14 (3): 241-254.
41. Ahola A, Harjutsalo V, Thorn L, et al. The association between macronutrient intake and the metabolic syndrome and its components in type 1 diabetes. *Br J Nutr.* 2017; 117 (3): 450-456.
42. Medjakovic S, Jungbauer A. Pomegranate: a fruit that ameliorates metabolic syndrome. *Food Funct.* 2013; 4 (1): 19-39.
43. Cheng H, Griffin H, Claes B, et al. Influence of dietary macronutrient composition on eating behaviour and self-perception in young women undergoing weight management. *Eat Weight Disord.* 2014; 19 (2): 241-247.
44. Ryan M, Itsiopoulos C, Thodis T, et al. The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2013; 59 (1): 138-143.
45. Mintziros G, Georgiou T, Anagnostis P, et al. Could Lipid Profile be Used as a Marker of Autonomous Cortisol Secretion in Patients with Adrenal Incidentalomas? *Horm Metab Res.* 2018; 50 (7): 551-555.
46. Ooi G, Doyle L, Tie T, et al. Weight loss after laparoscopic adjustable gastric band and resolution of the metabolic syndrome and its components. *Int J Obes (Lond).* 2017; 41 (6): 902-908.
47. Mostafazadeh M, Haiaty S, Rastqar A, Keshvari M. Correlation Between Resistin Level and Metabolic Syndrome Component: A Review. *Horm Metab Res.* 2018; 50 (7): 521-536.
48. Flegal K, Carroll M, Kit B, et al. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults. *JAMA.* 2012; 307 (5): 491-497.
49. Apovian C, Aronne L, Bessesen D, et al. Endocrine Society. Pharmacological management of obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015; 100 (2): 342-362.
50. Cefalu W, Bray G, Home P, et al. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a Diabetes Care editors' expert forum. *Diabetes Care.* 2015; 38 (8): 1567-1582.
51. Swislocki AL, Siegel D, Jialal I. Pharmacotherapy for the metabolic syndrome. *Curr Vasc Pharmacol.* 2012; 10 (2): 187-205.
52. Ross MG, Desai M. Epidemic of obesity and metabolic syndrome. Foreword. *Clin Obstet Gynecol.* 2013; 56 (3): 509-510.

© Е.В. Хазова, О.В. Булашова, В.Н. Ослопов, М.И. Малкова, 2018

УДК 616.12-008.46-036.12-06:616.379-008.64(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).124-129

## ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ГОСПИТАЛЬНОГО РЕГИСТРА

**ХАЗОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА**, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8050-2892>; канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova\_elena@mail.ru

**БУЛАШОВА ОЛЬГА ВАСИЛЬВНА**, SCOPUS Author ID: 6507198087; докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843) 296-14-03, e-mail: boulashova@yandex.ru

**ОСЛОПОВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ**, SCOPUS Author ID: 6602523658; докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 8 (905) 316-25-35, e-mail: kpvbol@yandex.ru

**МАЛКОВА МАРИЯ ИГОРЕВНА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54, тел. 8-960-051-61-16, e-mail: marimalk@yandex.ru

**Реферат.** Хроническая сердечная недостаточность признается потенциально фатальной стадией любого сердечно-сосудистого заболевания, характеризуясь существенными экономическими затратами системы здравоохранения в отношении улучшения клинического статуса пациентов, повышения качества их жизни, снижения риска наступления неблагоприятных клинических исходов. **Цель** – изучение проблемы коморбидной патологии: хронической сердечной недостаточности в сочетании с сахарным диабетом II типа у пациентов госпитального регистра. **Материал и методы.** Проведен литературный анализ исследований, посвященных распространенности, патогенезу, прогнозу пациентов с хронической сердечной недостаточностью в сочетании с сахарным диабетом II типа. **Результаты и их обсуждение.** Одним из частых ассоциированных состояний при хронической сердечной недостаточности является сахарный диабет – причина формирования хронической сердечной недостаточности у 12% пациентов. Распространенность сахарного диабета у пациентов с сердечной недостаточностью значительно выше, чем среди населения в целом (25% против 9%), резко возрастающая до 40% у пациентов, госпитализированных в связи с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. Показано замедление прогрессирования хронической сердечной недостаточности при снижении уровня HbA1c ≥ 1% в течение года у пациентов с сахарным диабетом II типа с исходно неудовлетворительным гликемическим контролем. Госпитализация пациентов с сахарным диабетом II типа по поводу острой декомпенсации сердечной недостаточности признается одним из значимых предикторов сердечно-сосудистой смерти: риск смерти в ближайшие 18 мес повышается в 5 раз (ОР 4,96; 95% ДИ 3,29–7,47), превосходя относительный риск смерти после перенесенного инфаркта миокарда (3,12) и после инсульта (3,08). **Выводы.** В статье представлены эпидемиологические, патофизиологические аспекты ассоциации хронической сердечной недостаточности и сахарного диабета. В основе сочетания сердечной недостаточности и сахарного диабета лежат такие общие патофизиологические процессы, как нейрогуморальная активация, оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция. Освещены данные исследований по особенностям течения и прогноза сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом II типа.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет II типа, прогноз, коморбидность, госпитальный регистр.

**Для ссылки:** Влияние сахарного диабета II типа на течение и прогноз хронической сердечной недостаточности у пациентов госпитального регистра / Е.В. Хазова, О.В. Булашова, В.Н. Ослопов, М.И. Малкова // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С.124–129. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).124-129.

## THE EFFECT OF II TYPE DIABETES MELLITUS ON THE COURSE AND PROGNOSIS OF CHRONIC HEART FAILURE IN HOSPITAL REGISTER PATIENTS

**KHAZOVA ELENA V.**, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8050-2892>; C. Med. Sci., associate professor of the Department of introduction to internal medicine of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova\_elena@mail.ru

**BULASHOVA OLGA V.**, SCOPUS Author ID: 6507198087; D. Med. Sci., professor of the Department of introduction to internal medicine of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. 8(843) 296-14-03, e-mail: boulashova@yandex.ru

**OSLOPOV VLADIMIR N.**, SCOPUS Author ID: 6602523658; D. Med. Sci., professor of the Department of introduction to internal medicine of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. 8(905)316-25-35, e-mail: kpvbol@yandex.ru

**MALKOVA MARIA I.**, C. Med. Sci., Head of the Department of functional diagnostics of City Clinical Hospital № 7, Russia, 420103, Kazan, Chuikov str., 54; assistant of professor of the Department of introduction to internal medicine of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. 8-960-051-61-16, e-mail: marimalk@yandex.ru

**Abstract.** Chronic heart failure is recognized as a potentially fatal stage of any cardiovascular disease, characterized by significant economic costs of the health care system in terms of improving the clinical status of patients and their quality of life, reducing the risk of adverse clinical outcomes. **Aim.** The aim of the study was to analyze the problem of comorbidity of chronic heart failure and type II diabetes in hospital register patients. **Material and methods.** Analysis of studies on the prevalence, pathogenesis and prognosis in patients with chronic heart failure in combination with type II diabetes was performed. **Results and discussion.** One of the frequent associated conditions in chronic heart failure is diabetes mellitus, recognized as the cause of chronic heart failure in 12% of patients. The prevalence of diabetes mellitus in patients with heart failure is significantly higher than in the general population (25% vs 9%), rising sharply to 40% in patients hospitalized due to acute heart failure decompensation. Chronic heart failure progression was shown to slow down when HbA1c $\geq$ 1% decreased throughout the year in patients with type II diabetes with initially poor glycemic control. Hospital treatment of type II diabetes patients for acute heart failure decompensation is recognized as one of the most significant predictors of cardiovascular death: the risk of death in the next 18 months increases 5 times (RR 4,96; 95% CI 3,29–7,47), exceeding the relative risk of death after myocardial infarction of 3,12 and 3,08 after a stroke. **Conclusion.** The article presents epidemiological and pathophysiological aspects of the association of chronic heart failure and diabetes. The combination of heart failure and diabetes mellitus can be explained by such common pathophysiological processes as neurohumoral activation, oxidative stress and endothelial dysfunction. The data from the studies on the features of the course and prognosis of heart failure in patients with type II diabetes are highlighted.

**Key words:** chronic heart failure, type II diabetes mellitus, prognosis, comorbidity.

**For reference:** Khazova EV, Bulashova OV, Oslopov VN, Malkova MI. The effect of II type diabetes mellitus on the course and prognosis of chronic heart failure in hospital register patients. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (5): 124–129. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).124-129.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается приоритетной проблемой кардиологии в связи с высокой распространенностью, частыми повторными госпитализациями и высоким уровнем смертности [1]. Одной из причин увеличения сердечной недостаточности признается экспоненциальный рост продолжительности жизни населения; у пациентов старших возрастных групп она сочетается, как правило, с тремя, а у 25% пациентов с шестью и более сопутствующими заболеваниями [2]. Наличие у пациента с ХСН коморбидной патологии ухудшает прогноз и диктует необходимость персонализированного медикаментозного подхода и более затратного лечения.

Одним из частых коморбидных состояний, влияющих на формирование и течение ХСН, является сахарный диабет. В ряде случаев сахарный диабет становится конкурирующим этиологическим фактором формирования сердечной недостаточности, занимая четвертое место после ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). По данным Фрамингемского исследования, у лиц моложе 65 лет наличие сахарного диабета (СД) повышает риск развития сердечной недостаточности у мужчин в 4 раза, у женщин – в 8 раз [3]. Среди пациентов с ХСН регистрируется высокая распространенность СД (24–36%), достигая 40–45% у госпитализированного контингента с выраженной сердечной недостаточностью [4, 5].

Наблюдаемая коморбидность СД и ХСН может найти объяснение посредством нескольких механизмов. Когорта пациентов с диагнозом СД II типа характеризуется высокой распространенностью таких значимых факторов риска сердечной недостаточности, как АГ и ИБС. Данные Государственного регистра сахарного диабета в России указывают, что у 37,6% пациентов с сахарным диабетом II типа наблюдается АГ, у 8,3% – диабетическая макро-

ангиопатия [6]. Пациенты с СД II типа без кардиальной патологии могут иметь структурно-функциональные изменения миокарда вследствие комплексных нарушений, ассоциированных с сахарным диабетом [7]. Известно, что поражение сердечно-сосудистой системы у пациентов с СД II типа обусловлено микро- и макроангиопатиями, которые являются патогенетическим субстратом для развития миокардиопатии, ИБС, диастолической дисфункции [8].

Патогенез ХСН у пациентов с СД II типа имеет мультифакторный характер и включает гиперактивацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), нарушение транспорта глюкозы в клетки, снижение метаболизма кардиомиоцитов, эндотелиальную дисфункцию, диабетическую микро- и макроангиопатию, фиброз миокарда с нарушением функции левого желудочка [9, 10].

Повышение активности РААС у пациентов с СД II типа связано с гиперинсулинемией, которая развивается как следствие инсулинорезистентности. Гиперинсулинемия обладает стимулирующим влиянием на симпатическую нервную систему, что сопровождается повышением сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления, вазоконстрикцией, задержкой натрия и воды. Результатом гиперсимпатикотонии является активация рецепторов юстагломерулярного аппарата почек с повышением синтеза ренина, который, в свою очередь, стимулирует системную РААС. В условиях гиперактивации РААС основной ее компонент ангиотензин II, который секретируется не только системно, но и локально, способствует прогрессированию фиброза в сердечной мышце [11]. Кроме того, инсулин обладает выраженной митогенной активностью, стимулируя клеточный рост, а также пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток сосудов, приводя к утолщению их стенки.

Имеются данные о поражении автономной нервной системы при ХСН и влиянии их на развитие сердечной недостаточности у пациентов с СД II типа [12, 13, 14]. Кар-

диоваскулярная автономная нейропатия, возникающая вследствие гиперсимпатикотонии, ассоциируется с ухудшением качества жизни и высокой летальностью. Наиболее опасным ее проявлением является бессимптомная ишемия миокарда, которая наиболее часто инициирует инфаркт миокарда у пациентов с СД II типа [15].

Сахарный диабет II типа признается одним из факторов риска развития ИБС, поскольку гипергликемия повреждающе действует на функцию и метаболизм клеток, что приводит к клеточному апоптозу. Наиболее чувствительны к глюкозотоксичности – эндотелиоциты и кардиомиоциты [16, 17].

Известно, что наличие СД и инсулинорезистентность предрасполагают к развитию ХСН, причем больший риск отмечается у женщин [18]. Риск формирования сердечной недостаточности возрастает линейно по мере увеличения уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) в крови. Четырехлетнее наблюдение пациентов с ИБС в сочетании с СД II типа без признаков сердечной недостаточности в начале исследования выявило, что повышение в крови HbA1c на 1% сопровождалось нарастанием риска ХСН на 36% [19]. Не исключают также более тесную связь риска развития сердечной недостаточности (СН) с долгосрочным гликемическим контролем и длительностью СД, чем с HbA1c, в случайный момент времени [5].

Важным моментом в развитии нарушения сократительной функции кардиомиоцитов у пациентов с СД является нарушение обмена кальция, которое развивается также при участии конечных продуктов гликирования [20]. Кроме того, при СД II типа наблюдается увеличение содержания коллагена в миокарде, избыток которого в сердечной мышце приводит к повышению «жесткости», т.е. к потере эластичности, что сопровождается снижением скорости диастолического расслабления миокарда, повышением диастолического давления, уменьшением ударного объема. Наиболее частая и самая ранняя функциональная аномалия в сердце у пациентов с СД II типа (средний возраст обследованных составил 43 года) – диастолическая дисфункция ЛЖ (ДДЛЖ), наблюдаемая у 40% пациентов. По данным доплеровской эхокардиографии, ДДЛЖ у пациентов с СД II типа обусловлена у 2/3 с нарушением релаксации и у 1/3 – с псевдонормализацией митрального притока [21]. Исследование 1 760 пациентов с СД II типа продемонстрировало наличие ДДЛЖ у 23% пациентов. Наблюдение за пациентами с СД II типа позволило выявить различия в частоте развития ХСН: пациенты с СД II типа и ДДЛЖ достоверно имели более высокий риск (36,9%) развития сердечной недостаточности в течение 5 лет по сравнению с пациентами без диастолической дисфункции (16,8%) [22]. Вызывают интерес данные эпидемиологических исследований, указывающие на отсутствие клинических проявлений со стороны сердечно-сосудистой системы у 75% пациентов с СД II типа и ДДЛЖ [23].

Распространенность СД II типа у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности в российской популяции составила 35% (254 из 735 пациентов), в том числе 27% пациентов (195) получали гипогликемическое лечение. Наблюдалось достоверное расхождение кривых 5-летней выживаемости: в группе пациентов с ХСН и СД II типа умерли 65% (165 пациентов), в группе без СД II типа – 58% (278) ( $p=0,03$ ). Наличие СД II типа ассоциировалось с увеличением риска смерти: отношение рисков летального исхода в течение госпитализации составило 1,7 (при 95% ДИ 1,0–2,8), для риска смерти в течение 18 мес – 1,4 (95% ДИ 1,0–1,8), в течение 5 лет – 1,3 (при 95% ДИ 1,0–1,5) [24].

Одним из значимых предикторов сердечно-сосудистой смерти у пациентов с СД II типа считается частая госпитализация по поводу острой декомпенсации сердечной недостаточности: риск смерти в ближайшие 18 мес повы-

шается в 5 раз (ОР 4,96; 95% ДИ 3,29–7,47), что превосходит относительный риск смерти после перенесенного ИМ в 3,12 раза; после мозгового инсульта – в 3,08 раза [25, 26]. Худшая выживаемость пациентов с ХСН и СД представлена в данных ретроспективного анализа SOLVD ( $p<0,0001$ ) [27].

В исследовании BEST ( $n=2\ 708$ ) 36% пациентов с ХСН страдали СД и характеризовались достоверно более тяжелым течением сердечной недостаточности по сравнению с пациентами без сахарного диабета. Наблюдение в течение 2 лет позволило выявить у них более высокий уровень смертности от всех причин (36% против 29%;  $p=0,007$ ), сердечно-сосудистой смертности (31% против 25%;  $p=0,004$ ), декомпенсации сердечной деятельности (12% против 8%;  $p=0,002$ ), а также большую частоту госпитализаций (42% против 37%;  $p=0,027$ ) [28].

Исследование DIGAMI признало сердечную недостаточность самой распространенной причиной смерти у пациентов с сахарным диабетом. Так, в первый год наблюдения смертность составила 66% случаев в когорте пациентов с сахарным диабетом. В течение 5 лет после ИМ умирает до 55% пациентов с ХСН со сниженной систолической функцией сердца и СД, что значительно превышает данный показатель среди пациентов с сохраненной фракцией выброса ЛЖ (30%) [29]. При СД II типа риск развития повторного ИМ на 60% выше, чем у пациентов без сахарного диабета. Не исключено, что худший прогноз для пациентов с СД после острого ИМ обусловлен нарушением формирования коллатеральных сосудов в ответ на ишемию миокарда. У пациентов с ХСН в сочетании с СД II типа выявляется большая частота развития инсульта, хронической почечной недостаточности, подагры и ожирения при сопоставлении с пациентами с ХСН без сахарного диабета [30, 31].

В исследовании CHARM выявлены повышение риска сердечно-сосудистой смерти – 1,24 (95% ДИ 1,17–1,31) и госпитализация по поводу сердечной недостаточности – 1,25 (95% ДИ 1,19–1,31) при повышении HbA1c ( $p<0,001$ ). Эта связь была показана для пациентов с СД со сниженной и сохраненной фракцией выброса левого желудочка [32]. Снижение уровня HbA1c $\geq 1\%$  в течение года у пациентов с СД II типа с изначально неудовлетворительным гликемическим контролем способствовало замедлению прогрессирования сердечной недостаточности [33]. Изучение влияния уровня HbA1c на смертность пациентов с сочетанием ХСН и СД II типа выявило U-образный характер зависимости. Данные результаты позволили сделать вывод о неблагоприятном прогнозе пациентов с СД II типа не только при значительном увеличении HbA1c ( $>9,5\%$ ), но и при уровне HbA1c менее 6,5% [34, 35].

Таким образом, ассоциация сахарного диабета и хронической сердечной недостаточности не случайна, она обусловлена взаимоотношающимися мультисистемными нарушениями. Наличие СД и инсулинорезистентности предрасполагают к быстрому формированию ХСН и характеризуют быстрое прогрессирование с частыми эпизодами декомпенсации, требующими госпитализаций, и плохой выживаемостью. Общим патогенетическим связующим звеном СД и ХСН можно считать дисбаланс нейрогуморальной системы в пользу активации ее симпатикоадреналовой составляющей, а также оксидативный стресс и эндотелиальную дисфункцию. Специфические метаболические нарушения, такие как гипергликемия, инсулинорезистентность, дислипидемия, выраженные нарушения в микроциркуляторном русле способствуют быстрому необратимому прогрессированию поражения органов-мишеней. Персонализированная медикаментозная терапия, направленная на нормализацию уровня гликемии, может способствовать снижению частоты развития хронической сердечной недостаточности.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Эпидемиология и особенности терапии хронической сердечной недостаточности в сочетании с фибрилляцией предсердий / Ю.Ф. Осмоловская, Н.В. Романова, И.В. Жиров, С.Н. Терещенко // Медицинский совет. – 2016. – № 10. – С.93–97.
2. Management of heart failure in elderly people / M. Imazio, A. Cotroneo, G. Gaschino [et al.] // Int. J. Clin. Pract. – 2008. – Vol. 62, № 2. – P.270–280.
3. Шляхто, Е.В. Молекулярные и генетические аспекты сердечной недостаточности при сахарном диабете / Е.В. Шляхто // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2012. – № 1. – С.31–37.
4. Association between diabetes mellitus and post-discharge outcomes in patients hospitalized with heart failure: findings from the EVEREST trial / S. Sarma, R.J. Mentz, M.J. Kwasny [et al.] // European Journal of Heart Failure. – 2013. – № 15. – P.194–202.
5. Campbell, P. The bi-directional impact of two chronic illnesses: heart failure and diabetes – a review of the epidemiology and outcomes / P. Campbell, S. Krim, H. Ventura // Cardiac Failure Review. – 2015. – № 1 (1). – P.8–10.
6. Дедов, И.И. Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2014 г. и перспективы развития / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, О.К. Викулова // Сахарный диабет. – 2015. – № 18 (3). – С.5–23.
7. Друк, И.В. Сахарный диабет и сердечная недостаточность / И.В. Друк, О.Ю. Кореннова // Лечащий врач. – 2016. – № 3. – С. 10.
8. Болатчиев, Х.Л. Хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет: распространенность, морфологические изменения / Х.Л. Болатчиев, Ф.Б. Болатчиева // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 1. – С.35–40.
9. Какорин, С.В. Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом 2-го типа / С.В. Какорин, И.А. Аверкова, А.М. Мкртумян // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2015. – № 40. – С.52–60.
10. Горин, Н. Диабетическая кардиомиопатия: механизмы развития, диагностика и лечение / Н. Горин // Medicine Review. – 2013. – № 3 (26). – С.20–27.
11. Гайдарова, О.В. Современные представления о патогенезе артериальной гипертензии при метаболическом синдроме / О.В. Гайдарова, Е.В. Елисеева, А.М. Морозова // Дальневосточный медицинский журнал. – 2006. – № 4. – С.109–113.
12. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с сердечной недостаточностью в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких / В.М. Газизянова, О.В. Булашова, Е.В. Хазова, М.И. Малкова // Практическая медицина. – 2018. – № 1 (112). – С.15–20.
13. Methods of investigation for cardiac autonomic dysfunction in human research studies / L. Bernardi, V. Spallone, M. Stevens [et al.] // Diabetes Metab. Res. Rev. – 2011. – Vol. 27, № 7. – P.654–664.
14. Kuehl, M. Cardiovascular autonomic neuropathies as complications of diabetes mellitus / M. Kuehl, M.J. Stevens // Nat. Rev. Endocrinol. – 2012. – Vol. 8, № 7. – P.405–416.
15. Cardiac autonomic diabetic neuropathy / M. Schonauer, A. Thomas, S. Morbach [et al.] // Diabetes Vasc. Dis. Res. – 2008. – Vol. 5. – P.336–344.
16. Hyperglycemia Induces Apoptosis of Human Pancreatic Islet Endothelial Cells. / E. Favaro, I. Miceli, B. Bussolati, M. Schmitt-Ney // Am. J. Pathol. – 2008. – Vol. 173 (2). – P.442–450.
17. Acute Myocardial Infarction, Hyperglycemia, and Insulin / P. Dandona, A. Chaudhuri, H. Ghanim // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 53. – P.1437–1439.
18. Мареев, В.Ю. Хроническая сердечная недостаточность и инсулиннезависимый сахарный диабет: случайная связь или закономерность / В.Ю. Мареев, Ю.Н. Беленков // Терапевтический архив. – 2003. – Т. 75 (10). – С.1–10.
19. Diabetes, Glycemic Control, and New-Onset Heart Failure in Patients With Stable Coronary Artery Disease / J.P. van Melle, M. Bot, P. de Jonge [et al.] // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33 (9). – P.2084–2089.
20. Boudina, S. Diabetic cardiomyopathy, causes and effects / S. Boudina, E.D. Abel // Rev. Endocr. Metab. Disord. – 2010. – Vol. 11 (1). – P.31–39.
21. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well-controlled type II diabetes mellitus / M. Zabalgoitia, M.F. Ismaeil, L. Anderson, F.A. Maklady // Am. J. Cardiol. – 2001. – Vol. 87. – P.320–323.
22. From, A.M. The development of heart failure in patients with diabetes mellitus and pre-clinical diastolic dysfunction a population-based study / A.M. From, C.G. Scott, H.H. Chen // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol. 55 (4). – P.300–305.
23. Prevalence of Ventricular Diastolic Dysfunction in Asymptomatic, Normotensive Patients With Diabetes Mellitus / J.K. Boyer, S. Thanigaraj, K.B. Schechtman, J.E. Perez // Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 93. – P.870–875.
24. Влияние сахарного диабета 2-го типа на 5-летнюю выживаемость пациентов, госпитализированных с острой декомпенсацией сердечной недостаточности / И.Г. Починка, Л.Г. Стронгин, С.Н. Ботова [и др.] // Кардиология. – 2017. – Т. 57, № 9. – С.14–19.
25. Alogliptin after acute coronary syndrome in patients with type II diabetes / W.B. White, C.P. Cannon, S.R. Heller [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2013. – № 369. – P.1327–1335.
26. Heart failure outcomes with empagliflozin in patients with type II diabetes at high cardiovascular risk: results of the EMPA-REG OUTCOME® trial / D. Fitchett, B. Zinman, Ch. Wanner [et al.] // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37 (19). – P.1526–1534. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv728.
27. Prognostic impact of diabetes mellitus in patients with heart failure according to the etiology of left ventricular systolic dysfunction / D.L. Dries, N.K. Sweitzer, M.H. Drazner [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2001. – №38. – P. 421–428
28. Gender Differences in Advanced Heart Failure: Insights from the BEST Study / J.K. Ghali, H.J. Krause-Steinrauf, K.F. Adams [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2003. – № 42. – P.2128–2134.
29. Bonds, D.E. DIGAMI 1: 20 years later / DE Bonds // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2014. – Vol. 2 (8). – P.603–604. DOI: 10.1016/S2213-8587(14)70106-8.
30. Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом II типа: особенности клинического течения / С.П. Кудинова, Н.М. Савина, А.С. Гладких [и др.] // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2009. – № 4. – С.46–50.
31. Улучшают ли β-адреноблокаторы прогноз больных ХСН: клиничко-генетическое исследование в регионе Республика Татарстан / Е.В. Хазова, О.В. Булашова, В.М. Газизянова [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2015. – Т. 16, № 2 (89). – С.106–110.
32. CHARM Program Investigators. The hemoglobin A1c level as a progressive risk factor for cardiovascular death, hospitalization for heart failure, or death in patients with chronic heart failure: an analysis of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program / H.C. Gerstein, K. Swedberg, J. Carlsson [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2008. – Vol. 168 (15). – P.1699–1704.
33. Стронгин Л.Г. Гликемический контроль и течение хронической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом типа 2 / Л.Г. Стронгин, И.Г. Починка, М.С. Конищева // Сахарный диабет. – 2012. – № 2. – С.17–21.

34. Relationship of hemoglobin A1C and mortality in heart failure patients with diabetes / D. Aguilar, B. Bozkurt, K. Ramasubbu, A. Deswal // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – № 54 (5). – P.422–428.
35. Предикторы выживаемости больных хронической сердечной недостаточностью, страдающих сахарным диабетом 2 типа / Л.Г. Стронгин, И.Г. Починка, Д.Я. Алейник, И.Н. Чарыкова // Сахарный диабет. – 2004. – № 4. – P.14–18.

## REFERENCES

- Osmolovskaya YuF, Romanova NV, ZHirov IV, Tereshchenko SN. Epidemiologiya i osobennosti terapii hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti v sochetanii s fibrillyaciej predserdij [Epidemiology and features of therapy of chronic heart failure in combination with atrial fibrillation]. Medicinskij sovet [Medical Council]. 2016; 10: 93-97.
- Imazio M, Cotroneo A, Gaschino G, et al. Management of heart failure in elderly people. Int J Clin Pract. 2008; 62 (2): 270–280.
- Shlyaheto EV. Molekulyarnye i geneticheskie aspekty serdechnoy nedostatochnosti pri saharanom diabete [Molecular and genetic aspects of heart failure in diabetes mellitus]. Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk [Herald of the Russian Academy of Medical Sciences]. 2012; 1: 31-37.
- Sarma S, Mentz RJ, Kwasny MJ [et al.] Association between diabetes mellitus and post-discharge outcomes in patients hospitalized with heart failure: findings from the EVEREST trial. European Journal of Heart Failure. 2013; 15: 194–202.
- Campbell P, Krim S, Ventura H. The bi-directional impact of two chronic illnesses: heart failure and diabetes – a review of the epidemiology and outcomes. Cardiac Failure Review. 2015; 1 (1): 8–10.
- Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK. Gosudarstvennyj registr saharanogo diabeta v Rossijskoj Federacii: status 2014 goda i perspektivy razvitiya [State Register of Diabetes Mellitus in the Russian Federation: Status of 2014 and Perspectives of Development]. Saharnyj диабет [Diabetes mellitus]. 2015; 18 (3): 5–23.
- Druk IV, Korennova OYu. Saharnyj диабет i serdechnaya nedostatochnost' [Diabetes mellitus and heart failure]. Lechashchij vrach [The attending physician]. 2016; 3: 10.
- Bolatchiev HL, Bolatchieva FB. Hronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' i saharnyj диабет: rasprostranennost', morfologicheskie izmeneniya [Chronic heart failure and diabetes mellitus: prevalence, morphological changes]. Uspekhi sovrem; Estestvoznaniya [Successes of the Modern natural science]. 2006; 1: 35–40.
- Kakorin SV, Averkova IA, Mkrumyan AM. Hronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' u bol'nyh saharnym диабетom 2-go tipa [Chronic heart failure in patients with type II diabetes mellitus]. Mezhdunarodnyj zhurnal intervencionnoj kardiologii [International Journal of Interventional Cardiology]. 2015; 40: 52–60.
- Gorin N. Diabeticheskaya kardiomiopatiya: mekhanizmy razvitiya, diagnostika i lechenie [Diabetic cardiomyopathy: mechanisms of development, diagnosis and treatment]. Review. 2013; 3 (26): 20–27.
- Gajdarova OV, Eliseeva EV, Morozova AM. Sovremennye predstavleniya o patogeneze arterial'noj gipertenzii pri metabolicheskom sindrome [Modern concepts of the pathogenesis of arterial hypertension in metabolic syndrome]. Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal [Far Eastern Medical Journal]. 2006; 4: 109–113.
- Gazizyanova VM, Bulashova OV, Hazova EV, Malkova MI. Variabel'nost' serdechnogo ritma u pacientov s serdechnoj nedostatochnost'yu v sochetanii s hronicheskoy obstruktivnoj bolezn'yu legkih [Heart rate variability in patients with heart failure in combination with chronic obstructive pulmonary disease]. Prakticheskaya medicina [Practical medicine]. 2018; 1 (112): 15-20.
- Bernardi L, Spallone V, Stevens M, Hilsted J et al. Methods of investigation for cardiac autonomic dysfunction in human research studies. Diabetes Metab Res Rev. 2011; 27 (7): 654–664.
- Kuehl M, Stevens MJ. Cardiovascular autonomic neuropathies as complications of diabetes mellitus. Nat Rev Endocrinol. 2012; 8 (7): 405–416.
- Schonauer M, Thomas A, Morbach S, et al. Cardiac autonomic diabetic neuropathy. Diabetes Vasc Dis Res. 2008; 5: 336–344.
- Favaro E, Miceli I, Bussolati B, Schmitt-Ney M. Hyperglycemia Induces Apoptosis of Human Pancreatic Islet Endothelial Cells. Am J Pathol. 2008; 173 (2): 442–450.
- Dandona P, Chaudhuri A, Ghanim H. Acute Myocardial Infarction, Hyperglycemia, and Insulin. J Am Coll Cardiol. 2009; 53: 1437–1439.
- Mareev VYu, Belenkov YuN. Hronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' i insulinnezavisimyj saharnyj диабет sluchajnaya svyaz' ili zakonomernost' [Chronic heart failure and non-insulin-dependent diabetes mellitus random association or regularity]. Terapevticheskij arhiv [Therapeutic archive]. 2003; 75 (10): 1–10.
- van Melle JP, Bot M, de Jonge P, et al. Diabetes, Glycemic Control, and New-Onset Heart Failure in Patients With Stable Coronary Artery Disease. Diabetes Care. 2010; 33 (9): 2084–2089.
- Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy, causes and effects. Rev Endocr Metab Disord. 2010; 11 (1): 31–39.
- Zabalgaitia M, Ismaeil MF, Anderson L, Maklady FA. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well-controlled type II diabetes mellitus. Am J Cardiol 2001; 87: 320-323.
- From AM, Scott CG, Chen HH. The development of heart failure in patients with diabetes mellitus and pre-clinical diastolic dysfunction a population-based study. J Am Coll Cardiol. 2010; 55 (4): 300–305.
- Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, Perez JE. Prevalence of Ventricular Diastolic Dysfunction in Asymptomatic, Normotensive Patients With Diabetes. Am J Cardiol. 2004; 93: 870–875.
- Pochinka IG, Strongin LG, Botova SN, et al. Vliyanie saharanogo diabeta 2-go tipa na 5 letnyuyu vyzhivaemost' pacientov, gospitalizirovannyh s ostroj dekompensaciej serdechnoj nedostatochnosti [Influence of type II diabetes on 5-year survival of patients hospitalized with acute decompensation of heart failure]. Kardiologiya [Cardiology]. 2017; 57 (9): 14–19.
- White WB, Cannon CP, Heller SR, et al. Alogliptin after acute coronary syndrome in patients with type II diabetes. N Engl J Med. 2013; 369: 1327–1335.
- Fitchett D, Zinman B, Wanner Ch, et al. Heart failure outcomes with empagliflozin in patients with type II diabetes at high cardiovascular risk: results of the EMPA-REG OUTCOME® trial. Eur Heart J. 2016; 37 (19): 1526-1534. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv728.
- Dries DL, Sweitzer NK, Drazner MH, et al. Prognostic impact of diabetes mellitus in patients with heart failure according to the etiology of left ventricular systolic dysfunction. Journal of American College of Cardiology. 2001; 38: 421–428.
- Ghali JK, Krause-Steinrauf HJ, Adams KF, et al. Gender Differences in Advanced Heart Failure: Insights from the BEST Study. Journal of American College of Cardiology. 2003; 42: 2128 –2134.
- Bonds DE. DIGAMI 1: 20 years later Lancet Diabetes Endocrinol. 2014; II (8): 603-604. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70106-8
- Kudinova SP, Savina NM, Gladkih AS, Bajdina OI, Sidorenko BA. Hronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' u bol'nyh saharnym диабетom II tipa: osobennosti klinicheskogo techeniya [Chronic heart failure in patients with type II diabetes mellitus: features of clinical course]. Kremlevskaya medicina; Klinicheskij vestnik [Kremlovskaya meditsina; Clinical Herald]. 2009; 4: 46-50.
- Hazova EV, Bulashova OV, Gazizyanova VM. Uluchshayut li  $\beta$ -adrenoblokatory prognoz bol'nyh hsn: kliniko-geneticheskoe issledovanie v regione Respublika Tatarstan [Do  $\beta$ -adrenoblockers improve the prognosis of patients with CHF: a clinical genetic study in the Republic of Tatarstan].

Zhurnal serdechnaya nedostatochnost' [Journal of heart failure]. 2015; 16 (2; 89): 106-110.

32. Gerstein HC, Swedberg K, Carlsson J, et al. CHARM Program Investigators. The hemoglobin A1c level as a progressive risk factor for cardiovascular death, hospitalization for heart failure, or death in patients with chronic heart failure: an analysis of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. Arch Intern Med. 2008; 168 (15): 1699–1704.
33. Strongin LG, Pochinka IG, Konyshcheva MS. Glikemicheskij kontrol' i techenie hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti u bol'nyh saharnym diabetom tipa II [Glycemic control

and chronic heart failure in patients with type II diabetes mellitus]. Saharnyj diabet [Diabetes mellitus]. 2012; 2: 17–21.

34. Aguilar D, Bozkurt B, Ramasubbu K, Deswal A. Relationship of hemoglobin A1C and mortality in heart failure patients with diabetes. J Am Coll Cardiol. 2009; 54 (5): 422–428.
35. Strongin LG, Pochinka IG, Alejnik DYa, Charykova IN. Prediktory vyzhivaemosti bol'nyh hronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu, stradayushchih saharnym diabetom II tipa [Predictors of survival of patients with chronic heart failure suffering from type II diabetes mellitus]. Saharnyj diabet [Diabetes mellitus]. 2004; 4: 14–18.

© А.Р. Шамкина, 2018

УДК 616.124.2-007.61-06:616.1(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).129-134

## АССОЦИАЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА И НЕПРОПОРЦИОНАЛЬНО ВЫСОКОЙ МАССЫ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

**ШАМКИНА АЙГУЛЬ РОБЕРТОВНА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, e-mail: schamkina.aigul@yandex.ru

**Реферат.** Концепция «непропорционально высокой массы миокарда левого желудочка», отражающая увеличение массы миокарда левого желудочка в большей степени, чем того требует гемодинамическая нагрузка повышенным артериальным давлением, была предложена в 1998 г. de G. Simone et al. **Цель** – раскрыть на основе данных литературы и собственных исследований концепцию ассоциации сердечно-сосудистого риска и непропорционально высокой массы миокарда левого желудочка. **Материал и методы.** В данном обзоре представлены литературные данные и результаты собственных исследований об ассоциации непропорционально высокой массы миокарда левого желудочка и сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. **Результаты и их обсуждение.** Результаты различных исследований свидетельствуют о неблагоприятном прогностическом значении непропорционально высокой массы миокарда левого желудочка независимо от присутствия традиционно определяемых критериев гипертрофии левого желудочка. Однако полученные результаты все же не следует интерпретировать как неспособность общепринятых критериев гипертрофии левого желудочка идентифицировать пациентов высокого риска. Кроме того, значение непропорционального увеличения массы миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией для стратификации сердечно-сосудистого риска до сих пор остается неопределенным. **Выводы.** Выявление непропорционально высокой массы миокарда левого желудочка, тем не менее, позволит врачам-клиницистам проводить более точную оценку индивидуального сердечно-сосудистого риска и начать комплекс адекватных лечебно-профилактических мероприятий у пациентов, особенно молодого возраста, на более раннем этапе. Необходимы дальнейшие исследования в этой области.

**Ключевые слова:** непропорционально высокая масса миокарда левого желудочка, сердечно-сосудистый риск, артериальная гипертензия.

**Для ссылки:** Шамкина, А.Р. Ассоциация сердечно-сосудистого риска и непропорционально высокой массы миокарда левого желудочка / А.Р. Шамкина // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С. 129–134. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).129-134.

## ASSOCIATION OF CARDIOVASCULAR RISK AND DISPROPORTIONATELY HIGH LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL MASS

**SHAMKINA AYGUL R.**, C. Med. Sci., assistant of professor of the Department of introduction to internal medicine of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: schamkina.aigul@yandex.ru

**Abstract.** The concept of «disproportionately high left ventricular myocardial mass», reflecting an increase in the mass of the left ventricular myocardium to a greater extent than required by hemodynamic load due to increased arterial pressure, was proposed in 1998 by de G. Simone et al. **Aim.** The aim of the study was to explain the concept of the association of cardiovascular risk and disproportionately high mass of the left ventricular myocardium based on literature data and on our own research. **Material and methods.** This review presents the literature data and the results of our own research on the association of disproportionately high mass of the left ventricular myocardium and cardiovascular morbidity and mortality. **Results and discussion.** The results of numerous studies indicate an unfavorable prognostic value of the disproportionately high mass of the myocardium of the left ventricle, regardless of the presence of traditionally defined criteria for left ventricular hypertrophy. However, the results obtained should not be interpreted as the inability to identify high-risk patients with generally accepted criteria for left ventricular hypertrophy. In addition, the value of the disproportionate increase in the mass of the myocardium of the left ventricle for stratification of cardiovascular risk in patients with arterial hypertension remains unclear. **Conclusion.** Disproportionately high left ventricular myocardium mass identification will help clinicians to conduct more accurate individual cardiovascular risk assessment in order to begin a complex of adequate therapeutic and preventive measures in patients, especially in young people, at an earlier stage. Further research in this area is required.

**Key words:** inappropriately high left ventricular mass, cardiovascular risk, arterial hypertension.

**For reference:** Shamkina AR. Association of cardiovascular risk and disproportionately high left ventricular myocardial mass. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (5): 129–134. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).129-134.

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться ведущей причиной смертности среди населения в большинстве развитых стран, в том числе и в России. За период 2000–2012 гг. в России умерло 27 млн

970 тыс. человек; из них от болезней системы кровообращения – 15 млн 734 тыс. человек, что составило 55,5% всех смертей [1]. За период 2000–2014 гг. в США доля смертей от болезней системы кровообращения среди