



Ю. Г. Горб, В. І. Строна, І. Р. Комір

ДУ «Національний інститут терапії
імені Л. Т. Малої НАМН України», м. Харків

Функціональний стан міокарда у хворих на ішемічну хворобу серця, цукровий діабет 2-го типу та серцеву недостатність

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу – одна з провідних медико-соціальних проблем сучасного суспільства, що зумовлено високою захворюваністю і його поширеністю, частим виникненням хронічних мікро- і макросудинних ускладнень [10, 20, 27]. У світі кількість хворих на ЦД 2-го типу неухильно зростає. За твердженням Міжнародної діабетичної федерації, кількість хворих на ЦД 2-го типу у світі серед дорослого населення становить майже 382 млн, а до 2035 р. досягне 592 млн [28, 37]. Кількість хворих на ЦД 2-го типу в Україні становить близько 2,0–2,5 млн.

Більш ніж у половини хворих на ЦД 2-го типу трапляються ураження серцево-судинної системи, поширеність яких досягає 90,0–100,0% [21, 43]. Ішемічна хвороба серця (ІХС) й артеріальна гіпертензія (АГ) вважаються серед них головними, і їх виникнення суттєво впливає на прогноз життя хворих на ЦД 2-го типу [1, 5, 38]. Такі хворі формують групу особливо високого серцево-судинного ризику, оскільки у 75,0 % випадків причиною смерті серед хворих на ЦД 2-го типу є саме серцево-судинні хвороби [26, 39, 52]. Як свідчать матеріали Фремінгемського дослідження, навіть після коригування інформації за віком, курінням, показниками артеріального тиску та вмістом загального холестеролу у крові, наявність ЦД 2-го типу підвищувала ризик виникнення ІХС у чоловіків на 66,0 %, у жінок – на 20,3 % [37, 39]. У Whitehall Study констатовано зростання ризику не тільки за наявності маніфестного діабету, але й у разі субклінічного порушення толерантності до глюкози. Дослідження MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial), що включало велику групу чоловіків ($n = 5163$) середнього віку, дало докладнішу інформацію про взаємодію між діабетом та іншими ризик-чинниками у визначенні коронарного ризику.

З'ясовано, що ЦД 2-го типу не залежить від вмісту загального холестеролу, куріння і артеріального тиску як чинник ризику [35, 42, 49].

Переддіабет також є підвищеним ризиком виникнення серцево-судинних ускладнень. Як показала низка досліджень, у дебюті ЦД 2-го типу близько 50,0 % хворих уже мають макро- і мікросудинні ускладнення [36, 47]. Можливо, це є наслідком того, що метаболічні порушення, які виникають ще до появи перших клінічних проявів ЦД, здатні призводити до ураження «органів-мішеней» і підвищувати ризик серцево-судинних ускладнень [17, 30]. Ураження вінцевих, церебральних і периферійних судин являють собою основу макросудинних ускладнень ЦД 2-го типу та значною мірою визначають прогноз хвороби.

Багато десятиліть критерії діагностики ЦД 2-го типу змінювалися відповідно до нового розуміння його патогенезу і механізмів виникнення його ускладнень. Аналіз літературних джерел свідчить про те, що, незважаючи на безсумнівні успіхи вивчення уражень серця у хворих на ЦД 2-го типу, недостатньо з'ясовано патогенетичні механізми формування і наростання тяжкості серцево-судинних хвороб, які незмінно супроводжують перебіг ЦД 2-го типу.

Проблема зниження смертності від серцево-судинних хвороб у хворих на ЦД 2-го типу залишається предметом особливої уваги сучасної медицини й усього суспільства. Тому актуальними є як подальше дослідження структурно-функціонального стану серця і судин, так і рання діагностика ураження міокарда у хворих на ЦД 2-го типу, що може дати можливість оцінити ризик серцево-судинних ускладнень і своєчасно застосувати профілактичні заходи щодо них. Проблема ефективного лікування серцево-судинних хвороб, асоційованих із ЦД 2-го типу, неухильно вимагає з'ясування особливостей їх патогенезу, взаємозалежності порушень вуглеводного та ліпідного обміну, нейрогуморальних, імунологічних, морфологічних і гемодинамічних зрушень.

Мега дослідження. Зробити огляд наукової літератури, присвяченої функціональному стану міокарда

у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), цукровий діабет 2-го типу та серцеву недостатність.

Матеріали й методи дослідження. Використано контент-аналіз, метод системного та порівняльного аналізу, бібліосемантичний метод вивчення актуальних наукових досліджень за темою функціонального стану міокарда у хворих на ЦД 2-го типу. Пошук джерел здійснено в наукометричних медичних базах інформації PubMedNCBI, Medline, ResearchGate за ключовими словами: ішемічна хвороба серця, ЦД 2-го типу, серцева недостатність, коморбідність, функціональний стан міокарда, ремоделювання серця і судин. Проаналізовано 153 джерела англійською та українською мовами. Відібрано джерела, в яких висвітлено клінічні й патогенетичні особливості функціонального стану міокарда у хворих на ЦД 2-го типу.

Результати дослідження та їх обговорення. Патогенез міокардіальних порушень у хворих на ЦД 2-го типу включає три основні механізми: ушкодження кардіоміоцитів, мікроциркуляторні й нейровегетативні порушення [13, 41, 50]. Перший механізм асоційований із порушенням метаболізму кардіоміоцитів, що доведено морфологічними дослідженнями. Виявлено ультраструктурні ознаки порушення всіх видів обміну речовин у кардіоміоцитах, і насамперед зниження ефективності енергетичних, пластичних процесів та зміни іонного метаболізму. Ці порушення створюють основу зниження скоротливої функції міокарда. Другий механізм ґрунтується на ушкодженні дрібних артерій міокарда, як одного з проявів генералізованої мікроангіопатії, що характерно для ЦД 2-го типу. Третій механізм включає ураження вегетативної нервової системи і, як наслідок, формування нейровегетодистрофії. Клінічно ушкодження міокарда виявляються серцевою недостатністю із наростанням тяжкості, а також різними порушеннями серцевого ритму [8, 21, 24].

У хворих на ЦД 2-го типу в міокарді виникають дистрофічні зміни, в патогенезі яких мають значення первинне порушення метаболізму кардіоміоцитів, мікроангіопатія, нейропатія, а також зниження податливості міокарда лівого шлуночка, спричинене виникненням інтерстиціального фіброзу і порушенням внутрішньоклітинного транспортування іонів кальцію. Пригнічення кальцієвої помпи саркоплазматичного ретикулуму провокує перевантаження кардіоміоцитів Ca^{2+} , а надмірне нагромадження його в міоплазмі призводить до незворотного руйнування клітинних мембран. Як наслідок, відбувається зниження скоротливої функції міокарда, виникає ризик аритмій [14, 32, 41]. У хворих із діабетною кардіоміопатією створюються всі умови для виникнення порушень ритму серця та провідності, а їх кількість і тяжкість залежать від ступеня тяжкості ЦД 2-го типу. Існує також пряма залежність між вираженістю патологічних змін у міокарді та зниженням варіабельності серцевого ритму, що є несприятливим чинником виникнення аритмій, у тому числі загрозливих для життя [7, 50, 54].

Для діабетного серця характерний фіброз міокарда, який може бути спричинений порушенням внутрішньоклітинного метаболізму оксиду азоту (NO) і кальцію, а також проліферативними процесами, зумовленими дією інсуліну та інсуліноподібного чинника росту. Специфічним морфологічним проявом діабетної кардіоміопатії є гібернація кардіоміоцитів, яка виникає на ранніх стадіях хвороби і за відсутності ультраструктурних змін, характерних для ІХС та АГ [14, 29]. Гібернація кардіоміоцитів виникає за наявності діабетної мікроангіопатії та гіперперфузії кардіоміоцитів і ушкодження мітохондрій, відповідальних за енергетичне забезпечення, а отже, і за скоротливість кардіоміоцитів. За цих умов вони переходять у стан гібернації, класичним проявом якої є нагромадження гранул глікогену в саркоплазмі клітин, поступове руйнування органел кардіоміоцитів (мітохондрій, ендоплазматичної сітки, комплексу К. Гольджі) і спеціалізованих структур – міофібрил. У кінцевому підсумку саркоплазма кардіоміоцитів майже повністю заміщується гранулами глікогену, серед якого містяться лише залишки міофібрил і мітохондрій. У ядрах з'являється гетерохроматин, як маркер апоптозу кардіоміоцитів, і вони зазнають каріорексису [14, 32, 41].

Помірно гібернований міокард зберігає здатність до скорочення, але за цих умов погіршується його релаксація, що ехокардіографічно виявляється підвищенням діастолічної жорсткості міокарда, типової для неускладнених випадків ЦД 2-го типу [14, 32]. Гіберновані кардіоміоцити гинуть шляхом апоптозу або вторинного некрозу. За таких умов діастолічний тип серцевої недостатності трансформується у систолічну дисфункцію лівого шлуночка. Такі чинники ризику, як АГ і дисліпідемія, прискорюють виникнення і наростання тяжкості діабетної кардіоміопатії, приєднання ІХС також ускладнює її перебіг [25, 33]. Декомпенсація ЦД 2-го типу, наявність коморбідних ІХС та АГ є найчастішими тригерами виникнення діабетної кардіоміопатії.

Ступінь ураження міокарда у хворих на ЦД 2-го типу визначається не тільки вираженістю атеросклерозних змін у вінцевих артеріях, але й специфічними змінами, характерними для ускладнень ЦД 2-го типу, зокрема мікроангіопатією. За цих умов порушується мікроциркуляція, виникають морфологічні та функціональні зміни в міокарді [24, 51]. Це свідчить про те, що ЦД 2-го типу незалежно від наявності ІХС та АГ є причиною кардіоміопатії, яка призводить до порушень функції лівого шлуночка та виникнення ХСН [5, 10]. Згідно з результатами епідеміологічних досліджень, ЦД 2-го типу є значущим незалежним чинником ризику виникнення ХСН. Водночас серед хворих на ХСН поширеність ЦД значно більша, ніж у загальній популяції – від 20,0 до 35,0 % [28, 37, 45].

Розглядаючи патологічну фізіологію ЦД з коморбідною ХСН, зазначимо, що вони мають багато спільного. Інсулінорезистентність, системне запалення, оксидативний стрес, ендотеліальна дисфункція, активація ренін-ангіотензинової та симпато-адреналової систем,

дисфункція мітохондрій, фіброзоутворення в міокарді, апоптоз кардіоміоцитів, периферійна міопатія, діастолічна дисфункція лівого шлуночка властиві певною мірою як ЦД 2-го типу, так і ХСН [23, 29, 34, 47]. У разі їх поєднання зазначені патологічні процеси поглиблюються, погіршуючи загальний прогноз. За комбінації ІХС і ЦД 2-го типу спостерігаються більш виражені ознаки ремоделювання лівого шлуночка, послаблення його повздовжньої скоротливості з незміненою глобальною скоротливістю, а також гірші показники діастолічної функції та переднавантаження лівого шлуночка, що свідчить про більш глибоке загальне порушення міокардіальної функції [40, 52].

Дослідження морфофункціонального стану серця показало, що гіперінсулінемія та зростання інсулінорезистентності насамперед асоціюються з виникненням гіпертрофії міокарда. Так, між концентрацією інсуліну, значеннями НОМА-індексу та масою міокарда лівого шлуночка виявлено пряму залежність [9]. Важливим вважається той факт, що з гіперінсулінемією асоціюється виникнення гіпертрофії міокарда саме за концентричним типом. Зі збільшенням вмісту інсуліну в крові також збільшуються розміри лівого передсердя. Таким чином, зростання концентрації у крові інсуліну та НОМА-індексу як маркера інсулінорезистентності асоціюється з виникненням концентричної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка. Зі збільшенням вмісту у крові інсуліну та зниженням толерантності тканин до глюкози збільшуються розміри лівого передсердя як маркера вираженості діастолічної дисфункції лівого шлуночка [24, 33].

Гендерний аналіз показав вірогідне збільшення розмірів лівого шлуночка та лівого передсердя із більш вираженим послабленням систолічної функції міокарда у чоловіків, хворих на ЦД 2-го типу, ожиріння і постінфарктний кардіосклероз, порівняно з жінками, незалежно від віку. У всіх хворих виявляли порушення геометричної адаптації серця, із них концентричний тип ремоделювання лівого шлуночка був переважно у жінок, у чоловіків частіше спостерігалось ексцентричне ремоделювання лівого шлуночка [15]. Постінфарктне ремоделювання лівого шлуночка визначає ступінь тяжкості серцевої недостатності й тактику лікування таких хворих [22].

Аналіз літературних джерел свідчить про взаємозв'язок між епікардіальним ожирінням, яке визначалося ехокардіографічною оцінкою товщини епікардіального жиру, з параметрами, що характеризують структурно-функціональне ремоделювання серця. У хворих із епікардіальним ожирінням зростали індексовані показники маси міокарда лівого шлуночка і об'єму лівого передсердя, спостерігалися вища частота гіпертрофії і діастолічної дисфункції лівого шлуночка, що, вочевидь, лежить в основі виникнення ХСН, а також різноманітних порушень серцевого ритму. На думку авторів, діагностика епікардіального ожиріння є засобом, що здатний забезпечити краще прогнозування кардіометаболічного ризику у хворих на ЦД 2-го типу та ожиріння [8].

За умов компенсаторної гіперфункції і гіпертрофії міокарда відбувається послідовна мобілізація енергетичних і структурних резервів міокардіальних клітин із наступним зношуванням міокарда та порушенням його функцій. Незважаючи на відсутність дилатації лівого шлуночка і наявності нормальної фракції викиду, у хворих із діабетною кардіоміопатією суттєво знижується толерантність до фізичного навантаження, виникають застійні явища в легенях, підвищується вірогідність виникнення серцевої недостатності [3, 34, 53].

Найбільш ранньою ознакою ураження міокарда у хворих на ЦД 2-го типу є поява діастолічної дисфункції лівого шлуночка з подальшою дилатацією його порожнини і виникненням серцевої недостатності та порушень ритму серця, тяжкість яких може наростати [2, 40, 46]. Патогенез збільшення жорсткості міокарда асоційований, вірогідно, з порушенням транспортування кальцію, електромеханічним дисбалансом, що супроводжується асинхронністю розслаблення і механічними чинниками. Важливе значення також надається внутрішньокардіальному чиннику – дезорганізації м'язових волокон гіпертрофованого міокарда [17, 41].

Таким чином, з морфологічної точки зору за наявності ЦД 2-го типу виникають дифузне ураження міокарда лівого шлуночка, його гіпертрофія та порушення скоротливої функції [13, 21]. Ступінь вираженості гіпертрофії міокарда корелює з кількістю і тяжкістю хронічних ускладнень ЦД 2-го типу. Серед метаболічних розладів у кардіоміоцитах у хворих на ЦД 2-го типу основну роль відіграють порушення енергетичного обміну. Зміни в енергетичній системі є, вочевидь, первинними та запускають патогенез міокардіальної дисфункції. Компенсаторна гіпертрофія міокарда у хворих на ЦД 2-го типу є важливим чинником забезпечення підвищеного хвилинного об'єму. Гіперфункція міокарда спричинює виражене зростання споживання кисню, ресинтезу аденозинтрифосфорної кислоти й не менш виражену активацію синтезу нуклеїнових кислот і білків. Безперервна гіперфункція міокарда у хворих на ЦД 2-го типу провокує послідовну мобілізацію енергетичних і структурних резервів міокардіальних клітин із подальшим раннім зношенням міокарда та порушенням його функцій, що призводить до виникнення і наростання тяжкості ХСН [14, 29, 45].

Отже, діабетну кардіоміопатію слід розглядати як специфічне ускладнення тривалого ЦД 2-го типу, в основі якого лежать метаболічні чинники, порушення нервової регуляції (вегетативна нейропатія) і мікроангіопатія [19, 32]. За наявності ЦД 2-го типу частота ХСН удвічі–утричі перевищує аналогічну в осіб без діабету, комбінація цих хвороб суттєво погіршує перебіг кожної з них.

Важливе медико-соціальне значення ЦД 2-го типу зумовлене не тільки поширеністю цієї хвороби, але й частим виникненням ускладнень, спричинених ушкодженням ендотелію мікроциркуляторного русла судин, в основі якого лежать гіперглікемія та інтенсифікація пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ).

ПОЛ і оксидативний стрес, поряд із гіперглікемією, формують основу патогенезу ЦД 2-го типу [4, 18, 55]. Оксидативний стрес відіграє важливу роль у порушенні ендотелійзалежної регуляції коронарного кровоплину, а також у виникненні периваскулярного фіброзу, у змінах у автономних нервових волокнах і скоротливій системі міокарда. Гіперглікемія у результаті активації низки біохімічних процесів призводить до посиленого нагромадження вільних радикалів, унаслідок чого порушується функція ендотелію і прискорюється атеросклероз [10, 21, 30].

Ендотеліальна дисфункція виявляється на ранніх стадіях ЦД 2-го типу й характеризується порушенням ендотелійзалежної релаксації судин, основною причиною якого є зниження концентрації NO. Саме NO-продукувальна функція ендотелію найбільш уразлива. Метаболічні та гемодинамічні порушення, які виникають у хворих на ЦД 2-го типу, пригнічують синтез молекули NO і прискорюють її розпад [19, 31]. Вплив гіперінсулінемії та інсулінорезистентності на виникнення і перебіг атеросклерозу значною мірою асоційований із дією на процеси згортання крові. Порушення в системі гемостазу, гіперкоагуляція провокують внутрішньовінцевий тромбоз, зростання агрегації тромбоцитів, зниження фібринолітичної активності, посилення синтезу й активності інгібітора активатора тканинного плазміногену 1. Порушення динамічної рівноваги між тромбоксаном і простагліцином спричинює вазоконстрикторний ефект, формування тромбоцитарних агрегатів, що погіршує коронарний кровоплин і ускладнює перебіг ІХС [19, 25, 36].

Отже, ЦД 2-го типу істотно пришвидшує атеросклероз і є одним із головних чинників серцево-судинних катастроф [1, 6, 38]. Атеросклерозні зміни в судинах у хворих на ЦД 2-го типу виникають на 8–10 років раніше, ніж у загальній популяції, що супроводжується прискореним виникненням ІХС внаслідок діабетної дисліпідемії, гіперінсулінемії, гіперглікемії, активації системного запалення і системного оксидативного стресу [4, 33].

Відомо, що головна роль у ремоделюванні периферійних судин належить атеросклерозу, до виникнення й наростання тяжкості якого у хворих на ЦД 2-го типу призводить порушення кальцієвого гомеостазу. Концентрація кальцію в цитоплазмі є одним із чинників, що визначають скоротливі властивості гладеньком'язових клітин судин. За надлишку Ca^{2+} усередині клітини посилюється опір судин, порушується здатність еритроцитів до деформації під час проходження крізь капіляри, що впливає на в'язкість крові. У хворих на ЦД 2-го типу також виявляється порушення обміну кальцію у тромбоцитах, яке може зумовити їх підвищену здатність до агрегації [6, 7, 49]. Атеросклерозні бляшки за наявності ЦД 2-го типу характеризуються посиленою кальцифікацією, утворенням некрозних ядер, наявністю рецепторів до кінцевих продуктів глікування [25, 36].

У хворих на ЦД 2-го типу ІХС може розглядатись як макроангіопатія вінцевих судин, яка переважно є наслідком атеросклерозу, що виникає раніше і тяжкість

якого наростає швидше, ніж у загальній популяції [33, 49]. Вінцевий атеросклероз у хворих на ЦД 2-го типу характеризується множинністю стенозів у проксимальній і дистальній частинах однієї і тієї ж артерії, переважанням дрібних, гемодинамічно незначущих стенозів. Багатосудинне ураження вінцевих артерій підтверджено численними дослідженнями, а також ретроспективним аналізом коронарограм хворих на ЦД 2-го типу, яким була проведена перкутанна ангіопластика. За цих умов колатеральний кровоплин ангіографічно діагностується лише у 10,3 % хворих на ЦД 2-го типу порівняно з 41,5 % у осіб, що не мають діабету. Це може бути зумовлене наявністю специфічної мікроангіопатії, ушкодженням ендотелію і нездатністю виділення останнім вазодиліаторних чинників, а також відсутністю достатнього градієнта перфузійного тиску внаслідок превалювання дрібних звужень вінцевих артерій [12, 44, 50]. Відсутність адекватного колатерального кровоплину разом із атеросклерозом вінцевих судин, тяжкість якого наростає, може бути причиною несприятливого прогнозу хвороби і гіршого виживання з частим виникненням серцевої недостатності після інфаркту міокарда у хворих на ЦД 2-го типу [22, 38].

У хворих на ІХС із коморбідним ЦД 2-го типу, достовірно частіше, ніж у пацієнтів без діабету, фіксують багатосудинне дифузне ураження вінцевого русла, а також більшу кількість атеросклерозних бляшок, уражених сегментів вінцевих артерій та гемодинамічно значущих стенозів вінцевих артерій на одну людину [12].

Один із найбільш інформативних критеріїв ранньої діагностики атеросклерозу – товщина комплексу інтима–медіа (КІМ) загальних сонних артерій, тобто товщина двох згаданих оболонок артерій, що відображає загальний перебіг атеросклерозного процесу та чітко корелює із захворюваністю і смертністю: за збільшення товщини КІМ на кожних 0,1 мм (нормальні значення 0,6–0,9 мм) ризик гострого інфаркту міокарда зростає на 11,0%, тому товщина КІМ щораз частіше застосовується для контролю ефективності антиатеросклерозного лікування і засобів, що сповільнюють судинне ремоделювання [7]. Дослідження параметрів кровоплину в екстракраніальних судинах показало, що у групі хворих на ІХС із коморбідним ЦД 2-го типу достовірно вищі середня систолічна та діастолічна швидкість кровоплину в загальних каротидних артеріях і індекс резистентності загальних каротидних артерій за достовірно більшої товщини КІМ. Збільшення товщини КІМ та індексу резистентності екстракраніальних судин – показника підвищення жорсткості судинної стінки, як маркерів загального атеросклерозного процесу у хворих на ІХС із коморбідним ЦД 2-го типу, свідчить про підвищений ризик гострих кардіоваскулярних подій [39, 49].

Отже, наявність ЦД 2-го типу у хворих на ІХС є важливим чинником ризику гострих вінцевих подій, що підтверджується погіршенням міокардіальної функції лівого шлуночка, стану внутрішньосерцевої

гемодинаміки, прискореним виникненням атеросклерозних змін у вінцевих і екстракраніальних судинах [36, 39].

До специфічних чинників формування кардіоваскулярних уражень у хворих на ЦД 2-го типу належить спричинена діабетною автономною нейропатією денервація серця і судин, здатна до наростання тяжкості [11, 37]. Її проявами можуть бути тахікардія спокою, аритмії, ортостатична гіпотензія, безбольова ішемія та інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія, гіперчутливість судин до катехоламінів, зниження толерантності до фізичного навантаження, зміни на електрокардіограмі, раптова смерть [38, 42].

Навіть доклінічна стадія кардіоваскулярної діабетної автономної нейропатії погіршує прогноз життя і збільшує ризик раптової смерті. Ураження аферентних вісцеральних нервів, що відходять від серцевого м'яза, призводить до того, що ішемія/інфаркт міокарда у хворих на ЦД 2-го типу можуть перебігати без болю. У хворих на ЦД 2-го типу кожен третій інфаркт міокарда перебігає без болю. Відсутність характерного больового синдрому може бути причиною невчасного розпізнавання ішемії та інфаркту міокарда, що затримує призначення необхідного лікування. Втрата больової чутливості позбавляє лімітувального чинника під час навантаження, що відповідно підвищує ризик виникнення інфаркту міокарда. Саме безбольовий інфаркт міокарда є однією із причин раптової смерті хворих на ЦД 2-го типу [7, 54].

Висновки. У хворих на ішемічну хворобу серця одним із найчастіших коморбідних уражень є цукровий діабет 2-го типу, який значною мірою визначає тяжкість перебігу основної хвороби та прогноз життя цих хворих, а 65,0–75,0 % хворих на цукровий діабет 2-го типу помирають унаслідок ураження серцево-судинної системи, тому проблема зниження смертності від них залишається предметом особливої уваги сучасної клінічної медицини.

Наявність цукрового діабету 2-го типу у хворих на ішемічну хворобу серця прискорює ремоделювання лівого шлуночка та поглиблює міокардіальну дисфункцію, що також є одним із пояснень більш високого ризику кардіальних подій у разі поєднання цих хвороб [5, 36, 38].

Головною метою обстеження хворих на ішемічну хворобу серця з коморбідним цукровим діабетом 2-го типу є об'єктивізація оцінки структурно-функціонального стану міокарда та периферійного судинного русла, що дає можливість з'ясувати ризик серцево-судинних ускладнень, визначити їх діагностичні критерії й обрати оптимальну тактику курації хворих. «Тривалість життя написана на стінках кровоносних судин», тому окрім дотримання цільових показників умісту глюкози в крові для профілактики серцево-судинних хвороб та їх ускладнень, які дуже часто крокують поряд із цукровим діабетом 2-го типу, не менш важливими є показники артеріального тиску і ліпідограми [16, 51]. Лікування хворих цієї категорії має передбачати як корекцію метаболічних порушень, так і вплив на чинники ризику виникнення серцево-судинних уражень [44, 48]. Активне лікування супутньої ішемічної хвороби серця й артеріальної гіпертензії разом із корекцією чинників ризику, дасть змогу значно знизити частоту мікро- і макросудинних ускладнень цукрового діабету 2-го типу, а також серцево-судинну смертність у цих хворих.

Оптимізація лікування хворих на цукровий діабет 2-го типу та його ускладнень, насамперед уражень серцево-судинної системи, безумовно, поліпшить якість і тривалість їхнього життя. З метою оптимізації діагностики та лікування хворих на ішемічну хворобу серця з коморбідним цукровим діабетом 2-го типу вважаємо за доцільне дослідити вплив структурно-функціонального стану міокарда та периферійного судинного русла на виникнення і перебіг уражень серцево-судинної системи як ускладнення цукрового діабету 2-го типу.

Список літератури

1. Арутюнов ГЛ. Сахарный диабет и атеросклероз: какова оптимальная стратегия сдерживания атеросклеротического процесса? Сердце. 2004;3(1):36–38 (Arutyunov GL. Diabetes mellitus and atherosclerosis: what is the optimal strategy for containing the atherosclerotic process? Heart. 2004;3(1):36-38).
2. Бабий ЛН, Строганова НП, Хоменко ЮО. Диастолическая дисфункция левого желудочка сердца и её роль в развитии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца. Український кардіологічний журнал. 2017;3:20–26 (Babiy LN, Stroganova NP, Khomenko YuO. Diastolic dysfunction of the left ventricle of the heart and its role in the development of heart failure in patients with coronary artery disease. Ukrainian Cardiology Journal. 2017;3:20-26).
3. Баздырев ЕД, Байракова ЮВ, Поликутина ОМ, Безденежных НА, Слепынина ЮС, Барбараш ОЛ. Взаимосвязь респираторной функции легких и структурно-функционального состояния миокарда у пациентов сахарным диабетом 2-го типа и ишемической болезнью сердца. Кардиология. 2015;1:4–8 (Bazdyrev ED, Bayrakova YuV, Polikutina OM, Bezdenezhnyh NA, Slepina YuS, Barbarash OL. The relationship of respiratory function of the lungs and the structural and functional state of the myocardium in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease. Cardiology. 2015;1:4-8).
4. Горюшкина ОА, Васильева ЕМ. Антиоксидантная терапия в коррекции оксидативного стресса у больных ишемической болезнью сердца с сахарным диабетом 2-го типа. Вестник новых медицинских технологий. 2013;20(2):156 (Goryushkina OA, Vasilyeva EM. Antioxidant therapy in the correction of oxidative stress in patients with coronary artery disease and type 2 diabetes. Bulletin of New Medical Technologies. 2013;20(2):156).
5. Гуревич МА. Особенности патогенеза и лечения ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и артериальной гипертонии у больных сахарным диабетом. Клиническая медицина. 2005;1:4–9 (Gurevych MA.

- Features of the pathogenesis and treatment of coronary artery disease, heart failure and arterial hypertension in patients with diabetes mellitus. *Clinical Medicine*. 2005;1:4-9).
6. Демидова ТЮ. Атеросклероз и сахарный диабет типа 2: механизмы и управление. *CardioСоматика*. 2011;2:22–30 (Demidova TYu. Atherosclerosis and type 2 diabetes mellitus: mechanisms and management. *CardioSomatica*. 2011;2:22-30).
 7. Долженко ММ, Перепельченко НА, Базилевич АЯ. Ишемична хвороба серця на тлі цукрового діабету 2 типу: своєрідність перебігу та обґрунтування терапії. Київ; 2010. 82 с. (Dolzhenko MM, Perepelchenko NA, Bazilevych AA. Coronary artery disease in case of type 2 diabetes mellitus: peculiarities of the course and therapy justification. Kyiv; 2010. 82 p.).
 8. Дружилов МА, Бетелева ЮЕ, Дружилова ОЮ, Андреева ЕС, Кузнецова ТЮ. Роль эпикардального ожирения в развитии структурно-функционального ремоделирования сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2017;144(4):35–39 (Druzhilov MA, Beteleva YuE, Druzhilova OYu, Andreeva ES, Kuznetsova TYu. The role of epicardial obesity in the development of structural and functional remodeling of the heart. *Russian Journal of Cardiology*. 2017;144(4):35-39). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-4-35-39>
 9. Єна ЛМ, Ярош ВО, Артеменко ВО, Христофорова ГМ. Гормональний гомеостаз та його взаємозв'язок із морфофункціональним станом серцево-судинної системи у хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду. *Серцева недостатність та коморбідні стани*. 2017;3:42–46 (Yena LM, Yarosh VO, Artemenko VO, Khristoforova GM. Hormonal homeostasis and its relationship with the morphofunctional state of the cardiovascular system in patients with chronic heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Failure and Comorbid Conditions*. 2017;3:42-46).
 10. Ефимов АС, Скробонская НА. Клиническая диабетология. Київ: Здоров'я; 1998. 320 с. (Efimov AS, Skrobonskaya NA. *Clinical Diabetology*. Kyiv: Health; 1998. 320 p.).
 11. Ефимов А, Скробонская НА, Зуева Н. Диабетическая невропатия. *Ліки України*. 2005;3:21–25 (Efimov A, Skrobonskaya NA, Zueva N. Diabetic neuropathy. *Faces of Ukraine*. 2005;3:21-25).
 12. Журавльова ЛВ, Лопіна НА, Кузнецов ІВ, Коноз ВП, Бондаренко ДО. Порухення ліпідного обміну в пацієнтів з ішемічною хворобою серця залежно від наявності цукрового діабету 2 типу й характеру ураження коронарних артерій. *Серце і судини*. 2016;2:63–71 (Zhuravlova LV, Lopina NA, Kuznetsov IV, Konoz VP, Bondarenko DO. Disorders of lipid metabolism in patients with coronary artery disease depending on the presence of type 2 diabetes mellitus and the nature of coronary artery disease. *Heart and Blood Vessels*. 2016;2:63-71).
 13. Зелінський БА. Функціональний стан серцево-судинної системи при цукровому діабеті. Київ; 2004. 225 с. (Zelinsky BA. *Functional state of the cardiovascular system in diabetes mellitus*. Kyiv; 2004. 225 p.).
 14. Кияк ЮГ, Кияк ГЮ, Барнетт ОЮ. Специфічність діабетичної кардіоміопатії за наявності коморбідних серцево-судинних захворювань: клініко-ультраструктурні дослідження. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2016;5(77):33–38 (Kyuyak YuG, Kyuyak GYu, Barnett OYu. The specificity of diabetic cardiomyopathy in the presence of comorbid cardiovascular diseases: clinical and ultrastructural studies. *International Journal of Endocrinology*. 2016;5(77):33-38). <https://doi.org/10.22141/2224-0721.5.77.2016.78751>
 15. Кравчук ПП. Гендерні та вікові особливості ремоделювання серця у хворих із постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2015;2(66):20–24 (Kravchun PP. Gender and age-specific features of cardiac remodeling in patients with post-infarction cardiosclerosis, type 2 diabetes mellitus, and obesity. *International Journal of Endocrinology*. 2015;2(66):20-24). <https://doi.org/10.22141/2224-0721.2.66.2015.75431>
 16. Мартишин ОО. Метаболічні, ендокринні та серцево-судинні захворювання: міждисциплінарний підхід до діагностики та лікування. *Український медичний часопис*. 2017;11/12(122):1–4 (Martyshyn OO. Metabolic, endocrine, and cardiovascular diseases: an interdisciplinary approach to the diagnosis and treatment. *Ukrainian Medical Journal*. 2017;11/12(122):1-4).
 17. Михальчишин ГП, Зілов АВ. Современные стратегии ведения пациентов с СД 2 типа: в центре внимания – профилактика сердечно-сосудистых осложнений. *Здоров'я України*. 2008;21–24:48–49 (Mikhachishin GP, Zilov AV. Modern strategies for managing patients with type 2 diabetes mellitus: the focus is on the prevention of cardiovascular complications. *Health of Ukraine*. 2008;21-24:48-49).
 18. Мокрий ВЯ, Зяблицев СВ, Борис РМ. Порухення системи перекисного окислення ліпідів при цукровому діабеті 2-го типу (огляд літератури). *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2015;7(71):41–44 (Mokryu VYa, Zyablitsev SV, Boris RM. Disorders of lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus (literature review). *International Journal of Endocrinology*. 2015;7(71):41-44). <https://doi.org/10.22141/2224-0721.7.71.2015.72595>
 19. Обрезан АГ, Бицадзе РМ. Структура сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2-го типа, диабетическая кардиомиопатия как особое состояние миокарда. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2010;4(28):18–22 (Obrezan AG, Bitsadze RM. The structure of cardiovascular diseases in patients with type 2 diabetes mellitus, diabetic cardiomyopathy as a special condition of the myocardium. *International Endocrinology Journal*. 2010;4(28):18-22).
 20. Рекомендации по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям. EASD/ESC. *Российский кардиологический журнал*. 2014;107:7–61 (Recommendations for diabetes, prediabetes and cardiovascular diseases. EASD/ESC. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;107:7-61).
 21. Рыбченко ЮБ, Соколова ЛК. Поражение сердца при сахарном диабете: факторы риска и механизмы развития. *Український медичний часопис*. 2004;4(42):92–99 (Rybchenko YuB, Sokolova LC. Damage to the heart in case of diabetes mellitus: risk factors and development mechanisms. *Ukrainian Medical Bulletin*. 2004;4(42):92-99).
 22. Савченко ІП. Оптимізація діагностики і лікування хворих на ускладнений інфаркт міокарда із цукровим діабетом 2-го типу. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2015;3(67):161–165 (Savchenko IP. Optimization of diagnosis and treatment of patients with complicated myocardial infarction with type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Endocrinology*. 2015;3(67):161-165). <https://doi.org/10.22141/2224-0721.3.67.2015.75289>

23. Серик С.А. Инсулинорезистентность и свободные жирные кислоты при сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца с сахарным диабетом 2 типа. Український терапевтичний журнал. 2010;3(27):51–54 (Serik SA. Insulin resistance and free fatty acids in case of heart failure in patients with coronary artery disease with type 2 diabetes mellitus. Ukrainian Therapeutic Journal. 2010;3(27):51-54).
24. Соколов ЕИ. Диабетическое сердце. Москва: Медицина; 2002. 416 с. (Sokolov EI. Diabetic heart. Moscow: Medicine; 2002. 416 p.).
25. Соколова ЛК, Пушкарёв ВМ, Ковзун ЕИ, Пушкарёв ВВ, Тронько НД. Сахарный диабет и атеросклероз: эпигенетические механизмы патогенеза. Обзор литературы. Український кардіологічний журнал. 2017;6:104–117 (Sokolova LC, Pushkaryov VM, Kovzun EI, Pushkaryov VV, Tronko ND. Diabetes mellitus and atherosclerosis: epigenetic mechanisms of pathogenesis. Literature review. Ukrainian Cardiology Journal. 2017;6:104-117).
26. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: цукровий діабет 2 типу: наказ МОЗ України № 1118 від 21.12.2012. 115 с. (Unified clinical protocol for primary and secondary (specialized) medical care: type 2 diabetes: Order of Ministry of Health of Ukraine N 1118 dated Dec 21, 2012. 115 p.).
27. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 2006. Diabetes Care. 2006;29(1 suppl):1-85.
28. American Diabetes Association's Standards of Medical Care in Diabetes 2018. Diabetes Care. 2018;41(1 suppl):1-159. <https://doi.org/10.2337/dc18-S015>
29. Arrar AR. Insulin resistance and heart failure: molecular mechanisms. Heart Fail Clin. 2012;8(4):3133-3140. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2012.06.005>
30. Balkau B, Eschwege E. Insulin resistance: an independent risk factor for cardiovascular disease? Diabetes Obesity Metab. 1999;1(1s):23-31. <https://doi.org/10.1046/j.1463-1326.1999.0010s1023.x>
31. Biegelsen ES, Loscalzo J. Endothelial function and atherosclerosis. Coron Artery Dis. 1999;10(4):241-256. <https://doi.org/10.1097/00019501-199906000-00006>
32. Bugger H, Dale E. Molecular mechanisms of diabetic cardiomyopathy. Diabetologia. 2014;57(4):660-671. <https://doi.org/10.1007/s00125-014-3171-6>
33. Després JP. Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk. Eur Heart J. 2006;8(B suppl):4-12. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/sul002>
34. Engstrom G, Hedblad B, Nilsson P, Wollmer P, Berglund G, Janzon L. Lung function insulin resistance and incidence of cardiovascular disease: a longitudinal cohort study. J Inter Med. 2003;253:574-581. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2003.01138.x>
35. Feskens EJ, Kromhout D. Glucose tolerance and the risk of cardiovascular disease: the Zutphen Study. J Clin Epidemiol. 2005;45(11):1327-1334. [https://doi.org/10.1016/0895-4356\(92\)90173-K](https://doi.org/10.1016/0895-4356(92)90173-K)
36. Goldfine AB, Phua EJ, Abrahamson MJ. Glycemic management in patients with coronary artery disease and prediabetes or type 2 diabetes mellitus. Circulation. 2014;129(24):2567-2573. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006634>
37. Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. Eur Heart J. 2007;28(1):88-136.
38. Huang Y, Cai X, Mai W, Li M, Hu Y. Association between prediabetes and risk of cardiovascular disease and all cause mortality: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2016;355:i5953. <https://doi.org/10.1136/bmj.i5953>
39. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. BMJ. 2006;332(7533):73-78. <https://doi.org/10.1136/bmj.38678.389583.7C>
40. Kass DA, Bronzwaer JG, Paulus WJ. What mechanisms underlie diastolic dysfunction in heart failure? Circulation Research. 2004;94(12):1533-1542. <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000129254.25507.d6>
41. Lehnert SE, Maier LS, Hassenfuss G. Abnormalities of calcium metabolism and myocardial depression in failing heart. Heart Failure Res. 2009;14:213-224. <https://doi.org/10.1007/s10741-009-9146-x>
42. Marks JB, Raskin P. Cardiovascular risk in diabetes. J Diabet Complicat. 2000;14:108-115. [https://doi.org/10.1016/S1056-8727\(00\)00065-9](https://doi.org/10.1016/S1056-8727(00)00065-9)
43. Montori VM, Wang YG, Alonso-Coello P, Bhagra S. Systematic evaluation of the quality of randomized controlled trials in diabetes. Diabetes Care. 2006;29(8):1833-1838. <https://doi.org/10.2337/dc06-0077>
44. Naito R, Kasai T. Coronary artery disease in type 2 diabetes mellitus: Recent treatment strategies and future perspectives. World J Cardiol. 2015;7(3):119-124. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i3.119>
45. Nichols GA, Hillier TA, Erbey JR, Brown JB. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factor. Diabetes Care. 2001;24(9):1614-1619. <https://doi.org/10.2337/diacare.24.9.1614>
46. Ramachandran S. Defining Diastolic Heart Failure. Circulation. 2006;101:2118-2121. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.17.2118>
47. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988;37:1595-1607. <https://doi.org/10.2337/diab.37.12.1595>
48. Standards of medical care in diabetes - 2016. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2016; 39(1 suppl):1-109. <https://doi.org/10.2337/dc16-S003>
49. Steiner G. Risk factors for macrovascular disease in type 2 diabetes. Classic Lipid Abnormalities. Diabet Care. 1999;3:6-9.
50. Timmis AD. Diabetic heart disease: clinical considerations. Heart. 2005;89(4):463-469. <https://doi.org/10.1136/heart.85.4.463>
51. 51.UK Prospective Diabetes Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complication in type 2 diabetes: UKPDS 38. BMJ. 1998;317:703-713. <https://doi.org/10.1136/bmj.317.7160.703>
52. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L. Cardiovascular disease incidence and mortality in older men with diabetes and in men with coronary heart disease. Heart. 2004;90(12):1398-1403. <https://doi.org/10.1136/hrt.2003.026104>
53. Yeh HC, Punjabi NM, Wang NY, Pankow JS, Duncan BB, Cox CE et al. Cross-sectional and prospective study of lung function in adults with type 2 diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. Diabet Care. 2008;31(4):741-746. <https://doi.org/10.2337/dc07-1464>

54. Young LH, Wackers FJ, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, Taillefer R et al. Cardiac outcomes after screening for asymptomatic coronary artery disease in patients with type 2 diabetes: the DIAD study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(15):1547-1555. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.476>
55. Zhang Y, Janssens SP, Wingler K, Schmidt HH, Moens AL. Modulating endothelial nitric oxide synthase: a new cardiovascular therapeutic strategy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011;301(3):H634-H646. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01315.2010>

Стаття надійшла до редакції журналу 30.11.2019 р.

Функціональний стан міокарда у хворих на ішемічну хворобу серця, цукровий діабет 2-го типу та серцеву недостатність

Ю. Г. Горб, В. І. Строна, І. Р. Комір

Вступ. Проблема зниження смертності від серцево-судинних хвороб у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу залишається предметом особливої уваги сучасної медицини. Тому актуальними є як подальше дослідження структурно-функціонального стану серця і судин, так і рання діагностика ураження міокарда у хворих на ЦД 2-го типу, що дасть змогу оцінити ризик серцево-судинних ускладнень і своєчасно застосувати профілактичні заходи щодо них.

Мета. Зробити огляд наукової літератури, присвяченої функціональному стану міокарда у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), ЦД 2-го типу та серцеву недостатність.

Матеріали й методи. Використано контент-аналіз, метод системного та порівняльного аналізу, бібліосемантичний метод вивчення актуальних наукових досліджень за темою функціонального стану міокарда у хворих на ЦД 2-го типу. Пошук джерел здійснено в наукометричних медичних базах інформації PubMedNCBI, Medline, ResearchGate за такими ключовими словами: ішемічна хвороба серця, ЦД 2-го типу, серцева недостатність, коморбідність, функціональний стан міокарда, ремоделювання серця і судин. Проаналізовано 153 джерела англійською та українською мовами. Відібрано джерела, в яких висвітлено клінічні та патогенетичні особливості функціонального стану міокарда у хворих на ЦД 2-го типу.

Результати. ЦД 2-го типу та його ускладнення, якими найчастіше є міокардіальні порушення, призводять до ранньої інвалідації осіб переважно працездатного віку. Патогенез міокардіальних порушень у хворих на ЦД 2-го типу включає три основні механізми: ушкодження кардіоміоцитів, мікроциркуляторні та нейровегетативні порушення. Клінічні ознаки у хворих на ІХС із коморбідним ЦД 2-го типу часто є неспецифічними, а діагностика невчасною. Тому питання ранньої діагностики діабетного серця і принципів лікування не втрачає актуальності.

Висновки. Головна мета обстеження хворих на ІХС з коморбідним ЦД 2-го типу – об'єктивізація структурно-функціонального стану міокарда і периферійного судинного русла, що дає можливість оцінити ризик серцево-судинних ускладнень, визначити їх діагностичні критерії та обрати оптимальну тактику курації хворих.

Ключові слова: ІХС, ЦД 2-го типу, серцева недостатність, коморбідність, функціональний стан міокарда, ремоделювання серця і судин.

The Functional State of the Myocardium in Patients with Ischemic Heart Disease, Diabetes Mellitus Type 2 and Cardiac Insufficiency

Yu. Horb, V. Strona, I. Komir

Introduction. The problem of reducing mortality from cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus remains a subject of particular attention in modern medicine and the whole society. Therefore, both further study of the structural and functional state of the heart and blood vessels, as well as early diagnosis of myocardial lesions in patients with type 2 diabetes, which can give an opportunity to assess the risk of cardiovascular complications and to apply preventive measures against them, are relevant.

The aim of the study. To review the scientific literature on the functional status of myocardium in patients with coronary heart disease (CHD), type 2 diabetes, and heart failure.

Materials and methods. The content analysis, the systematic and comparative analysis method, the bibliosemantic method of studying the current scientific researches on the topic of functional status of the myocardium in patients

with type 2 diabetes were used. Sources were searched in the medical science databases PubMed NCBI, Medline, Research Gate for keywords ischemic heart disease, type 2 diabetes, heart failure, comorbidity, myocardial functional status, cardiac and vascular remodeling. 153 sources in English and Ukrainian languages have been analyzed. The sources, which highlight the clinical and pathogenetic features of the functional status of the myocardium in patients with type 2 diabetes, were selected.

Results. Type 2 diabetes and its complications, which are often myocardial disorders, lead to the early disability of people of mainly working age. The pathogenesis of myocardial disorders in patients with type 2 diabetes involves 3 major mechanisms: cardiomyocyte damage, microcirculatory and neurovegetative disorders. Type 2 diabetes in the myocardium causes dystrophic changes, the pathogenesis of which is characterized by the primary impaired metabolism of cardiomyocytes, microangiopathy, neuropathy, as well as a decrease in the susceptibility of the left ventricular myocardium, which is associated with the development of interstitial fibrosis and disturbed fibrotic fibrosis. In patients with diabetic cardiomyopathy, all conditions for the development of disturbances of heart rhythm and conduction are created, the number and severity of arrhythmias depend on the severity of type 2 diabetes. The degree of myocardial injury in patients with type 2 diabetes is determined not only by the severity of atherosclerotic changes in the coronary arteries, but also by specific changes characteristic of complications of type 2 diabetes, in particular, by microangiopathy.

Gender analysis showed a significant increase in left ventricular and left atrial dimensions, with a more pronounced decrease in myocardial systolic function in men with type 2 diabetes, obesity, and postinfarction cardiosclerosis compared with women regardless of age. The earliest sign of myocardial damage in type 2 diabetes is the appearance of diastolic dysfunction of the left ventricle with subsequent dilatation of its cavity and the development of progressive heart failure and heart rhythm disorders. Clinical signs in patients with coronary artery disease on the background of type 2 diabetes are often nonspecific and diagnosis is not timely. Therefore, the issue of early diagnosis of diabetic heart and treatment principles is not relevant. The main factors of formation of cardiovascular diseases in type 2 diabetes, first of all, atherosclerosis and coronary heart disease (CHD) are considered, pathogenetic relationship between these comorbid conditions is analyzed. The modern views on mechanisms of impaired functional state of the myocardium and accelerated remodeling of heart and blood vessels in patients with coronary heart disease in combination with type 2 diabetes are presented. The significant role of the combination of these diseases in the formation of macro- and microvascular complications, the development of chronic heart failure (CHF), as well as a significant increase in the risk of acute cardiac events and mortality, which determines the importance and relevance of the problem of improving treatment and preventive measures.

Conclusions. The main purpose of the examination of patients with coronary heart disease and concomitant diabetes mellitus type 2 is to objectify the structural and functional state of the myocardium and peripheral vascular bed, which makes it possible to assess the risk of cardiovascular complications, to determine their diagnosis and to choose the optimal patient management tactics.

Keywords: ischaemic heart disease, type 2 diabetes mellitus, cardiac insufficiency, comorbidity, functional state of the myocardium, remodeling of the heart and vessels.