

Cukrzyca w niewydolności serca

Diabetes in heart failure

STRESZCZENIE

Wstęp. Obecnie w społeczeństwach zamożnych i uprzemysłowionych, spadek aktywności fizycznej oraz wzrost spożycia wysoko przetworzonych pokarmów i stosowanie diety bogatej w sól, wiąże się ze wzrostem zapadalności na choroby cywilizacyjne (otyłość, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, chorobę wieńcową), co w konsekwencji powoduje wzrost występowania przewlekłej niewydolności serca w tych społeczeństwach.

Cel. Celem badania była analiza pacjentów z niewydolnością serca, ze szczególnym uwzględnieniem chorych na cukrzycę typu 2 kierowanych do Kliniki Kardiologii Inwazyjnej w Białymstoku w celu wykonania koronarografii.

Materiał i metody. Do badania włączono 94 pacjentów z niewydolnością serca potwierdzoną w badaniu echokardiograficznym, określaną jako obniżenie frakcji wyrzutowej $\leq 40\%$.

Wyniki. W grupie 94 pacjentów o średnim wieku $68,6 \pm 9,27$ roku, mężczyźni stanowili 78,7% ($n = 74$). Choroba wieńcowa występowała u 85,1% chorych ($n = 80$). Cukrzycę stwierdzono u 31,9% badanych. Pacjenci z cukrzycą charakteryzowali się większym wskaźnikiem masy ciała, dyslipidemią, częstszym występowaniem nadciśnienia tętniczego, wyższym stężeniem glukozy przy przyjęciu w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy. Zwracało uwagę, mimo ciężkiej niewydolności serca, dobre wyrównanie cukrzycy ($HbA_{1c} > 6,4\%$). W badaniu echokardiograficznym różnice dotyczyły grubości tylnej ściany lewej komory. Leczenie było zbliżone w obu grupach poza antagonistami wapnia, które przyjmował większy odsetek pacjentów z cukrzycą.

Wnioski. W badanej grupie pacjentów z niewydolnością serca, aż 31,9% chorowało na cukrzycę typu 2. Populacja chorych na cukrzycę typu 2 charakteryzowała się istotnym statystycznie wyższym stężeniem triglicerydów, glikemii oraz większą grubością tylnej ściany lewej komory i wyższym wskaźnikiem masy ciała. Pacjenci z niewydolnością serca chorujący na cukrzycę potrzebują kompleksowego i nowoczesnego leczenia. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2013 tom 4, nr 2, 55–63)

Słowa kluczowe: cukrzyca, niewydolność serca, kardiomiopatia cukrzycowa

ABSTRACT

Introduction. Decreased physical activity, the increase of highly modified food consumption, sodium rich diet are related to the growing incidence of civilization diseases (obesity, hypertension, diabetes, coronary heart disease) which eventually results in the increase of heart failure incidence in wealthy and industrial societies.

Karol Kochański¹,
Hanna Bachórzewska-Gajewska^{1, 2},
Łukasz Kuźma¹,
Sławomir Dobrzycki¹

¹Klinika Kardiologii Inwazyjnej,
Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
²Zakład Medycyny Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Adres do korespondencji:

lek. Karol Kochański
Klinika Kardiologii Inwazyjnej USK
ul. M. Skłodowskiej-Curie 24 A, 15-276 Białystok
tel.: 85 746 84 96, faks: +48 85 746 88 28
e-mail: kochanskik@wp.pl

Copyright © 2013 Via Medica
ISSN 2081-2450

▶▶ Częstość występowania HF w populacji ogólnej krajów rozwiniętych szacuje się na 1–2%, natomiast w grupie pacjentów powyżej 70. rż. odsetek ten wynosi ponad 10% ◀◀

▶▶ Progresa HF wynika między innymi z aktywacji układu RAA oraz układu współczulnego ◀◀

Aim: The aim of the study was the analysis of patients with heart failure and coexistent type 2 diabetes admitted for coronarography to the Department of Invasive Cardiology.

Material and methods: 94 patients with echocardiographically confirmed heart failure $\leq 40\%$ were enrolled to the study.

Results: In the group of 94 patients with an average age of 68.6 ± 9.27 years, males accounted 78.7% ($n = 74$). Coronary artery disease was in 85.1% of patients ($n = 80$). Diabetes was in 31.9% of patients. Patients with diabetes characterized by a greater body mass index, dyslipidemia, increased incidence of arterial hypertension, higher levels of glycaemia serum concentration compared to patients without diabetes. In spite of severe heart failure, good glycemic control ($HbA_{1c} > 6.4\%$) drew attention. Echocardiography differences were related to the thickness of the rear wall of the left ventricle. The treatment was similar in both groups beside the calcium antagonists, which received a higher percentage of patients with diabetes.

Conclusions. 31.9% of the study group patients with heart failure had type 2 diabetes. Patients with type 2 diabetes had statistically significantly higher triglycerides and glycaemia serum concentrations, thicker posterior wall of the left ventricle and higher BMI.

Patients with diabetes and heart failure require complex and modern treatment. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2013, vol. 4, nr 2, 55–63)

Key words: diabetes mellitus, heart failure, diabetic cardiomyopathy

WSTĘP

Częstość występowania niewydolności serca (HF, *heart failure*) w populacji ogólnej krajów rozwiniętych szacuje się na 1–2%, natomiast w grupie pacjentów powyżej 70. rż. odsetek ten wynosi ponad 10% [1]. Wśród chorych z niewydolnością serca u przynajmniej połowy stwierdza się upośledzoną funkcję skurczową lewej komory oraz ocenianą w badaniu echokardiograficznym, obniżoną frakcję wyrzutową (EF). Przyczyna niewydolności serca może być wieloczynnikowa, do najczęstszych zalicza się chorobę wieńcową, a także nadciśnienie tętnicze, cukrzycę oraz wady serca. Znacznie rzadziej skurczowa niewydolność serca może występować wtórnie do infekcji wirusowej, lub toksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego (alkohol, chemioterapia). Jedną z odmian skurczowej niewydolności serca jest kardiomiopatia rozstrzeniowa, której przyczyna nie jest do końca poznana, a w literaturze zwraca się uwagę na możliwe podłoże genetyczne tego schorzenia [2]. W patofizjologii lewokomorowej niewydolności serca czynnikiem uszkodzającym mię-

sień sercowy doprowadza do przebudowy i poszerzenia, a także upośledzenia kurczliwości lewej komory, co skutkuje spadkiem frakcji wyrzutowej [3, 4]. Progresa niewydolności serca wynika między innymi z aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron oraz układu współczulnego, co wywiera niekorzystny wpływ między innymi na układ sercowo-naczyniowy oraz nerki. Podstawa skutecznego leczenia HF polega na blokowaniu tych dwóch układów. Obecnie w społeczeństwach zamożnych i uprzemysłowionych, wzrastające standardy życia spowodowały spadek aktywności fizycznej oraz wzrost spożycia wysoko przetworzonych pokarmów i stosowanie diety bogatej w sól. Wynikiem tego jest ciągły wzrost zapadalności na choroby cywilizacyjne. W tych społeczeństwach wzrasta odsetek występowania otyłości, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, choroby wieńcowej, co w konsekwencji powoduje wzrost występowania przewlekłej niewydolności serca w tych społeczeństwach. W dostępnych rejestrach szacuje się częstość występowania cukrzycy w grupie pacjentów z niewydol-

nością serca na 20–30% [5]. W dostępnym badaniu w grupie prawie 10 000 pacjentów z cukrzycą typu 2, od początku obserwacji u 12% z nich współistniała niewydolność serca [6]. Oszacowanymi niezależnymi czynnikami ryzyka niewydolności serca są podeszły wiek, długi czas od zachorowania na cukrzycę, stosowanie insuliny oraz wartość wskaźnika BMI [6]. W innych badaniach stwierdzono, iż rozpowszechnienie niewydolności serca w grupie chorych na cukrzycę wiąże się wprost proporcjonalnie ze wzrostem odsetka hemoglobiny glikowanej [7]. W dostępnych badaniach populacyjnych sugeruje się przyczynowy związek pomiędzy niewydolnością serca a cukrzycą. Stwierdzono, iż pacjenci z cukrzycą oraz współistniejącą chorobą wieńcową mają większe prawdopodobieństwo wystąpienia niewydolności serca, w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy [8–15]. Cukrzyca ze współistniejącymi innymi zaburzeniami metabolicznymi powoduje uszkodzenie wielu tkanek i narządów. Mięsień sercowy do prawidłowej funkcji potrzebuje odpowiednich ilości energii. W zdrowym miokardium substratem energii jest glukoza, natomiast w cukrzycy reakcje energetyczne są zaburzone, a głównym substratem energii stają się wolne kwasy tłuszczowe, które rozpoczynają kaskadę procesów chemicznych uszkadzających mięsień sercowy. Efektem tego procesu jest kardiomiopatia cukrzycowa. Innymi czynnikami uszkadzającymi miokardium są nadciśnienie tętnicze oraz choroba wieńcowa. Wszystkie te choroby wpływają na budowę i funkcję kardiomiocytu [16].

Pacjenci z wczesnym rozpoznaniem cukrzycy typu 2 oraz jeszcze bezobjawowej choroby wieńcowej, mają szansę na dokładną kontrolę glikemii i wczesne podjęcie leczenia niewydolności serca w celu redukcji remodelingu mięśnia sercowego oraz zmniejszenia progresji choroby [16].

Celem badania była ocena częstości występowania cukrzycy wśród pacjentów

z niewydolnością serca kierowanych do Kliniki Kardiologii Inwazyjnej w Białymstoku w celu wykonania koronarografii. Porównano także parametry biochemiczne i echokardiograficzne oraz zastosowaną farmakoterapię w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2 w odniesieniu do chorych bez cukrzycy.

MATERIAŁ I METODY

Do badania włączono 94 kolejnych pacjentów z niewydolnością serca potwierdzoną w badaniu echokardiograficznym, określaną jako obniżenie frakcji wyrzutowej (EF, *ejection fraction*) $\leq 40\%$, bez współistniejącej wady serca. Wszyscy chorzy byli kierowani do Kliniki Kardiologii Inwazyjnej w celu wykonania koronarografii, jako diagnostyki choroby wieńcowej będącej potencjalną przyczyną niewydolności serca lub w celu oceny tętnic wieńcowych przed planowaną angioplastyką wieńcową. W badanej grupie pacjentów nie było wywiadu wskazującego na toksyczne ani infekcyjne uszkodzenie mięśnia sercowego.

Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu pakietu statystycznego GraphPad Pism w wersji 4.03 oraz STATA 11.0.

Wiek pacjentów, BMI, stężenia glukozy, kreatyniny, frakcji cholesterolu, hemoglobiny glikowanej oraz BNP, a także parametry echokardiograficzne wyrażono średnimi z odchyleniami standardowymi (SD, *standard deviation*) w przypadku parametrów o rozkładzie normalnym oraz medianą z wartościami pierwszego i trzeciego kwartyna przy rozkładzie odbiegającym od normalnego. Do oceny normalności rozkładu zastosowano test Shapiro-Wilk'a oraz skośność (wartości z zakresu $-1:1$ uważano za spełniające regułę normalności rozkładu). Do porównania oznaczonych parametrów pomiędzy poszczególnymi grupami pacjentów stosowano test *t*-studenta (w przypadku rozkładu normalnego) oraz test Manna-Whitneya (przy zmiennych o rozkładzie

▶▶ W dostępnych badaniach populacyjnych sugeruje się przyczynowy związek pomiędzy niewydolnością serca a cukrzycą ◀◀

▶▶ W zdrowym miokardium substratem energii jest glukoza, natomiast w cukrzycy reakcje energetyczne są zaburzone, a głównym substratem energii stają się wolne kwasy tłuszczowe, które rozpoczynają kaskadę procesów chemicznych uszkadzających mięsień sercowy ◀◀

▶▶ W grupie 94 pacjentów w średnim wieku $68,6 \pm 9,27$ roku, mężczyźni stanowili 78,7% (n = 74) ◀◀

▶▶ Badana grupa pacjentów miała znacznie upośledzoną funkcję skurczową lewej komory, w badaniu echokardiograficznym średnia wartość frakcji wyrzutowej wynosiła 28,085 ◀◀

Tabela 1

Charakterystyka kliniczna grupy badanej z podziałem na podgrupy

Parametry	Cała grupa n = 94	DM t. 2(-) n = 64	DM t. 2(+) n = 30	P
Płeć				0,382
• mężczyźni	78,7%	81,25%	73,3%	
• kobiety	21,3%	18,75%	26,7%	
Wskaźnik BMI	$27,3 \pm 4,12$			
Klasa NYHA				
• I NYHA	6,4%			
• II NYHA	44,7%			
• III NYHA	45,7%			
• IV NYHA	3,2%			
Wiek	$68,6 \pm 9,27$	72,0 (64;77)	$66,2 \pm 8,08$	0,333
Choroba wieńcowa	85,1%	81,3%	93,3%	0,125
• bez istotnych zmian miażdżycowych	38,3%	37,5%	40%	0,816
• choroba 1–2-naczyniowa	31,9%	32,8%	30%	0,785
• choroba wielonaczyniowa	25,5%	26,6%	23,3%	0,783
Przebyty zawał serca	45,7%	48,4%	40%	0,444
Przebyta angioplastyka wieńcowa	50%	54,7%	40%	0,184
Przebyte pomostowanie aortalno-wieńcowe	12,8%	15,6%	6,7%	0,225
Nadciśnienie tętnicze	72,3%	65,6%	86,7%	0,034
Hipercholesterolemia	43,6%	42,2%	46,7%	0,683
Przewlekła choroba nerek	27,7%	28,1%	26,7%	0,883
Miażdżycza tętnic obwodowych	9,6%	10,9%	6,7%	0,512
Komorowe/nadkomorowe zaburzenia rytmu	41,5%	42,2%	40%	0,841

DM t. 2(-) — pacjenci bez cukrzycy typu 2; DM t. 2(+) — pacjenci z cukrzycą typu 2

odbiegającym od normalnego). Zmienne jakościowe porównywano przy zastosowaniu testu χ^2 . Poziom krytyczny p wszystkich stosowanych testów niższy niż $\alpha = 0,05$ traktowano jako istotny statystycznie.

WYNIKI

W grupie 94 pacjentów o średnim wieku $68,6 \pm 9,27$ roku, mężczyźni stanowili 78,7% (n = 74). Choroba wieńcowa występowała u 85,1% chorych (n = 80). Pięćdziesięciu czterech pacjentów (57,4%) zostało zakwalifikowanych do leczenia rewaskularyzacyjnego, z czego u 30 pacjentów wykonano angioplastykę wieńcową, a u 24 chorych decyzja w sprawie dalszego leczenia

(angioplastyka wieńcowa v. pomostowanie aortalno-wieńcowe v. leczenie zachowawcze) pozostawiono do decyzji kardiochirurgicznej (tab. 1). Charakterystykę badanej grupy i wyniki przedstawiono w tabelach 1–6. Stężenie glukozy przy przyjęciu było wyższe w grupie pacjentów z cukrzycą, średnie stężenie hemoglobiny glikowanej było tylko nieznacznie wyższe w osób z cukrzycą (5,9% v. 6,4%) (tab. 4). Badana grupa pacjentów miała znacznie upośledzoną funkcję skurczową lewej komory, w badaniu echokardiograficznym średnia wartość frakcji wyrzutowej wynosiła 28,085 (tab. 2) i nie różniła się w grupie pacjentów z cukrzycą i bez cukrzycy (tab. 5).

Tabela 2

Charakterystyka biochemiczna i echokardiograficzna badanej grupy pacjentów

Parametr	Mediana/średnia
BNP [pg/ml]	298,8 (163,4; 829,7)
Kreatynina [mg%]	1,05 (0,85; 1,4)
Kwas moczowy [mg%]	6,16 (5,23; 7,7)
Glukoza [mg%]	100,0 (90; 112,5)
Cholesterol całkowity [mg%]	164,5 (144; 199)
• triglicerydy [mg%]	113,0 (84,5; 158,5)
• cholesterol frakcji HDL [mg%]	46,5 (38,5; 57)
• cholesterol frakcji LDL [mg%]	91 (70,5; 122,5)
Hemoglobina glikowana (%)	6,2 (5,75; 6,95)
ECHO serca	Mediana
Szerokość lewej Komor [mm]	60,4 ± 9,40
Grubość tylnej ściany lewej komory [mm]	11,0 (10; 12)
Grubość przegrody międzykomorowej [mm]	11,8 ± 1,86
Fracja wyrzutowa (%)	28,0 (23; 33)

Tabela 3

Leczenie farmakologiczne stosowane w badanej grupie pacjentów

Leczenie	N	%
Beta-adrenolityki	92	97,9%
Glikozydy nasercowe	29	30,9%
Inhibitory konwertazy angiotensyny	84	89,4%
Antagoniści receptora angiotensyny	5	5,3%
Antagoniści wapnia	15	16%
Antagoniści aldosteronu	82	87,2%
Diuretyki pętlowe	83	88,3%
Statyna	73	77,7%
Kwas acetylosalicylowy	77	81,9%
Metformina	14	14,9%
Pochodne sulfonilomocznika	10	10,6%
Alfa-glukozydazy	1	1,1%
Insulina	8	8,5%

W badanej grupie pacjentów aż 98% pacjentów otrzymywało leki blokujące receptory betaadrenaliczne i prawie 90% ACEI oraz 5% sartany, równie wysoki odsetek leki moczopędne (tab. 3). Leczenie w grupie pacjentów z cukrzycą było zbliżone do leczenia pacjentów bez cukrzycy, jedynie antagoniści wapnia stosowani byli istotnie częściej w grupie pacjentów z cukrzycą. Zwraca uwagę podobny w obu grupach, ale wysoki odsetek pacjentów leczonych preparatami naparstnicy (tab. 6).

OMÓWIENIE WYNIKÓW I Dyskusja

W dostępnych rejestrach wykazano, że niewydolność serca w populacji ogólnej występuje dwukrotnie częściej u mężczyzn oraz pięciokrotnie częściej u kobiet z cukrzycą w wieku do 74 lat. Jeszcze gorzej sytuacja ta wygląda w grupie młodszych pacjentów (< 65. rż.), gdzie mężczyźni z cukrzycą czterokrotnie częściej, a kobiety nawet ośmiokrotnie częściej rozwijają niewydolność serca [17]. W podgrupach analizowanych pacjentów z niewydolnością serca nie

▶▶ Leczenie w grupie pacjentów z cukrzycą było zbliżone do leczenia pacjentów bez cukrzycy, jedynie antagoniści wapnia stosowani byli istotnie częściej w grupie pacjentów z cukrzycą ◀◀

▶▶ W dostępnych rejestrach wykazano, że HF w populacji ogólnej występuje 2-krotnie częściej u mężczyzn oraz 5-krotnie częściej u kobiet z cukrzycą w wieku do 74 lat ◀◀

Tabela 4

Charakterystyka biochemiczna grupy badanej z podziałem na podgrupy

Parametry	DM t. 2(-) n = 64	DM t. 2(+) n = 30	P	DM t. 2(+) CAD 0- -naczyniowa PCI, CABG(-) n = 9	P
Wskaźnik masy ciała BMI	26,1 ± 3,53	29,8 ± 4,15	< 0,0001	31,2 ± 4,09	0,0002
BNP [pg/ml]	382,6 (172,1; 875,4)	222,6 (146,2; 439,9)	0,1104	167,1 (140,2; 203,5)	0,0588
Kreatynina [mg%]	1,1 (0,9; 1,5)	1,0 ± 0,24	0,1079		
Kwas moczowy [mg%]	6,6 ± 1,81	6,0 (5,1; 6,8)	0,4548		
Glikemia [mg%]	97,4 ± 15,63	109,0 (95,0; 164,5)	0,0008		
Cholesterol całkowity [mg%]	164,0 (144,10; 202,0)	170,5 ± 36,53	0,7138		
Tri glicerydy [mg%]	102,5 (83,0; 137,0)	136,0 (106,5; 191,0)	0,0078		
HDL cholesterol [mg%]	47,5 (39,0; 57,0)	42,5 (38,0; 56,5)	0,4719		
LDL cholesterol [mg%]	89,5 (73,0; 124,5)	97,2 ± 33,59	0,8545		
Hemoglobina glikowana (%)	5,9 ± 0,44	6,4 (5,8; 7,4)	0,0971		

DM t. 2(-) — pacjenci bez cukrzycy typu 2; DM t. 2(+), — pacjenci z cukrzycą typu 2; DM t. 2(+), CAD 0-naczyniowa PCI, CABG(-) — pacjenci z cukrzycą typu 2 oraz chorobą wieńcową bez istotnych angiograficznie zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, bez wywiadu rewaskularyzacji przezskórnej oraz kardiochirurgicznej

Tabela 5

Charakterystyka echokardiograficzna grupy badanej z podziałem na podgrupy

Parametry	DM t. 2(-) n = 64	DM t. 2(+) n = 30	P	DM t. 2(+), CAD 0-naczyniowa PCI, CABG(-) n = 9	P
Szerokość lewej komory [mm]	58,0 (53,5; 64,5)	61,3 ± 9,27	0,3614	63,4 ± 5,04	0,1324
Grubość tylnej ściany lewej komory [mm]	10,0 (10,0; 11,5)	11,0 (11,0; 12,0)	0,0374	11,7 ± 1,21	0,1350
Grubość przegrody międzykomorowej [mm]	11,5 ± 1,85	12,3 ± 1,82	0,1531	11,8 ± 0,98	0,6577
Fracja wyrzutowa (%)	26,0 (21,0; 33,0)	29,7 ± 6,9	0,0604	30,3 ± 5,07	0,1307

DM t. 2(-) — pacjenci bez cukrzycy typu 2; DM t. 2(+), — pacjenci z cukrzycą typu 2; DM t. 2(+), CAD 0-naczyniowa PCI, CABG(-): pacjenci z cukrzycą typu 2 oraz chorobą wieńcową bez istotnych angiograficznie zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, bez wywiadu rewaskularyzacji przezskórnej oraz kardiochirurgicznej

►► Do najczęstszych przyczyn HF ściśle związanych z cukrzycą można zaliczyć niedokrwienie w przebiegu choroby wieńcowej i zawału serca ◀◀

stwierdzono istotnych statystycznie różnic, biorąc pod uwagę płeć oraz wiek pacjentów, jednak w podgrupie chorych z cukrzycą typu 2 średni wiek jest nieco niższy w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy (72,0 [64; 77] v. 66,2 ± 8,08, p = 0,333). Do najczęstszych przyczyn niewydolności serca ściśle związanych z cukrzycą można zaliczyć niedokrwie-

nie w przebiegu choroby wieńcowej i zawału serca. W analizowanej grupie pacjentów choroba wieńcowa w 93,3% współistniała z cukrzycą, a w 81,3% występowała w grupie chorych bez cukrzycy (NS). Kolejnym istotnym czynnikiem ryzyka niewydolności serca oraz choroby wieńcowej jest nadciśnienie tętnicze. W badanej grupie pacjentów nad-

Tabela 6

Farmakoterapia stosowana w poszczególnych podgrupach

Leki	DM t. 2(-) n = 64	DM t. 2(+) n = 30	P
Beta-adrenolityki	96,9%	100%	
Glikozydy nasercowe	31,3%	30%	0,903
Inhibitory konwertazy angiotensyny	90,6%	86,7%	0,562
Antagoniści receptora angiotensyny	4,7%	6,7%	
Blokery kanału wapniowego	9,4%	30%	0,011
Antagoniści aldosteronu	89,1%	83,3%	0,438
Diuretyki pętlowe	89,1%	86,7%	0,736
Statyna	73,4%	86,7%	0,151
Kwas acetylosalicylowy	79,7%	86,7%	
Metformina		46,7%	
Pochodne sulfonilomocznika		33,3%	
Alfa-glukozydazy		3,33%	
Insulina		26,7%	

DM t. 2(-): pacjenci bez cukrzycy typu 2; DM t. 2(+): pacjenci z cukrzycą typu 2

►► Cukrzyca zwiększa ryzyko występowania chorób serca, a około 50% chorych z cukrzycą umrze z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego ◀◀

ciśnienie tętnicze występowało istotnie częściej w podgrupie pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2 (86,7% v. 65,6%, $p = 0,034$). Wśród pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2 stwierdzono także wyższy wskaźnik masy ciała BMI ($29,8 \pm 4,15$ v. $26,1 \pm 3,53$, $p < 0,0001$). W grupie z cukrzycą częściej występowała dyslipidemia (mediana stężenia triglicerydów: 102,5 mg% u pacjentów bez cukrzycy v. 136,0 mg% u pacjentów z cukrzycą typu 2, $p = 0,0078$) oraz stwierdzono wyższe stężenie glukozy na czczo ($97,15 \pm 15,63$ mg% w grupie bez cukrzycy v. 109,0 mg% u chorych z cukrzycą, $p = 0,0008$). Cukrzyca zwiększa ryzyko występowania chorób serca, a około 50% chorych z cukrzycą umrze z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego. Zgodnie z przewidywaniami Organizacji Narodów Zjednoczonych, coraz częściej występująca otyłość, szczególnie w krajach rozwiniętych, spowoduje wzrost zachorowania na cukrzycę w 2025 roku do 300 milionów chorych [18]. W jednym z badań wykazano, iż cukrzyca wiąże się ze zmniejszoną perfuzją mięśnia sercowego, a to w istotny sposób koreluje między innymi z odsetkiem hemoglobiny glikowanej (HbA_{1C}) [19].

Pomimo charakterystycznego profilu metabolicznego w podgrupie pacjentów z cukrzycą (dyslipidemia oraz hiperglikemia), należy podkreślić dobre wyrównanie cukrzycy typu 2 (HbA_{1C} 6,4 [5,8; 7,4]). Mimo częstszego współwystępowania nadciśnienia tętniczego w podgrupie chorych z cukrzycą, w badaniu echo serca stwierdzono jedynie istotny statystycznie większy przerost tylnej ściany lewej komory (11,0 mm v. 10,0 mm w podgrupie pacjentów bez cukrzycy; $p = 0,0374$). Obie podgrupy nie różniły się natomiast pod względem grubości przegrody międzykomorowej oraz wymiaru lewej komory, a frakcja wyrzutowa w grupie chorych na cukrzycę była nawet wyższa ($29,7 \pm 6,9$ v. $26,0$ [21,0; 33:0]), pozostając na granicy istotności statystycznej ($p = 0,0604$). Można przez to pośrednio wnioskować o odpowiednim leczeniu farmakologicznym. Należy podkreślić, iż w podgrupie pacjentów z cukrzycą istotnie częściej stosowano antagonistów wapnia (30% v. 9,4% w podgrupie bez cukrzycy; $p = 0,011$). W analizowanej grupie pacjentów z cukrzycą typu 2 oraz niewydolnością serca szczególną uwagę należy zwrócić na chorych bez istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach

▶▶ Populacja chorych na cukrzycę typu 2 charakteryzowała się częstszą dyslipidemią oraz hiperглиkemią, wyższym BMI, częstszym współistnieniem nadciśnienia tętniczego oraz w konsekwencji większym przerostem tylnej ściany lewej komory ◀◀

▶▶ W grupie pacjentów z ciężką HF stwierdzono wysoki, znaczący odsetek współistniejącej cukrzycy typu 2 ◀◀

wieńcowych, bez przebytego zawału serca oraz bez wywiadu leczenia rewaskularyzacyjnego choroby wieńcowej. Stanowią oni aż 9,6% badanej populacji. Różnili się istotnie statystycznie od pacjentów bez cukrzycy typu 2 wyższą wartością wskaźnika BMI ($31,2 \pm 4,09$ v. $26,1 \pm 3,53$, $p = 0,0002$), a średnie stężenie BNP wynosiło 167,1 pg/ml. W literaturze dostępne są doniesienia o związku kardiomiopatii cukrzycowej z chorobą drobnych tętnic wieńcowych [19], a także o zaburzeniach w układzie współczulnym mięśnia sercowego u chorych z cukrzycą. Pomimo opisywanego w literaturze zwiększonego ryzyka niewydolności serca wśród chorych na cukrzycę typu 2, to w analizowanych podgrupach pacjentów z cukrzycą w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy nie stwierdza się istotnych statystycznie różnic w stężeniu peptydu natiuretycznego B oraz w wymiarze lewej komory i frakcji wyrzutowej oznaczanych w badaniu echokardiograficznym. Może to sugerować optymalne leczenie farmakologiczne nie tylko niewydolności serca oraz cukrzycy, ale także chorób współistniejących. W analizowanej grupie chorych z niewydolnością serca aż 97,9% pacjentów stosowało β -adrenolityki, inhibitory konwertazy angiotensyny 89,4%, antagonistów aldosteronu 87,2%, diuretyki pętlowe 88,3%, statyny 77,7%, a kwas acetylosalicylowy 81,9%, natomiast obie podgrupy z cukrzycą i bez nie różniły się istotnie statystycznie w częstości stosowania tego leczenia.

IMPLIKACJE KLINICZNE

W grupie pacjentów z ciężką niewydolnością serca stwierdzono wysoki, znaczący odsetek współistniejącej cukrzycy typu 2.

Zwraca uwagę dobre metaboliczne wyrównanie chorych w grupie pacjentów ze znacznie upośledzoną funkcją skurczową lewej komory.

Leczenie farmakologiczne w grupie pacjentów ze skurczową niewydolnością serca, poza częstszym stosowaniem antagonistów

wapnia nie różniło się istotnie w grupie pacjentów z cukrzycą w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy.

PODSUMOWANIE

W badanej grupie pacjentów z niewydolnością serca aż 31,9% chorowało na cukrzycę typu 2, co zgodnie z dostępną literaturą wiąże się ze znacznie gorszym rokowaniem, ze względu na współwystępowanie kardiomiopatii cukrzycowej, choroby wieńcowej oraz nadciśnienia tętniczego. Populacja chorych na cukrzycę typu 2 charakteryzowała się częstszą dyslipidemią oraz hiperglykemią, wyższym wskaźnikiem BMI, częstszym współistnieniem nadciśnienia tętniczego oraz w konsekwencji większym przerostem tylnej ściany lewej komory. Dzięki intensywnemu i kompleksowemu leczeniu farmakologicznemu pacjenci z cukrzycą typu 2 nie różnili się istotnie statystycznie od pacjentów bez cukrzycy w zaawansowaniu niewydolności serca (BNP, EF, wymiar lewej komory). Przedstawione badanie jest zaledwie wstępem do dokładniejszej analizy problemu cukrzycy w niewydolności serca. W celu dokładniejszej oceny wpływu cukrzycy na niewydolność serca oraz cały układ sercowo-naczyniowy wraz z oceną odległych punktów końcowych należałoby kontynuować obserwację oraz zwiększyć badaną grupę pacjentów, nie zapominając zarazem o intensywnym leczeniu hipoglikemizującym, hipotensyjnym, leczeniu choroby wieńcowej oraz niewydolności serca, mając przede wszystkim na celu dobro chorego.

PIŚMIENNICTWO

1. Mosterd A., Hoes A.W. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007; 93: 1137–1146.
2. Ackerman M.J., Priori S.G., Willems S. i wsp. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Heart Rhythm* 2011; 8: 1308–1339.
3. McMurray J.J., Clinical practice. Systolic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362: 228–238.

4. Shah A.M., Mann D.L. In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science. *Lancet* 2011; 378: 704–712.
5. Roger V.L., Weston S.A., Redfield M.M. i wsp. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004; 292: 344–350.
6. Nichols G.A., Hillier T.A., Erbey J.R., Brown J.B. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence, and risk factors. *Diabetes Care* 2001; 24: 1614–1619.
7. Stratton I.M., Adler A.I., Neil H.A. i wsp. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405–412.
8. He J., Ogden L., Bazzano L. i wsp. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch. Intern. Med.* 2001; 161: 996–1002.
9. Suskin N., McKelvie R.S., Burns R.J. i wsp. Glucose and insulin abnormalities relate to functional capacity in patients with congestive heart failure. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 1368–1375.
10. Fonarow G.C., Stevenson L.W., Walden J.A. i wsp. Impact of a comprehensive heart failure management program on hospital readmission and functional status of patients with advanced heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 725–732.
11. Kitzman D.W., Gardin J.M., Gottdiener J.S. i wsp. Importance of heart failure with preserved systolic function in patients ≥ 65 years of age. CHS Research Group. *Cardiovascular Health Study. Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 413–419.
12. Halon D.A., Merdler A., Flugelman M.Y. i wsp. Late-onset heart failure as a mechanism for adverse long-term outcome in diabetic patients undergoing revascularization (a 13-year report from the Lady Davis Carmel Medical Center registry). *Am. J. Cardiol.* 2000; 85: 1420–1426.
13. Gottdiener J.S., Arnold A.M., Aurigemma G.P. i wsp. Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 1628–1637.
14. Devereux R.B., Roman M.J., Paranicas M. i wsp. A population-based assessment of left ventricular systolic dysfunction in middle-aged and older adults: the Strong Heart Study. *Am. Heart J.* 2001; 141: 439–446.
15. Grundy S.M., Benjamin I.J., Burke G.L. i wsp. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for health-care professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100: 1134–1146.
16. Bell D.S.H. Heart failure — the frequent, forgotten and often fatal complication of diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 24–33.
17. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. *JAMA* 1979; 241: 2035–2038.
18. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/> (dostęp: 12.05.2013).
19. Goyal B.R., Mehta A.A. Diabetic cardiomyopathy: pathophysiological mechanisms and cardiac dysfunction. *Hum. Exp. Toxicol.* 2012; 1–20.