

СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА В ОЦІНЦІ ЕЛЕКТРИЧНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ В ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ДРУГОГО ТИПУ

Н. Б. Нищук-Олійник

*Івано-Франківський національний медичний університет;
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька 2;
тел. 0673411150, e-mail: natalianishyk@ukr.net*

Стабільна ішемічна хвороба серця у поєднанні із цукровим діабетом 2 типу залишається однією із основних причин інвалідизації і смертності населення. Тому вивчення факторів прогнозу перебігу за умов поєднання цих захворювань залишається актуальним. Вивчається питання про вплив запального компоненту на розвиток атеросклерозу в хворих на ХКС у поєднанні із ЦД 2 типу. Залишається нез'ясованим вплив виразності хронічного системного запалення на особливості ремоделювання міокарду при такій поєднаній патології.

Мета дослідження – оцінка особливостей ремоделювання міокарда ЛШ на тлі хронічного системного запалення в хворих на стабільну ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом 2 типу.

Проведено обстеження 120 пацієнтів, у тому числі 90 хворих на СІХС та ЦД, 2 тип, інсуліннепотребуючий (група I) та 30 хворих на СІХС (група II). Пацієнти обох груп мали СІХС: стенокардію напруження II–III ФК. Встановили, що у хворих на СІХС із ЦД 2 типу та без нього переважав I тип діастолічної дисфункції серця – порушення релаксації. У хворих на СІХС, що асоційована з ЦД 2 типу, переважав прогностично несприятливий тип ремоделювання – концентрична гіпертрофія ЛШ.

Унаслідок дослідження доведено, що зростання інтегральних показників синдрому хронічного системного запалення в пацієнтів із СІХС на тлі ЦД 2 типу, що асоціюється з діастолічною дисфункцією лівого шлуночка, гіперліпідемією, і це слід враховувати під час вибору тактики ведення пацієнта.

Висновок: На нашу думку, локальне порушення транспорту ліпідів у тканині лежить в основі атеросклеротичного ураження судинної стінки, яке розвивається незалежно від запалення в стінці судини, але істотно потенціюється їм через дію медіаторів запалення.

Реконструкція структурно-функціональних параметрів серця та порушення внутрішньо-серцевої гемодинаміки притаманне хворим на СІХС при ізольованому перебігу та у поєднанні із цукровим діабетом 2 типу, причому у останніх є більш виразним. Ці процеси ініціюються та поглиблюються на тлі хронічного системного запалення, маркерами якого можуть слугувати рівні ST2, hs-CRP, TMAO, TLR2, TLR4 та гематологічні індекси.

Ключові слова: *стабільна ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, маркери хронічного системного запалення.*

Вступ

Однією із проблем сучасної медицини є коморбідність – наявність в одного хворого кількох захворювань внутрішніх органів, що пов'язані між собою єдиним патогенетичним механізмом [1]. Епідеміологічними дослідженнями доведено, що серцево-судинні ускладнення стають головною причиною захворюваності й смертності при цукровому діабеті (ЦД) (80 % пацієнтів із ЦД 2 типу помирають від серцево-судинних ускладнень) [2, 14]. В Україні офіційно зареєстровано 1,2 млн. пацієнтів з ЦД 2 типу, тоді як реальна кількість, за оцінками експертів, у 2–3 рази перебільшує статистичні дані [2]. Існують наукові дані про взаємозв'язок ЦД з такими «новими» факторами ризику атеросклерозу, як С-реактивний білок, ендотеліальна дисфункція, хронічне системне запалення, прокоагулянтні зміни крові тощо. Патологія серцево-судинної системи зустрічається більш ніж у половини хворих на ЦД 2 типу, а за даними деяких авторів, її поширеність досягає 90-100% [3]. Атеросклеротичні зміни судин у хворих на ЦД виникають на 8-10 років раніше, ніж у загальної популяції, що супроводжується прискореним розвитком СІХС внаслідок діабетичної дисліпідемії, гіперінсулінемії, гіперглікемії, активації системного запалення, системного оксидантного стресу [6, 8].

Серце є одним із головних органів мішеней при ЦД, а його функціональний стан в значній мірі зумовлює перебіг і прогноз серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД. Проявами ураження серця при ЦД є діастолічна і систолічна дисфункція лівого шлуночка (ЛШ), гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) та атеросклероз. Вони пов'язані між собою як єдиними факторами ризику, так і загальними патогенетичними процесами [9]. Для хворих на ЦД характерним є раннє виявлення діастолічної дисфункції ЛШ. Відомо, що ГЛШ є важливим фактором ризику смерті від серцево-судинних захворювань та має більше прогностичне значення, ніж підвищення артеріального тиску, гіперхолестеринемія чи куріння [8]. У свою чергу у хворих ЦД відбувається збільшення маси міокарда навіть за відсутності артеріальної гіпертензії [9]. Невивченим, однак, залишається питання про можливе підсумовування несприятли-

вого впливу ЦД у хворих із СІХС на структурно-функціональні зміни міокарда ЛШ.

Мета дослідження

Оцінка особливостей ремоделювання міокарда ЛШ на тлі хронічного системного запалення в хворих на стабільну ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом 2 типу.

Матеріал і методи дослідження

Проведено обстеження 120 пацієнтів, у тому числі 90 хворих на СІХС: стенокардія напруження, ФК-II-III та ЦД, 2 тип, інсуліннепотребуючий (група I) та 30 хворих на СІХС: стенокардія напруження, ФК-II-III (група II). Усі пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні МКЛ №1 та кардіологічному відділенні ЦМКЛ м. Івано-Франківська.

Середній вік пацієнтів становив $59,45 \pm 2,39$ років, у тому числі: чоловіків – $56,20 \pm 1,47$ років, жінок – $63,70 \pm 2,99$ років. Середній вік жінок групи стабільної стенокардії становив $63,57 \pm 1,94$ років, чоловіків – $58,37 \pm 1,76$ років, групи стабільної стенокардії у поєднанні із ЦД – $59,46 \pm 1,19$ років та $54,72 \pm 1,43$ років, відповідно, що вказує на те, що за гендерними особливостями хворі були порівнюваними.

Діагноз СІХС було верифіковано відповідно до уніфікованого клінічного протоколу «Стабільна ішемічна хвороба серця» (Наказ МОЗ України № 2857 від 23.12.2021 р.) [4]. Клас стабільної стенокардії напруги виставлявся згідно з рекомендаціями Канадської асоціації кардіологів. Діагноз ЦД 2 типу також верифікували відповідно до відповідно до уніфікованого клінічного протоколу «Цукровий діабет II типу» (наказ МОЗ України № 1118 від 21.12.2012 р.) [5].

Еходоплеркардіографічне дослідження здійснили на ультразвуковому діагностичному сканері «Logic-5 XP» (GE, США) датчиком 3,5 мГц згідно з рекомендаціями Американського та Європейського товариства ехокардіографії [10]. Визначили розмір лівого передсердя (ЛП), розмір лівого шлуночка (ЛШ) в систолу (КСР) і діастолу (КДР), товщину міжшлуночкової перетинки (МШП) і задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ) у діастолу [10]. Оцінюючи систолічну функцію, розраховували кінцевий діастолічний об'єм (КДО), кінцевий систолічний об'єм (КСО), ударний об'єм (УО) та фракцію викиду (ФВ) ЛШ [16]. Для виявлення гіпертрофії міокарда ЛШ визначали масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, г), індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ, г/м²), відносну товщину стінок (ВТС) за загальноприйнятими формулами [13]. Гіпертрофію міокарда ЛШ діагностували, якщо ІММЛШ дорівнював більше ніж 115 г/м² у чоловіків, 95 г/м² – у жінок [20]. Для встановлення типу ремоделювання міокарда визначали відносну товщину стінки ЛШ за стандартною формулою [13]. На підставі значень ІММЛШ і ВТС за A. Ganau виділяли типи ремоделювання ЛШ. Діастолічну функцію визначали згі-

дно з консенсусом Європейського кардіологічного товариства і рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії з діагностики діастолічної дисфункції (ДД) [15]. На основі ехокардіографічних показників визначали типи діастолічної дисфункції: тип із порушенням релаксації (м'яка ДД, або I тип), псевдонормальний тип (помірна ДД, або II тип), рестриктивний тип (важка ДД, або III тип).

Глюкозу плазми крові визначали глюкозооксидазним методом; глікований гемоглобін (HbA1c) у цільній крові натще – методом іонообмінної хроматографії.

Рівні sST2, hs-СРБ, TLR2 та TLR4 визначали за допомогою імуноферментного методу. Вміст ST2 вимірювали за допомогою техніки ELISA (імуноферментний аналіз) із використанням наборів фірми, «R&D Systems» (Міннеаполіс, США). Визначення концентрації ТМАО в зразках плазми крові виконано на рідинному хромато-мас-спектрометрі Shimadzu 8050 (Японія) з електророспилуючою іонізацією. Хроматографічне розділення компонентів проводилося методом гідрофільної хроматографії. За параметрами загального аналізу крові додатково розраховано інтегральні гематологічні індекси запалення: індекси зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), відношення лейкоцитів до швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) (Л/ШОЕ), відношення несегментоядерних нейтрофілів до ШОЕ (НС/ШОЕ), індекс активності запалення (ІАЗ), відношення нейтрофілів до моноцитів (Н/Мо), нейтрофілів до моноцитів інтегрований індекс запалення (ІІЗ), нейтрофілів та тромбоцитів/лімфоцитів системний індекс запалення (СІС).

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою комп'ютерної програми STATISTIKA-10 і пакета статистичних функцій програми «Microsoft Excel» на персональному комп'ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Вираховували середню арифметичну величину M , середнє квадратичне відхилення δ , середню помилку середньої арифметичної m , число варіанта (n), вірогідність різниці двох середніх арифметичних «р», величини $p < 0,05$ оцінювали достовірними. Кореляційний аналіз проводили за коефіцієнтом Пірсона (r_{xy}).

Результати дослідження

Пацієнти обох груп мали СІХС: стенокардію напруження II–III ФК. У хворих I групи порушення серцевого ритму (фібриляція передсердь, шлуночкова екстрасистоля високих градацій) виявлені вірогідно частіше ($\chi^2 = 33,121$; $df = 2$; $p < 0,05$).

Особливості структурно-функціональних показників серця, що показують процеси кардіальногоремоделювання у хворих на СІХС, залежно від наявності супутнього ЦД 2 типу. За розмірами та об'ємами порожнин лівого шлуночка та лівого передсердя групи дослідження вірогідно не відрізнялися. У хворих на СІХС, що асоційована з ЦД 2 типу,

порівняно з хворими на СІХС без ЦД 2 типу, ФВ ЛШ вірогідно менша на 15,22 %, а середній тиск у легеневій артерії (СТЛА) вірогідно більший на 29,41 % ($p < 0,05$). Частота реєстрації систолічної дисфункції ЛШ ($\chi^2 = 2,75$; $df = 1$; $p < 0,05$) та підвищення СТЛА ($\chi^2 = 2,87$; $df = 1$; $p < 0,05$) у хворих на СІХС з ЦД 2 типу вірогідно більша. Розрахунок відносного ризику дав змогу встановити взаємозв'язки наявності ЦД 2 типу з ризиком розвитку систолічної дисфункції ЛШ ($BP = 2,238$; 95 % ДІ 1,322–3,788; $p < 0,05$) і підвищенням СТЛА ($BP = 3,337$; 95 % ДІ 1,293–8,615; $p < 0,05$). За параметрами діастолічної функції хворі на СІХС із ЦД 2 типу та без нього вірогідно не відрізнялися: переважав 1 тип діастолічної дисфункції серця – порушення релаксації (у 87 % і 85 % хворих). У хворих на СІХС, що асоційована з ЦД 2 типу, переважав прогностично несприятливий тип ремоделювання – концентрична гіпертрофія ЛШ (у 77 %), ексцентричне ремоделювання виявили у 10 %, концентричне ремоделювання – у 10 %, нормальну геометрію ЛШ – у 3 % хворих. У групі хворих на СІХС без супутнього ЦД домінувало концентричне ремоделювання ЛШ – у 69 %, а концентрична гіпертрофія ЛШ зафіксована тільки у 8 % пацієнтів, ексцентричне ремоделювання – у 8 %, нормальна геометрія ЛШ – у 16 % пацієнтів.

За параметрами загального аналізу крові були розраховані інтегральні гематологічні індекси активності запального синдрому: ядерного зсуву нейтрофілів (ІЯЗН), зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), відношення лейкоцитів до ШОЕ (Л/ШОЕ), відношення нейтрофілів до ШОЕ (Н/ШОЕ), відношення нейтрофілів до лімфоцитів (Н/Лі), відношення нейтрофілів до моноцитів (Н/Мо), активності запалення (ІАЗ) та інтегрований індекс запалення (ІЗ). Для обох груп було характерно підвищення Л/ШОЕ: в I групі ($14,17 \pm 1,56$), в II групі ($10,15 \pm 1,2$) ($p < 0,05$); Н/Лі в I групі ($3,04 \pm 0,26$), в II групі ($2,15 \pm 0,31$) ($p < 0,05$) ($p < 0,05$), ІАЗ в I групі ($9,42 \pm 1,6$), в II групі ($6,24 \pm 1,33$) ($p < 0,05$); та Н/Лі в I групі ($14,17 \pm 1,56$), в II групі ($10,15 \pm 1,2$) ($p < 0,05$);

НхТр/Лі (СІС) в I групі ($572,12 \pm 24,73$) та в II групі ($382,74 \pm 20,20$) ($p < 0,05$); та Н/Лі в I групі ($14,17 \pm 1,56$), в II групі ($10,15 \pm 1,2$) ($p < 0,05$).

У процесі дослідження виявилось, що рівні ST2 ($34,22 \pm 2,73$) нг/мл хворих на СІХМ у поєднанні із ЦД 2 типу були порівнянні з такими у осіб, з СІХС ($22,25 \pm 1,95$) нг/мл, що не мали ЦД ($p < 0,05$). Аналізуючи рівень ST2 у хворих, включених до нашого дослідження, виявили різний рівень ST2 у чоловіків та жінок ($26,6$ – $44,4$) нг/л та ($16,7$ – $33,0$) нг/л у різних вікових групах відповідно. Отже ступінь підвищення рівня біомаркера залежав від віку, а також асоціювався з наявністю цукрового діабету та артеріальної гіпертензії.

За результатами дослідження відзначено, що у пацієнтів із поєдна-

ною патологією вміст hs-CRP у крові ($12,93 \pm 2,07$) був у 19,01 рази вищий ($p < 0,05$) від значення у здорових та у 2,08 рази вищий ($p < 0,05$) від показника у пацієнтів I групи ($p < 0,05$). У хворих на СІХС без ЦД рівень hs-CRP був у 9,12 рази вищий, ніж у групі здорових ($p < 0,05$).

При порівнянні концентрацій ТМАО пацієнтів з СІХС та у пацієнтів із СІХС на тлі ЦД виявлено 3 підвищення цього показника в 1,5 рази. Так, середня концентрація ТМАО у пацієнтів з СІХСу поєднанні з ЦД становила ($1022,91 \pm 80,73$) нг/мл, в той час як в групі порівняння ($676,53 \pm 14,48$) нг/мл ($p < 0,001$).

Установлено, що у осіб I групи рівень TLR2 в сироватці крові коливався від 0 до 0,46 нг/мл і в середньому становив $0,21 \pm 0,10$ нг/мл. За результатами перцентильного аналізу, медіана рівня TLR2 становила 0,20 нг/мл, 25-й та 75-й перцентилі – 0,16 та 0,28 нг/мл, а 95 % довірчий інтервал – 0,02 – 0,38 нг/мл відповідно. Згідно з перцентильним розподілом рівня TLR2 в групі порівняння, значення показника нижче 75-го перцентилі (0,38 нг/мл) – високими. У хворих на СІХС у поєднанні із ЦД 2 типу рівень TLR2 коливався від 0,15 до 1,08 нг/мл і за середніми величинами був достовірно вищим в 2,2 рази, ніж у осіб групи СІХС. Ранжирування рівня TLR2 показало, що серед хворих II групи частка осіб з нормальними рівнями в 3,7 рази нижча, а частка осіб з високими рівнями вище – у 9,5 рази, ніж в групі порівняння. Частки осіб з високими нормальними рівнями в групі порівняння та групі хворих на СІХС були співставними. Таким чином, I група та група хворих на СІХС у поєднанні із ЦД 2 типу суттєво відрізнялись за рівнем TLR2 в сироватці крові.

Дослідження рівня TLR4 також виявило статистично значущі відмінності. Так у осіб з СІХС у поєднанні із ЦД 2 типу порівняння рівень TLR4 у сироватці крові середньому становив $0,32 \pm 0,16$ нг/мл. Медіана рівня TLR4 становила 0,33 нг/мл, 25-й та 75-й перцентилі – 0,20 та 0,42 нг/мл, а 95 % довірчий інтервал – 0,01 – 0,55 нг/мл відповідно. Згідно з перцентильним розподілом рівня TLR4 у групі порівняння, значення показника нижче 75-го перцентилі (0,55 нг/мл) – високими. У I групі частка осіб з високими рівнями TLR4 у сироватці крові була незначною і становила 8,3 %. Виявилось що у хворих на СІХС у поєднанні із ЦД відношення TLR2/TLR4 було достовірно вищим в 1,33 рази ($p < 0,01$).

Аналіз і обговорення

За результатами Фремінгемського дослідження, наявність ЦД підвищує ризик розвитку СІХС у чоловіків на 66,0 %, у жінок – на 20,3 % [6]. У Whitehall Study встановили залежність ризику СІХС і при субклінічних формах порушення вуглеводного обміну, і при маніфестному ЦД [7]. Результати нашого дослідження підтверджують ці дані.

Відомо, що в процесі розвитку запалення в організмі синтезуються та накопичуються біологічно активні агенти, які, з одного боку, забез-

печують захисну функцію, а з іншого, при надлишковому їх вмісті в крові та тканинах, можуть відігравати роль тригерів або безпосередньо призводити до розвитку додаткової альтерації та формуванню патологічних систем. Обговорюючи можливі механізми виявлених особливостей ремоделювання ЛШ у хворих на СІХСзі ЦД-2 і без нього, безсумнівно, особливо слід виділити комплекс метаболічних порушень, які характерні для ЦД-2. Саме інсулінорезистентність та гіперінсулінемія є тими пусковими факторами, які викликають цілу серію гормональних, нейрогуморальних та метаболічних процесів, лежать в основі раннього та переважно гіпертрофічного ремоделювання ЛШ при поєднаній патології у поєднанні з ЦД-2 [7]. Деякі лабораторні параметри та інтегральні запальні індекси, в тому числі відношення нейтрофілів до лімфоцитів (NLR), відношення тромбоцитів до лімфоцитів (PLR) та рівень С-реактивного білка (CRP), використовуються для оцінки ступеня запалення та тяжкості коронарної артерії. захворювання (СІХС). Нейтрофіли*тромбоцити / лімфоцити – це новий системний індекс імунного запалення [12, 17]. Також важливо досліджувати прогностичну цінність ST2 у пацієнтів із встановленою ішемічною хворобою серця [11] та рівнями ТМАО у плазмі навіть при субклінічному ураженні міокарда [19]. Найважливішими гіпертрофічними та проліферативними факторами, що включаються в процеси гіпертрофії міокарда, є ціла серія цитокінів та інших факторів активації системного запалення. У дослідженнях досить детально було вивчено роль розвитку процесів ремоделювання серця інтерлейкінів (ІЛ)-1, -4, фактора некрозу пухлин α , інсуліноподібного-фактора росту-1, трансформуючого фактора росту-1. Накопичується все більше даних, що важливу роль в механізмах розвитку кардіоваскулярної патології відіграють TLR, які забезпечують вроджений імунітет і залучені до розпізнавання чисельних екзогенних та ендогенних лігандів. TLR відіграють важливу роль у функціонуванні вродженого імунітету, забезпечують розпізнавання молекулярних патернів та біополімерів різних інфекційних агентів та ініціюють каскад експресії медіаторів запального процесу [18]. Через дотичність родини TLR до ураження серцево-судинної системи з'явилась «рецепторна» теорія 31 атеросклерозу, індукованого персистуванням субклінічного інфекційного процесу. TLR2 та TLR4 можуть бути інтегровані у механізми ремоделювання міокарда та судин за умов СІХС.

Висновки

На нашу думку, локальне порушення транспорту ліпідів у тканині лежить в основі атеросклеротичного ураження судинної стінки, яке розвивається незалежно від запалення в стінці судини, але істотно потенціюється їм через дію медіаторів запалення.

Реконструкція структурно-функціональних параметрів серця та порушення внутрішньо-серцевої гемодинаміки притаманне хворим на

СІХС при ізольованому перебігу та у поєднанні із цукровим діабетом 2 типу, причому у останніх є більш виразним. Ці процеси ініціюються та поглиблюються на тлі хронічного системного запалення, маркерами якого можуть слугувати рівні ST2, hs –СРП, ТМАО, TLR2, TLR4 та гематологічні індекси.

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку. Пошук фармакологічних засобів, що можуть знизити активність системного запалення і буде наступним етапом нашого дослідження.

Література

1. Коваленко В. М., Борткевич О. П. Коморбідність: визначення, можливі напрямки діагностики та лікування // Український ревматологічний журнал. 2019. Т. 3. № 77. С. 33–44.
2. Кошля В. І., Піскун А. В. Когортне проспективне дослідження стану серця та судин у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу // Science Rise: Medical Science. 2019. Т. 31. № 4. С. 8–14.
3. Паньків В. І. Порушення вуглеводного обміну в клінічній практиці // Міжнародний ендокринологічний журнал. 2017. Т.13, № 1. С. 39–44.
4. Уніфікований клінічний протокол первинної вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги (УКПМД) «Стабільна ішемічна хвороба серця». Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 23.12.2021 № 2857 // 2021.
5. Уніфікований клінічний протокол первинної вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги (УКПМД) «Цукровий діабет II типу». Наказ МОЗ України №1118 від 21.12.2012 року // 2012.
6. Хіміон Л. В. и др. Фактори ризику ішемічної хвороби серця та розвиток гострого коронарного синдрому в осіб з нормальними показниками ліпідного обміну // Семейная медицина. 2016. № 2. С. 95–98.
7. Cosentino F. и др. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // European Heart Journal. 2020. Т. 41. № 2. С. 255–323.
8. 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. Т. 332. № 7533. С. 73–78.
9. Kvetny J. и др. Subclinical hypothyroidism is associated with a low-grade inflammation, increased triglyceride levels and predicts cardiovascular disease in males below 50 years // Clinical Endocrinology. 2004. Т. 61. № 2. С. 232–238.

10. Lang R. M. и др. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2015. Т. 16. № 3. С. 233–271.
11. Li M. и др. Prognostic value of ST2 for MACEs and all-cause mortality in patients with coronary artery disease during a long-term follow up // 2020.
12. Liu Y. и др. Systemic immune-inflammation index predicts the severity of coronary stenosis in patients with coronary heart disease // *Coronary Artery Disease*. 2021. Т. 32. № 8. С. 715–720.
13. Marwick T. H. и др. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) // *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2015. Т. 16. № 6. С. 577–605.
14. Mykhailovska N. S., Miniailenko L. Y. The state of vascular endothelium, clinical and metabolic features of patients with coronary heart disease combined with nonalcoholic fatty liver disease // *Патологія*. 2017. № 14, № 1. С. 62–67.
15. Nagueh S. F. и др. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging // *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2016. Т. 17. № 12. С. 1321–1360.
16. Pellicori P. и др. Prevalence, pattern and clinical relevance of ultrasound indices of congestion in outpatients with heart failure // *European Journal of Heart Failure*. 2019. Т. 21. № 7. С. 904–916.
17. Rubattu S., Forte M., Raffa S. Circulating Leukocytes and Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases: A State of the Art // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2019. Т. 2019. С. 1–9.
18. Salvador B. и др. Modulation of endothelial function by Toll like receptors // *Pharmacological Research*. 2016. Т. 108. С. 46–56.
19. Senthong V. и др. Gut microbiota-generated metabolite, trimethylamine-N-oxide, and subclinical myocardial damage: a multicenter study from Thailand // *Scientific Reports*. 2021. Т. 11. № 1. С. 14963.
20. Williams B. и др. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // *European Heart Journal*. 2018. Т. 39. № 33. С. 3021–3104.

Стаття надійшла до редакційної колегії 15.11.2021 р.

STRUCTURAL-GEOMETRIC INDICATORS OF THE LEFT VENTRICLE IN THE EVALUATION OF ELECTRICAL REMODELATION OF THE HEART OF THE HEAD OF CHRONIC SYSTEMIC INFLAMMATION IN THE INFLAMMATION

N. B. Nyshchuk-Oliynyk

*Ivano-Frankivsk National Medical University;
76000, Ivano-Frankivsk, st. Halytska 2;
ph. 0673411150, e-mail: natalianishyk@ukr.net*

Stable coronary artery disease in combination with type 2 diabetes mellitus remains one of the leading causes of disability and mortality. Therefore, the study of prognostic factors in the combination of these diseases remains relevant. The question of the influence of the inflammatory component on the development of atherosclerosis in patients with CCS in combination with type 2 diabetes mellitus is studied in this article. The influence of the severity of chronic systemic inflammation on the features of myocardial remodeling in such a combined pathology remains unclear.

The aim of the study was to evaluate the features of LV myocardial remodeling on the background of chronic systemic inflammation in patients with stable coronary artery disease with concomitant type 2 diabetes mellitus.

120 patients were examined, including 90 patients with SCAD and type 2 diabetes mellitus (group I) and 30 patients with SCAD (group II). Patients in both groups had SCAD: angina class II-III by CCS classification. It was found that in patients with SCAD and type 2 diabetes mellitus and without it, type 1 diastolic heart dysfunction prevailed (relaxation disorders). Prognostically unfavorable type of remodeling, concentric LV hypertrophy, predominated in patients with SCAD associated with type 2 diabetes.

The study showed that the increase in the integrated indicators of chronic systemic inflammation in patients with SCAD with concomitant type 2 diabetes mellitus associated with diastolic left ventricular dysfunction, hyperlipidemia, and this should be considered when choosing tactics of patient management.

Conclusion: In our opinion, local disruption of lipid transport in the tissue is the basis of atherosclerotic lesions of the vascular wall, which develops independently of inflammation in it, but is significantly potentiated by the mediators of inflammation.

Reconstruction of structural and functional parameters of the heart and disorders of intracardiac hemodynamics are characteristic of patients with SCAD without and in combination with type 2 diabetes mellitus, and in the latter case is more profound. These processes are initiated and deepened against the background of chronic systemic inflammation, which may be marked with elevated levels of ST2, hs-SRP, TMAO, TLR2, TLR4 and hematological indices.

Key words: *stable coronary artery disease, diabetes mellitus, markers of chronic systemic inflammation.*