

СТАН ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

О.В. Колеснікова

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої АМН України», Харків

Ключові слова: цукровий діабет, систолічна дисфункція, діастолічна дисфункція, лівий шлуночок, правий шлуночок, кардіогемодинаміка.

Цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) є найпоширенішим ендокринним захворюванням в Україні [2]. Ураження серцево-судинної системи є головною причиною смертності у хворих на ЦД-2: понад 75% хворих на діабет помирають від серцево-судинних ускладнень [3]. Проспективні епідеміологічні та клінічні дослідження свідчать про збільшений у 2—4 рази ризик передчасного коронарокардіосклерозу при ЦД-2 [5]. Тривалі багатоцентрові плацебоконтрольовані дослідження DCCT та UKPDS показали, що жорстка та тривала компенсація вуглеводного балансу зменшує ризик виникнення інфаркту міокарда тільки на 16% [10].

Для ЦД-2 характерний ранній початок та швидке прогресування атеросклерозу. Атеросклероз має складний патогенез, є інтегративним процесом взаємодії ендотеліальних клітин артеріальної стінки, гормонально-метаболічних порушень в організмі та компонентів крові — ліпопротеїдів, тромбоцитів, моноцитів [1, 5]. Декомпенсація вуглеводного балансу є важливим, але не єдиним фактором атерогенезу при ЦД-2. Контроль за рівнем глюкози не забезпечує зниження смертності хворих на ЦД.

Відомо, що ЦД та субклінічний атеросклероз у 2 рази збільшує ризик смерті від ішемічної хвороби серця та інфаркту міокарда [3].

Незначна кількість робіт, присвячених цій проблемі, обмежена описанням окремих параметрів та функцій лівого шлуночка (ЛШ) на підставі даних методу полікардіографії, без аргументації патологічних механізмів їх розвитку [4].

Недостатньо досліджене питання про характер початкових гемодинамічних порушень у системі кровообігу хворих на ЦД-2. Вивчення цього питання дасть змогу оптимізувати медикаментозну корекцію, прогноз, диспансеризацію та вторинну профілактику пацієнтів із ЦД-2.

Мета роботи — оцінити функціональний стан лівих та правих відділів серця у хворих на цукровий діабет 2 типу та оптимізувати діагностику доклінічної серцевої недостатності.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

До групи обстеження включали хворих на ЦД-2 віком 40—74 роки. Ці пацієнти не мали тяжких діабетичних ангіопатій, перенесених раніше вірусних гепатитів та алкоголізму. До групи обстеження не включали тих, у кого були виражені запальні процеси сечовивідних шляхів та нирок, інші урологічні захворювання, які розвинулися до ЦД-2. У всіх хворих в анамнезі не було супутніх хвороб серцево-судинної системи та клінічних ознак серцевої недостатності.

Загалом обстежено 60 пацієнтів. Критерієм включення в дослідження була стійка нормо-, мікро- та макроальбумінурія, що відповідає I—IV стадіям ДН за класифікацією С.Е. Mogensen, 1983: I стадія (гіперфункція) — гіперфільтрація, гіперфункція, гіпертрофія нирок, нормоальбумінурія (< 30 г/добу), II стадія (початкові зміни нирок) — стовщення базальної мембрани, експансія мезангія, гіперфільтрація, нормоальбумінурія (< 30 г/добу), III стадія (початкова ДН) — мікроальбумінурія (від 30 до 300 мг/добу), IV стадія (виражена ДН) — макроальбумінурія, артеріальна гіпертензія, склероз 50—70% клубочків. Тривалість ЦД-2 — від 2 до 15 років.

Контрольну групу становили 14 здорових донорів аналогічної вікової категорії чоловічої та жіночої статі. Статевий розподіл був реципрокний.

Пацієнти були розділені на три групи відповідно до вираженості екскреції альбуміну з сечею: хворі на ЦД-2 із нормоальбумінурією (30%); хворі на ЦД-2 із мікроальбумінурією (36,7%); хворі на ЦД-2 із макроальбумінурією (33,3%).

Групи були реципрокні за віком (40—74 роки) і кількістю пробандів чоловічої та жіночої статі.

Антропометричним критерієм ожиріння був індекс Кетле (ІМТ; маса тіла/зріст²). Фенотиповий варіант ожиріння визначали за співвідношенням обвід талії/обвід стегон (ОТ/ОС).

Основні антропометричні і клінічні характеристики наведено в табл. 1.

Пацієнти 1, 2 та 3-ї груп мали надмірну масу тіла. Вірогідною була різниця ІМТ між представниками 1-ї та 3-ї груп.

Таблиця 1. Основні антропометричні та клінічні характеристики обстежених

Показник	Контрольна група (n = 14)	1-ша група (n = 18)	2-га група (n = 22)	3-тя група n = 20)
Вік, роки	52,2 ± 2,4	52,3 ± 2,1	54,9 ± 1,8	58,9 ± 2,11 ¹
Стать, чоловіки/жінки	6/6	10/8	12/10	9/11
ІМТ, кг/м ²	24,1 ± 1,8	25,3 ± 1,2 [*]	29,9 ± 2,1 [*]	32,3 ± 1,8 ^{к,1}
ОТ/ОС	0,81 ± 0,01	0,88 ± 0,02 [*]	0,93 ± 0,031 ¹	0,982 ± 0,04 ^{к,1}
Тривалість ЦД, роки	—	3,7 ± 0,8	9,7 ± 1,2 ¹	14,7 ± 1,4 ^{1,2}

Примітка. * різниця достовірна ($P < 0,05$) порівняно з показниками контрольної групи;

¹ різниця достовірна ($P < 0,05$) порівняно з показниками 1-ї групи;

² різниця достовірна ($P < 0,05$) порівняно з показниками 2-ї групи.

Також збільшувалися значення ОТ/ОС. Вірогідною була різниця показника між хворими 1-ї та 2-ї груп, між 1-ї та 3-ї груп. Простежується зв'язок клінічної ознаки підвищеної екскреції мікроальбуміну з андройдним типом відкладення жирової клітковини. Підвищення показника ОТ/ОС, андройдний тип розподілу підшкірно-жирової клітковини є фактором ризику для ДН.

Тривалість ЦД була довшою у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп. Великий «стаж» ЦД є фактором ризику ДН.

У хворих на ЦД-2 2-ї та 3-ї груп спостерігалися гірші показники контролю ЦД, клінічні та лабораторні маркери незадовільної компенсації.

Ускладнення ЦД-2 (нейропатії, ангиопатії) частіше виявлялися у 2-ї та 3-ї групах. Тяжкий перебіг ЦД-2 був частішим у 3-ї групі.

Макроангіопатії маніфестні мали 2 пацієнти 1-ї групи, 6 хворих 2-ї групи та 15 хворих 3-ї групи. Макроангіопатії субклінічні виявили у 2 хворих 1-ї групи, 12 хворих 2-ї групи та 5 хворих 3-ї групи.

Для верифікації діагнозу застосовували біохімічні, імунологічні, морфологічні та інструментальні методи дослідження.

Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали під час ультразвукового дослідження серця та кольорової дуплексної імпульсно-хвильової доплерографії на апараті Sonoline Plus (Simens, Німеччина) датчиком 3,5 і 2,5 МГц в положенні пацієнта лежачи на спині та/або лівому боці з визначенням параметрів систолічної та діастолічної функції камер серця за загальноприйнятною методикою [6].

Для оцінки функції систоли ЛШ використовували лівий парастернальний доступ по подовжній осі серця. Визначали такі показники: товщина міжшлуночкової перегородки (МШП, см) і задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ, см); передньо-задній розмір ЛШ у систолу (КСР, см) і діастолу (КДР, см); передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП, см); фракцію викиду (ФВ) ЛШ.

Ударний об'єм визначали в п'ятикамерному зображенні серця з верхівкового доступу в імпульсному доплерівському режимі при установці стробованого об'єму у виносному тракті ЛШ [8].

Кінцевосистолічний, кінцеводіастолічний, ударний та хвилинний об'єми приведені до площі поверхні тіла обстежених хворих (відповідно КСІ, КДІ, УІ і ХІ, мл/м²).

Функцію систоли ЛШ оцінювали також за допомогою індексу КСД/КСО, де КСД — тиск звичайно-систоли ЛШ (мм рт. ст.), який розраховується за формулою: $КСД = \Delta AT + 0,4 (\Delta AT + \Delta AT)$ [1].

Встановлюючи стробований об'єм у виносному тракті ЛШ, у режимі синхронізації з ЕКГ, реєстрували потік, у якому можливе вимірювання таких часових і швидкісних показників: тривалість часу потоку (TLV, с), час прискорення (ATLV, с) у виносному тракті ЛШ, максимальну (PVLV, см/с) і середню швидкості (MVLV, см/с) потоку у виносному тракті ЛШ, інтеграл лінійної швидкості потоку (ViLV, см), електромеханічну систолу ЛШ (EMSLV, с).

У безперервному доплерівському режимі, синхронізованому з ЕКГ, визначено час ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, с) і період напруження ЛШ (PEPLV, с).

Функціональний стан правого шлуночка (ПШ) оцінювали за допомогою доплерівського дослідження кровотоку у виносному тракті ПШ у парастернальній позиції по короткій осі аортального клапана в режимі синхронізації з ЕКГ. З цього доступу можливе вимірювання таких часових і швидкісних показників: тривалість часу потоку у виносному тракті ПШ (TRV, с), час прискорення (ATRV, с) потоку у виносному тракті ПШ, максимальну (PVRV, см/с) і середню швидкості (MVRV, см/с) потоку, інтеграл лінійної швидкості потоку у виносному тракті ПШ (ViRV, см), період напруження ПШ (PEPRV, с), електромеханічну систолу (EMSRV, с). Тиск у легеневій артерії (АТЛА, мм рт. ст.) визначали за методом А. Kitabatake [11].

Для визначення параметрів діастолічної функції ЛШ і ПШ всім хворим проводили доплерівське дослідження трансмітрального та трикуспідального кровотоків у 2—4-камерному зображенні серця з верхівкового доступу при установці стробованого об'єму (SV = 6 мм) у точці дотику стенок мітрального і трикуспідального клапанів. У такому режимі визначали: тривалість фази раннього наповнення лівого і правого передсердь (T_{LE}, T_{RE}, с); тривалість фази систоли лівого і правого передсердь (T_{LA}, T_{RA}, с); час уповільнення (DT_{LE}, DT_{RE}, с) кровотоку у фазу раннього наповнення лівого і правого передсердь, механічну діастолу лівого і правого відділів серця; максимальні швидкості

трансмітрального і трикуспідального кровотоків у фазу раннього наповнення (PV_{LE} , PV_{RE} , см/с) і передсердної систоли (PV_{LA} , PV_{RA} , см/с), їхнє відношення (E/A_L , E/A_R); інтеграли лінійних швидкостей раннього наповнення лівих і правих відділів серця (Vi_{LE} , Vi_{RE} , см); систоли передсердь (Vi_{LA} , Vi_{RA} , см); їхні співвідношення (Vi_{LE}/Vi_{LA} , Vi_{RE}/Vi_{RA}).

На підставі зазначених вище доплерівських показників визначали такі розрахункові величини: процентний внесок систоли ЛП в наповнення ЛШ (AFF, %) [7]; кінцеводіастолічний тиск ЛШ (КДТ, мм рт. ст.); тиск заклинювання в легеневій артерії (ТЗЛА, мм рт. ст.) [9].

Кінцеводіастолічну податливість камери ЛШ оцінювали за допомогою індексу КДТ/КДО [6, 7].

Для виключення впливу ЧСС на величини всіх часових показників під час аналізу використовували знаменник відділення на $\sqrt{R - R}$, с².

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми Excel.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

Результати ехокардіографічного дослідження свідчили про відсутність достовірних змін основних показників функції систоли ЛШ (УІ, СІ, КДІ, КСІ, ФВ), а також товщини МШП і ЗСЛШ у всіх групах порівняно з контролем (табл. 2).

Не виявлено відхилень від норми показника КСД/КСО, що відображає інотропну функцію ЛШ у всіх групах.

Вивчення фазової структури систоли ЛШ і визначення швидкісних характеристик потоку крові в його

виносному тракті допомогло виявити зміни деяких показників порівняно з контрольною групою. Так, у 3-й групі достовірно знижувалися показники — (y 1,06—1,15 разу порівняно з контролем) PVLV, MVLV, збільшувався час ATLV у період вигнання.

Збільшення ESTLV, TLV у 1,06—1,1 разу носить, мабуть, компенсаторний характер, спрямований на забезпечення адекватного систолічного випорожнення ЛШ у хворих 3-ї групи, що на тлі зниження пікових і середніх швидкостей може сприяти нормалізації величини об'ємного кровотоку у виносному тракті ЛШ.

На відміну від 3-ї групи, у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп зазначені вище показники не відрізнялися від таких в осіб контрольної групи. Проте для цих хворих і особливо для 2-ї групи було характерне збільшення ATLV у період вигнання у 1,13 разу.

Більше виражене порушення функції систоли ЛШ у хворих на ЦД 3-ї групи підтверджується також зміною середньої величини інтегрального показника — індексу напруження міокарда, значення якого достовірно підвищувалося тільки в цій групі.

Таким чином, за відсутності порушень систолічної функції ЛШ у пацієнтів з макроальбумінурією спостерігалися функціональні та фазові зміни систоли ЛШ, що характеризуються зниженням швидкісних показників кровотоку у виносному тракті ЛШ, компенсаторним збільшенням тривалості механічної систоли і періоду напруження.

У хворих з нормо- і мікроальбумінурією зміни показників систол ЛШ були незначними і полягали у зміні фазової структури систоли у вигляді збільшення тривалості періоду напруження.

Таблиця 2. Еходопплерокардіографічні показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на цукровий діабет ($M \pm m$)

Показник	Контрольна група (n = 14)	1-ша група (n = 18)	2-га група (n = 22)	3-тя група n = 20)
E/A_L , у. о.	$1,7 \pm 0,02$	$1,4 \pm 0,03^*$	$1,28 \pm 0,03^{*,1}$	$1,2 \pm 0,03^{*,1}$
T_{LE} , с ^{1/2}	$0,23 \pm 0,003$	$0,25 \pm 0,003^*$	$0,22 \pm 0,003$	$0,19 \pm 0,004^{*,1}$
T_{LA} , с ^{1/2}	$0,131 \pm 0,004$	$0,135 \pm 0,002$	$0,143 \pm 0,003^{*,1}$	$0,148 \pm 0,004^{*,1,2}$
Vi_{LE} , см	$10,4 \pm 0,27$	$10,2 \pm 0,1$	$7,8 \pm 0,2^{*,1}$	$5,9 \pm 0,3^{*,1,2}$
Vi_{LA} , см	$3,42 \pm 0,12$	$3,65 \pm 0,1$	$4,1 \pm 0,12^*$	$5,05 \pm 0,11^{*,1,2}$
MDSTLV, с ^{1/2}	$0,56 \pm 0,01$	$0,55 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,01$	$0,4 \pm 0,01^{*,2}$
IVRTL, с ^{1/2}	$0,07 \pm 0,002$	$0,077 \pm 0,001$	$0,079 \pm 0,001$	$0,085 \pm 0,001^{*,2}$
AFF, %	$23,5 \pm 0,68$	$24,8 \pm 0,52$	$32,2 \pm 0,5^{*,1}$	$39,85 \pm 0,5^{*,1,2}$
КДД ЛШ, мм рт. ст.	$5,94 \pm 0,1$	$6,45 \pm 0,2$	$8,9 \pm 0,3^{*,1}$	$9,8 \pm 0,2^{*,1,2}$
КДД/КДО	$0,05 \pm 0,0025$	$0,062 \pm 0,002$	$0,07 \pm 0,002^*$	$0,09 \pm 0,02^{*,1}$
PVLV, см/с	$109,1 \pm 1,8$	$106,5 \pm 0,8^*$	$98,6 \pm 1,2^{*,1}$	$89,5 \pm 1,1^{*,1,2}$
Vi_{LV} , см	$21,0 \pm 0,6$	$21,4 \pm 0,5$	$19,8 \pm 0,3^{*,1}$	$17,9 \pm 0,2^{*,1,2}$
TLV, с ^{1/2}	$0,3 \pm 0,003$	$0,29 \pm 0,003$	$0,33 \pm 0,003^1$	$0,38 \pm 0,003^{*,1,2}$
PEPLV, с ^{1/2}	$0,110 \pm 0,002$	$0,116 \pm 0,002$	$0,119 \pm 0,002^*$	$0,21 \pm 0,001^{*,1}$

Примітка. * різниця достовірна ($P < 0,05$) порівняно з показниками контрольної групи;

¹ різниця достовірна ($P < 0,05$) порівняно з показниками 1-ї групи;

² різниця достовірна ($P < 0,05$) порівняно з показниками 2-ї групи.

Зазначені зміни середніх величин показників, що відображають стан функції систоли серця, свідчать про наявність у хворих на ЦД з різним рівнем екскреції альбуміну доклінічної дисфункції систоли ЛШ, що підтверджується збільшенням КДТ ЛШ.

Аналіз середніх показників функції систоли ПЖ у хворих на ЦД 1, 2 та 3-ї груп не показав відмінностей з нормою. Достовірне підвищення ТЗЛА (у 1,1—1,25—1,34 разу), що зареєстровано в усіх групах, можна пояснити збереженою функцією систоли ПЖ, яка в умовах доклінічної лівошлуночкової недостатності призводить до зростання переднавантаження на ліві відділи серця.

Дослідження дало змогу виявити в усіх групах відмінності показників функції діастолі ЛШ порівняно з контролем.

У 1-й та 2-й групах у фазу раннього наповнення діастолі лівого передсердя зміни досліджуваних показників не виявлялися. У 3-й групі спостерігалася достовірне зниження порівняно з 2-ю групою PVLE, MVLE і V_{1E} . Змін часових показників в цю фазу не реєструвалося.

У всіх групах зміни показників, що характеризують фазу пізнього наповнення діастолі, були більше виражені і виявлялися змінами швидкісних і часових параметрів. Так, у хворих з нормо-, мікро- і макроальбумінурією реєструвалося зниження у 1,18—1,2 разу PVLA, що призводило до зменшення інтегрального показника E/A_L у 1,26—1,35 разу і збільшення T_{1A} у 1,09—1,19 разу. Разом з цим у хворих 3-ї групи відбувалося укорочення механічної діастолі в 1,1—1,14 разу. Збільшення тривалості систоли лівого передсердя у хворих 3-ї групи призводило до підвищення його процентного внеску в наповнення діастолі ЛШ за даними AFF.

Аналіз показників функції діастолі ЛШ свідчить про те, що їхні зміни у різних клінічних групах були зумовлені різними причинами. Так, якщо у 1-й і 2-й групах це була підвищена жорсткість стінок ЛШ (збільшення середніх величин КДД/КДО на 13,8 і 22,1%), то у 3-й групі, окрім підвищеної жорсткості ЛШ, порушувалися процеси його розслаблення (збільшення IVRT на 14,3%).

Збільшення часу механічної систоли і періоду напруження носило, ймовірно, компенсаторний характер, спрямований на забезпечення адекватного спорожнення систоли, що призводило до нормалізації середніх значень УІ, СІ і ФВ, які характеризують інотропну функцію.

Середні значення показників систоли ПШ на тлі описаних змін систоли ЛШ призводили до збільшення у 1,12—1,29 разу ТЗЛА.

Зміни діастолі лівого і правого відділів серця в цих групах хворих виявлялися змінами їхньої фазової структури у вигляді зменшення тривалості механічної діастолі ЛШ в 1,09—1,15 разу і збільшення тривалості систоли обох передсердь в 1,08—1,32 разу.

В умовах підвищеного КДД ЛШ в 1,26—1,35 разу збільшувався процентний внесок систоли ЛП у загальне наповнення діастолі ЛШ на 22,3—27,2%,

яке, ймовірно, є компенсаторною реакцією, спрямованою на нормалізацію його діастолічного наповнення. Ці зміни діастолі зумовлені у хворих 1-ї і 2-ї груп підвищеною жорсткістю міокарда ЛШ і ПШ, а у пацієнтів 3-ї групи, окрім підвищення жорсткості камер серця, порушенням процесів його розслаблення.

Більше виражені зміни діастолі спостерігали у 3-й групі, де порівняно з 2-ю реєструвалося значне зменшення тривалості механічної діастолі ЛШ і ПШ у 1,06—1,08 разу та зниження порівняно з контролем активного розслаблення міокарда.

У хворих 1-ї групи зміни функції систоли визначалися тільки у ЛШ, були мінімальними порівняно з 2-ю і 3-ю групами і виявлялися змінами фазової структури ЛШ у вигляді збільшення періоду напруження у 1,08 разу. Діагностована дисфункція діастолі ЛШ і ПШ мала односпрямований характер, знижувався показник E/A_L у 1,17—1,28 разу, збільшувався час систоли передсердя в 1,15—1,18 разу та їхня компенсаторна гіперфункція.

Таким чином, хворі на ЦД з різною екскрецією альбуміну з сечею мають зміни кардіогемодинаміки, що належать до I типу дисфункції діастолі.

Результати проведеного дослідження засвідчили наявність у хворих на ЦД зміни наповнення діастолі також і ПЖ. На це вказує зниження E/A_R в 1,1—1,18 разу в усіх групах внаслідок зниження PVRE в 1,1—1,2 разу і збільшення тривалості T_{1R} в 1,16—1,32 разу. Збільшення T_{1R} , ймовірно, мало компенсаторний характер за незмінених значень інших показників, що характеризують функцію діастолі.

Отримані нами дані свідчать про структурно-функціональні зміни міокарда у хворих на ЦД. У хворих 3-ї групи реєстрували зміни внутрішньошлуночкової гемодинаміки тільки у ЛШ, які виявлялися зниженням пікової і середньої швидкості в 1,09—1,17 разу, а також збільшенням часових показників кровотоку в його виносному тракті, що свідчило про розвиток доклінічної дисфункції систоли ЛШ.

Крім того, у пацієнтів 1-ї групи спостерігалася підвищення продовження T_{1E} в 1,06 разу ($P < 0,05$), що сприяло нормалізації потоку початкової діастолі за даними V_{1E} (табл. 2). Збільшення довжини T_{1E} відповідно не створювало передумов для розвитку гіперфункції ЛП (AFF порівняно з контролем — $P < 0,05$) і є провідним механізмом компенсації адекватного наповнення ЛШ у діастолу в пацієнтів цієї групи. Зазначені зміни діастолічної дисфункції, вірогідно, зумовлені зниженням податливості міокарда ЛШ за рахунок підвищення його жорсткості. У пацієнтів 2-ї та 3-ї груп (більшою мірою) визначалися суттєві зміни гемодинаміки з ознаками систолічної та діастолічної дисфункції ЛШ. Так, податливість міокарда ЛШ знижувалася як за рахунок більшого посилення пасивної жорсткості його стінок (збільшення КДД/КСО в 1,5 разу та зниження E/A_L в 1,4 разу, $P < 0,001$), так і порушення активного послаблення міокарда (подовження IVRTL, $P < 0,001$).

Таким чином, проведений аналіз дав змогу виявити стадійність гемодинамічних змін у хворих на ЦД та механізми їхньої компенсації, які залежать від тривалості захворювання та наявності ДН.

Резюмуючи результати дослідження, потрібно зауважити, що у хворих на ЦД-2 з нормаальбумінурією діагностовано зміни функції серцевого м'яза, які характеризувалися систолічною дисфункцією ЛШ зі збільшенням періоду напруження та діастолічною дисфункцією ЛШ та ПШ зі зниженням співвідношення Е/А, продовженням часу систоли предсердь та їхньою гіперфункцією. У хворих на ЦД з мікро- та макроальбумінурією (більшою мірою) зміни в міокарді були виражені та свідчили про розвиток не тільки компенсаторної доклінічної систолічної дисфункції ЛШ, й діастолічної дисфункції обох камер серця.

Імовірно, дані про зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на ЦД-2, є наслідком формування діабетичної кардіоміопатії. Наявність мікро- та макроальбумінурії при ЦД-2 негативно впливає на розвиток метаболічних змін у міокарді, що призводять до серцевої недостатності.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на ЦД-2 з ознаками гепаторенальної дисфункції спостерігаються суттєві зміни кардіо-гемодинаміки, які залежать від компенсації вуглеводного обміну, ускладнень основної патології та перебігу захворювання.

2. У хворих на ЦД-2 з мікро- та макроальбумінурією розгортається компенсаторна доклінічна систолічна дисфункція ЛШ зі зниженням скоротливих показників, збільшенням кінцевої діастолічної податливості ЛШ та невідмінними значеннями ударного, систолічного індексів та фракції викиду.

3. Діастолічна дисфункція у хворих на ЦД-2 є наслідком порушення діастолічного розслаблення міокарда ЛШ та меншою мірою ПШ, унаслідок зниження діастолічної податливості їхніх стінок, а в разі макроальбумінурії — також унаслідок порушення активного розслаблення міокарда.

4. Виявлено стадійність та вираженість гемодинамічних змін у хворих на ЦД-2, які відрізняються механізмами компенсації та залежать від тривалості захворювання, що повинно сприяти оптимізації лікування та удосконаленню вторинної профілактики.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология.— К.: Здоров'я, 2005.— Т. 2.— 992 с.
2. Балаболкин М.И. Диабетология.— М.: Медицина, 2002.— С. 420—439.
3. Эндокринология / За ред. А.С. Єфімова.— К.: Вища школа, 2004.— С. 186—193.
4. Секреты кардиологии / Оливия В. Эдейр; Пер. с англ., под ред. Хирманова.— М.: МЕДпресс-информ, 2004.— 456 с.
5. Соколюк Е.И. Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность в патогенезе атеросклероза и ишемической болезни сердца // Тер. архив.— 2002.— № 1.— С. 40—43.
6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография.— М.: Мир, 1993.— 347 с.

7. Determinants of Doppler Index of left Ventricular Diastolic function in Normal Subjects (the Framingham Heart Study) / E.J. Benjamin, L. Daniel, M.K. Audersen et al. // *Am. J. Cardiol.*— 2002.— Vol. 70, N 4.— P. 508—515.
8. Feigenbaum H. Echocardiography.— 5-th ed.— 2003.— P. 315—330.
9. Galinier M., Pathak A. et al. Depressed low-frequency power of heart rate variability as an independent predictor of sudden death in chronic heart failure // *Eur. Heart J.*— 2000.— N 21 (6).— P. 475—482.
10. Kubo Keiji, Tonyoby J. // *Jap. Diabet. Soc.* 2001.— N 4.— P. 324—333.
11. Kitabatake A., Michitochi M.D., Masato M.D. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique // *Circulation.*— 2003.— Vol. 68.— P. 302—309.

СОСТОЯНИЕ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Е.В. Колесникова

Статья посвящена изучению функционального состояния левых и правых отделов сердца у больных сахарным диабетом 2 типа. Показано, что у пациентов с сахарным диабетом 2 типа развивается доклиническая сердечная недостаточность, проявления которой зависят от продолжительности основного заболевания, осложнений и компенсации углеводного обмена, что необходимо учитывать для оптимизации лечения и профилактики у данной категории больных.

STATE OF INTRACARDIAC CIRCULATORY DYNAMICS IN PATIENTS WITH 2 TYPE DIABETES MELLITUS

O.V. Kolesnikova

The paper presents the results of the study of the functional state of left and right heart in patients with 2 type diabetes mellitus. It has been shown that preclinical cardiac insufficiency develops in this category of patients; manifestations of such insufficiency depend on the underlying disease duration, presence of complication and compensation of carbohydrate metabolism. These factors should be taken into account to optimize the treatment and prophylaxis in patients with 2 type diabetes mellitus.