

содержания кальция, фосфора в сыворотке, уровня ПТГ у пациентов на заместительной почечной терапии позволяет не только определять состояние фосфорно-кальциевого обмена, но и контролировать адекватность назначенной терапии; 3) применение препаратов витамина D и его активных метаболитов, и способствовало солей кальция позволило достигнуть снижения уровня ПТГ и способствовало нормализации фосфорно – кальциевого обмена у большинства больных

## **ФУНКЦІОНАЛЬНА СПРОМОЖНІСТЬ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З УРАЖЕННЯМ НИРОК НА ЗАМІСНОЇ НИРКОВОЇ ТЕРАПІЇ**

*Андон'єва Н.М., Дубовик М.Я., Гуц О.А., Поляков М.М., Грушка М.А., Лісова Г.В., Валковська Т.Л., Желєзнікова М.О., Олянич С.О.*

КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала», м. Харків  
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Цукровий діабет – розповсюджене захворювання і є однією з найбільш гострих проблем клінічної медицини, що обумовлено широким розповсюдженням, клінічним поліморфізмом і тяжкістю ускладнень.

Щороку в Україні, за даними Державного Реєстру хворих на ЦД у 100 тис. чоловік виявляється цукровий діабет. 76 тис. хворих на цукровий діабет переносять інфаркт міокарда, у 12 тис. людина розвивається діабетична ниркова недостатність, у 7 тис. людина розвивається синдром діабетичної стопи. Ще 2 млн людей не знають, що хворіють на цукровий діабет і, як наслідок, не отримують лікування

Цукровий діабет як причина ХХН V ст. зареєстрований у 14.2% хворих, а на ЗНТ – у 12% пацієнтів в Україні. У той же час, дані Європейської Асоціації Діалізу і Трансплантації свідчать про значно більшу захворюваність та поширеність ЦД.

Сьогодні цукровий діабет розцінюється не тільки як ендокринне, а також як серцево-судинне і ниркове захворювання, оскільки саме ІХС, ураження мозкових судин поряд з діабетичною нефропатією (ДН) найбільшою мірою визначають прогноз цих хворих. При цьому в останні роки зріс інтерес до вивчення нефрокардіальних взаємовідносин при цукровому діабеті, оскільки провідною причиною смерті у хворих даним захворюванням, як у світі, так і в Україні є патологія серцево-судинної системи, що тісно пов'язана з порушенням функції нирок.

Структурно-функціональні зміни серця, так звана «уремічна кардіоміопатія», у хворих на ЦД на ЗНТ включає гіпертрофію міокарда, систолічну і діастолічну дисфункцію, внутрішньосерцеву і внутрішньосудинну кальцифікацію, аритмії і застійну серцеву недостатність. Незважаючи на серйозні досягнення останніх років, в лікуванні хворих з термінальною стадією ХХН, частота захворюваності і смертності при даній патології залишаються високими, а виживаність протягом перших 5 років коливається в межах 30-50% від початку проведення нирково-замісної терапії.

У дослідженнях останніх років використовують термін «цереброкардіоренальний континуум», що відображає взаємозв'язок ураження серцево-судинної системи і нирок, незалежно від того фактору, який є первинним. Встановлено, що 35-річний хворий з термінальною ХНН має такий же ризик серцево-судинної смертності, як і 80-річний чоловік загальної популяції. При початку діалісної терапії частота розвитку ІХС, серцевої недостатності та ГЛШ в 2-3 рази вище у хворих на ЦД, ніж у осіб недіабетичної патології

Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ГЛШ) частий варіант кардіоваскулярної патології при ХНН на тлі ЦД і розглядається як незалежний фактор ризику смерті хворих, які отримують замісну ниркову терапію (ЗНТ). Ключовим компонентом у розвитку ГЛШ є міокардіальний фіброз, який призводить до порушення еластичних властивостей міокарда, підвищення його жорсткості, що в подальшому компроментує функцію серця. Фіброз

спочатку маніфестується діастолічною дисфункцією, хоча при прогресуванні захворювання також може виникати і систолічна дисфункція

Слід підкреслити, що близько 95% хворих на ЦД надходять на діаліз з ГЛШ, тому починати займатися цією проблемою потрібно задовго до початку замісної терапії. В нашій клініці обстежено 65 пацієнтів, які отримують ЗНТ методом перитонеального діалізу від 14 до 83 місяців.

Адекватність ПД оцінювали за рівнем  $Kt/V$ , який становив в середньому 2.2. Всі хворі на момент проведення дослідження отримували комбіновану гіпотензивну терапію. При порушенні Р-Са обміну брали альфа-кальцидол. Дисліпідемія регулювалася прийомом статинів.

У нашому дослідженні ми вивчали структурно-функціональні показники міокарда у пацієнтів з цукровим діабетом і порівнювали їх у хворих гіпертонічною нефропатією (ГН) та хронічним гломерулонефритом (ХГН).

Так було зазначено, що при діабетичній нефропатії значно збільшилися розміри ЛШ – ЗСЛШ, ТМШП, КДР, КСР порівняно з контрольними групами, що призвело до достовірного збільшення ІММЛШ. Останній у пацієнтів з ЦД становив  $184 \text{ г/м}^2$ , при цьому у пацієнтів з ГН він склав  $174 \text{ г/м}^2$ , а у хворих з ХГН –  $162 \text{ г/м}^2$ .

У нашому дослідженні ми також виявляли частоту систолічної дисфункції у хворих на ПД. Було відзначено дане порушення трансмітрального кровотоку тільки у пацієнтів ЦД. У 16% хворих ФВ була менше 45%, а у порівняльних групах систолічної дисфункції ми не спостерігали.

Таким чином, в результаті дослідження встановлено, що у пацієнтів на ЦД виявлено більш виражені зміни в ремодельованні міокарда лівого шлуночка, а також збільшення числа хворих з несприятливими типами порушення трансмітрального кровотоку. Що в результаті призводить до розвитку кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів з діабетичною нефропатією на ЗНТ і знижує виживання даної категорії хворих.

В розвитку ГЛШ у діалізних хворих сприяє тривала гемодинамічне перевантаження, метаболічні, гормональні та водно-електролітні розлади. З метою виявлення чинників, що сприяють регресуванню або прогресуванню структурно-функціональних змін міокарда проведено аналіз клініко-лабораторних параметрів. Негативній динаміці в ремодельованні серця відповідали більш високий рівень СРБ, порушення Р-Са обміну, гіпоальбумінемія, діалізні перитоніти. Прогресування структурно-функціональних кардіальних порушень супроводжували старший вік пацієнтів, гіперліпідемія, анемія, прогресуюча АГ.

При регресуванні ГЛШ відзначено статистично значуще зниження артеріального тиску протягом 12 місяців. У пацієнтів з ЦД показник систолічного тиску в середньому знижувався зі 187 мм рт. ст. до 180, у пацієнтів з ГН – зі 180 до 169, а у хворих з ХГН – з 174 до 162 мм рт. ст. Особливу увагу в нашому дослідженні приділялася корекції анемії у пацієнтів з ДН, яка через 12 місяців мала місце у 34,5% хворих. При проведенні антианемічної терапії ЕПО до досягнення цільового рівня Нв (110г/л) і Нт (33%) зв'язок між Нв і ІММЛШ був менш тісним і зазначалося регресування ГЛШ.

Таким чином, ЦД пов'язаний з високим ризиком прискореного розвитку серцево-судинної патології і характеризується полікоморбідністю. Це обумовлено одночасним комплексним дією і взаємодією сукупності традиційних, багато в чому вивчених факторів ризику захворювань серцево-судинної системи і процесів, що неминуче виникають внаслідок важкого пошкодження функції нирок, і пов'язаних з цим порушень гомеостазу, метаболізму та гемодинаміки.

Раннє виявлення порушень функції нирок, змін структурно-функціональних показників серця у хворих на ЦД дасть змогу своєчасно і адекватно модифікувати лікування хворих і попередити розвиток ускладнень діабету, а отже, і знизити смертність у даної категорії хворих, які отримують ЗНТ методом ПД.