**КАРДИАЛЬНЫЕ РИСКИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ**

*Андоньева Н.М., Гуц Е.А., Дубовик М.Я., Поляков Н. Н.,*

*Грушка М.А., Лесовая А.В.*

Харьковский национальный медицинский университет, областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И.Шаповала

 Сахарный диабет (СД) – это широко распространённое заболевание, которым страдает около 2 % населения Украины. Наибольшую угрозу для жизни больных СД представляет диабетическое поражение почек: смерть от уремии наступает у каждого второго-третьего больного сахарным диабетом I типа и каждого четвёртого больного сахарным диабетом II типа, а наиболее часто последние умирают от сердечно-сосудистых осложнений. Но факторы риска развития хронической болезни почек (ХБП) и сердечно-сосудистых заболеваний во многом совпадают, особенно на стадии почечно-заместительной терапии, а количество таких пациентов в 12 раз выше среди больных СД. Таким образом, методом выбора почечно- заместительной терапии, способным минимизировать кардиальные риски, обусловленные СД, является перитонеальный диализ (ПД), что предопределено его преимуществами, связанными с хорошей сердечно-сосудистой толерантностью, контролем гликемии и калия в плазме. Тем не менее, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с СД на ПД превышает таковую у пациентов с другой нозологией. Наше исследование было посвящено изучению кардиальных рисков у пациентов, страдающих СД на ПД.

 Материалы и методы. На базе отделения нефрологии и перитонеального диализа ОКЦУН им. В.И.Шаповала нами обследовано 80 пациентов с ХБП, получающих терапию ПД, среди них 34 мужчин 46 женщин в возрасте от 22 до 76 лет (медиана 47,3±1,1г.). Длительность диализной терапии составила от 24 до 84 месяцев (медиана 36,0±4,7мес.). По нозологии 12,5% составили пациенты с СД. Процедура ПД была адекватна у всех пациентов (показатели адекватности определялись с помощью компьютерной программы «PD Adequest»). Всем пациентам проводились общеклинические методы исследования, исследования фосфорно-кальциевого и липидного обменов, гликозилированного гемоглобина (как показателя степени компенсации углеводного обмена), ЭКГ-исследования, допплерэхокардиографические исследования (для выявления характерных признаков ишемической дилатационной кардиомиопатии: бивентрикулярной дилатации; умеренной или выраженной митральной регургитации; зон гипокинезии или акинезии; кальцификации аортального или митрального клапанов) и ЭКГ-нагрузочные велоэргометрические пробы (с целью диагностики безболевой ишемии миокарда).

 Результаты и обсуждение.Кардиальные риски у больных СД на ПД детерминированы группами факторов, к которым относятся классические ( артериальная гипертония, дислипидемия, курение, гиподинамия), обусловленные СД ( глюкозотоксичность, инсулинорезистентность) и ХБП (водно-электролитные нарушения, анемия, гиперфосфатемия, гиперпаратиреоз, уремические токсины). Наслаиваясь друг на друга, эти факторы способствуют прогрессированию атерогенеза с формированием нестабильных атеросклеротических бляшек и артериолосклероза. По данным литературы, при начале диализной терапии частота развития de novo ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности (СН) и гипертрофии миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) в 2-3 раза выше у больных СД , что не противоречит полученным нами результатам. В динамике через 12 месяцев после начала исследования у четырёх пациентов (5%) были выявлены клинические и ЭКГ признаки стенокардии напряжения различных функциональных классов ( из них двое – это пациенты с СД I и IIтипа). Трое пациентов (3,8%) перенесли острый Q-негативный инфаркт миокарда (все трое пациенты с СД IIтипа, у которых в дебюте терапии ПД , по данным ЭКГ-нагрузочной велоэргометрической пробы диагностирована безболевая ишемия миокарда, а по данным допплерэхокардиографического исследования – концентрическая ГМЛЖ, диастолическая дисфункция(ДД) I типа и кальцификаты на митральных клапанах). При аутопсии у двух пациентов с Q-негативным острым инфарктом миокарда выявлены атеросклеротические изменения венечных артерий с сужением просвета от 70 до 85%, как проявление атеросклеротического артериосклероза. Наиболее выраженные достоверные метаболические изменения оказались у пациентов с безболевой ишемией миокарда: высокие показатели триглицеридов (ТГ) - 2,7±0,9 ммоль/л (р˂0,05); фосфорно-кальциевого произведения (Р×Са )- 5,4±0,7(р˂0,01), что коррелировало с процесами кальцификации сердечных клапанов; а также уровень гликозилированного гемоглобина выше 7,5%, что соответствовало недостаточно компенсированному углеводному обмену (у большинства из этих пациентов течение СД было лабильным). У больных, страдающих стабильной стенокардией, нами выявлены наиболее выраженные изменения липидного обмена: повышение липопротеидов низкой плотности ( ЛПНП )- 3,1±0,8 ммоль/л (р˂0,01) и ТГ - 2,2±0,8 (р˂0,01).

 Таким образом, наше исследование подтвердило, что кардиальные риски наиболее высокие у пациентов с СД на ПД и обусловлены в большей степени склеротическим поражением медии венечных сосудов , сопровождающимся сужением их просвета, а также кальцификацией клапанов сердца, инициированными нарушениями фосфорно-кальциевого и липидного обменов, характерными как для СД, так и для ХБП.