

Формування діастолічної дисфункції у хворих на цукровий діабет типу 2 середнього віку

Л.В Журавльова, Н.В. Сокольнікова

*Харківський національний медичний університет
Харків*

В даний час є деякі клініко-експериментальні дані на користь того, що навіть незначне підвищення ваги сприяє розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет типу 2 (ЦД-2), і, зокрема, розвитку діастолічної дисфункції, яка є проявом метаболічної кардіоміопатії. В той же час вплив поєднання різних патогенетичних факторів на розвиток діастолічної дисфункції у хворих на ЦД-2 з підвищеною вагою є досі недостатньо визначеним.

Метою дослідження було виявити зв'язок між масою тіла, рівнем прозапальних інтерлейкінів 1β і 6 та показниками діастолічної функції у хворих на ЦД-2 середнього віку.

Матеріал і методи. У 64 хворих на ЦД-2 були виміряні зріст, вага, індекс маси тіла (ІМТ), імуноферментним методом визначені рівні інтерлейкіну -1β (ІЛ- 1β) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), ехокардіографічним методом визначено відношення максимальної швидкості раннедіастолічного потоку Е до швидкості потоку, обумовленого систолою передсердь А (Е/А). Середній вік хворих склав $53,05 \pm 0,74$ років. Контрольну групу склали практично здорові особи з нормальним ІМТ. Групи були рівнозначні за статтю та віком.

Результати. В групі хворих середній ІМТ склав $33,59 \pm 0,69$ кг/м², а в контрольній групі $23,73 \pm 0,29$ кг/м². Значення ІЛ- 1β достовірно відрізнялись в групах дослідження ($p < 0,05$): в групі хворих - $14,82 \pm 0,26$ пг/мл, а в групі контролю - $8,12 \pm 0,24$ пг/мл; крім того, рівень ІЛ-6 також достовірно відрізнявся в групах порівняння: $13,28 \pm 0,27$ пг/мл в групі хворих та $8,83 \pm 0,22$ пг/мл в групі контролю. Відношення Е/А у хворих склало $0,82 \pm 0,022$ і було достовірно нижче, ніж у осіб контрольної групи ($1,4 \pm 0,075$; $p < 0,05$).

Висновки: Отримані дані є свідомством того, що у хворих на ЦД-2 з підвищенням маси тіла підвищується і ризик розвитку діастолічної дисфункції та, ймовірно, інших мікро- і макросудинних ускладнень, обумовлених, крім іншого, і системним запальним процесом за рахунок активації рівнів прозапальних цитокінів ІЛ- 1β і ІЛ-6.