

УДК:616.379 – 008.64: 616.12 – 073.432.19

## ПОКАЗНИКИ КАРДИОГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Л.В.Журавльова, Т.А. Моїсеєнко  
Харківський національний медичний університет

Відомо, що цукровий діабет (ЦД) має самостійний несприятливий вплив на діастолічну функцію лівого шлуночка (ЛШ). Збільшення тривалості ЦД супроводжується погіршенням діастолічної дисфункції ЛШ [1-3]. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між тривалістю ЦД типу 2 (ЦД-2) і діастолічною дисфункцією ЛШ. Значна діастолічна дисфункція ЛШ формується через 4 роки після початку ЦД незалежно від наявності ІХС або артеріальної гіпертензії [4].

У 54,33% хворих з добре контрольованим ЦД-2 з нормальним артеріальним тиском і нормальною систолічною функцією ЛШ виявлена діастолічна дисфункція, не пов'язана ні з гіпертензією, ні з гіпертрофією ЛШ, а з віком пацієнта і тривалістю ЦД [5]. В іншому дослідженні, що включає 114 пацієнтів, поширеність безсимптомної діастолічної дисфункції ЛШ у нормотензивних хворих на ЦД-2 становить 63,2% та збільшується з віком [6].

Проспективне обстеження 305 пацієнтів з ЦД-2 показало, що порушення наповнення ЛШ тісно пов'язане з порушенням перфузії міокарду, виявленого при перфузійній сцинтиграфії [7]. Зв'язок між тривалістю ЦД і ступенем діастолічної дисфункції ЛШ обумовлений не тільки мікрovasкулярними змінами [8]. Характерна висока поширеність доклінічної діастолічної дисфункції при збереженій систолічній функції у пацієнтів з ЦД [9]. Виявлено взаємозв'язок між автономною кардіальною діабетичною невропатією з субклінічною діастолічною дисфункцією ЛШ у пацієнтів із ЦД-2 [10]. При обстеженні 58 хворих на ЦД-2 виявили, що автономна кардіальна невропатія асоціюється з діастолічною дисфункцією ЛШ, але не супроводжується клінічними проявами [11]. Надмірна діастолічна жорсткість шлуночків є важливим фактором серцевої недостатності у пацієнтів з ЦД. Діабет викликає збільшення жорсткості міокарда внаслідок відкладення колагену і продуктів глікозилювання. У 54,33% пацієнтів обстеженої групи спостерігалася діастолічна дисфункція з нормальною фракцією викиду [12]. Діастолічна дисфункція частіше виявляється у пацієнтів з поганим контролем ЦД, її тяжкість корелює з глікемічним контролем [13].

Діастолічна дисфункція ЛШ є раннім маркером діабетичної кардіоміопатії [14]. Діабетична кардіоміопатія розглядається як незалежне серцево-судинне захворювання з багатофакторним патогенезом – мікрovasкулярними порушеннями, вегетативними розладами, порушенням обміну речовин, інтерстиціальним фіброзом [15]. При обстеженні 544 хворих на ЦД в Японії з фракцією викиду  $\geq 50\%$  виявили, що діастолічна дисфункція

(порушення релаксації) відіграє важливу роль в індукції серцевої недостатності з нормальною систолічною функцією, незалежно від тяжкості ЦД і ниркової дисфункції [16].

Мікроальбумінурія (МАУ) – наслідок підвищеної втрати альбуміну з плазми крові через ендотелій ниркових судин і розглядається як чіткий маркер розвитку системної ендотеліальної дисфункції. Виявлення МАУ корелює з ознаками ендотеліальної дисфункції при проведенні тесту ендотелій-залежної дилатації плечової артерії [17]. Також доведений зв'язок МАУ з вираженим коронарним атеросклерозом за даними ангіографії [18].

Безпосереднє ураження ендотелію судин викликає підвищення проникності гломерулярного бар'єру для дрібнодисперсної (високоселективної) фракції білка – альбуміну. Оскільки нирки являються органом з найвищою концентрацією артеріол в організмі, системне ураження ендотелію виявляється феноменом альбумінурії [19].

В дослідженні LIFE було доведено, що підвищена екскреція білка з сечею асоціюється з лівошлуночковою гіпертрофією, причому незалежно від віку, статі, раси, рівня артеріального тиску, наявності ЦД, куріння, рівня креатиніну крові [20].

**Мета дослідження** – оцінити стан внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на ЦД-2 в залежності від вираженості екскреції альбуміну з сечею.

#### **Матеріали та методи дослідження**

У групу обстежених включали хворих на ЦД-2 у віці 40-74 роки, що знаходилися на лікуванні в ендокринологічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Харкова. Всього було обстежено 115 пацієнтів. До групи обстеження було включено пацієнтів із стійкою нормо-, мікро- та макроальбумінурією, що відповідає I–III стадії діабетичної нефропатії (ДН) за класифікацією С.Е. Mogensen. Контрольну групу склали 14 здорових волонтерів аналогічної вікової категорії чоловічої та жіночої статі. Групи були співставними за статтю. Стаж ЦД-2 коливався від 2 до 16 років.

Пацієнти були розподілені на три групи відповідно до вираженості екскреції альбуміну з сечею: 1) хворі на ЦД-2 з нормоальбумінурією; 2) хворі на ЦД-2 із мікроальбумінурією; 3) хворі на ЦД-2 із макроальбумінурією. Групи були співставними за віком (40-74 років) та кількістю пробандів чоловічої та жіночої статі.

Для верифікації діагнозу застосовувались біохімічні, імунологічні, морфологічні та інструментальні методи дослідження. Ультразвукове дослідження нирок та печінки виконували за допомогою апарату «Siemens S-450» з лінійним датчиком і глибиною зондування 17 мм. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали при проведенні ультразвукового дослідження серця та кольорової дуплетної імпульсно-хвильової доплерографії та апараті Sonoline Plus (Siemens, Німеччина).

Для оцінки функції систоли ЛШ використовувався лівий парастернальний доступ по подовжній осі серця. Визначалися наступні

показники: товщина міжшлуночкової перегородки (МШП, см) і задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ, см); передньозадній кінцево-систоличний розмір ЛШ (КСР, см) і кінцево-діастолічний (КДР, см); передньозадній 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.

Кінцево-систоличний, кінцево-діастолічний, ударний та хвилинний об'єми приведені до площі поверхні тіла обстежених хворих (відповідно КСО, КДО, УО і ХО, мл/м<sup>2</sup>).

Функцію систоли ЛШ оцінювали також за допомогою індексу КСТ/КСО, де КСТ – тиск звичайно-систоли ЛШ (мм.рт.ст.), який розраховується за формулою:  $KCT = DAT + 0,4 (DAT + CAT)$ , де DAT – діастолічний артеріальний тиск, CAT – систолічний артеріальний тиск.

Встановлюючи стробований об'єм у виносному тракті ЛШ в режимі синхронізації з ЕКГ, реєстрували потік, в якому можливе вимірювання наступних часових і швидкісних показників: тривалість часу потоку (TLV, с), максимальну швидкість потоку у виносному тракті ЛШ (PVLV, см/с), інтеграл лінійної швидкості потоку (ViLV/ см).

У безперервному доплерівському режимі синхронізованому з ЕКГ, проведено вимірювання часу ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, с) і періоду напруги ЛШ (PEPLV, с).

Для визначення параметрів діастолічної функції ЛШ і ПШ всім хворим проводили доплерівське дослідження трансмітрального кровотоку у 2-4-камерному зображенні серця з верхівкового доступу при установці стробованого об'єму ( $SV=6$  мм) в точці стулення стулок мітрального клапану. У такому режимі проводилося вимірювання наступних часових і швидкісних показників серця: тривалість фази раннього наповнення лівого передсердя (TLE, с); тривалість фази систоли лівого передсердя (TLA, с); інтеграли лінійних швидкостей раннього наповнення лівих відділів серця (ViLE, см); систоли передсердь (ViLA, см); їх співвідношення ( $ViLE/ViLA$ , у. од.).

На підставі вищезгаданих доплерівських показників визначали наступні розрахункові величини: процентний внесок систоли лівого передсердя в наповнення ЛШ (AFF,%); кінцево-діастолічний тиск ЛШ (КДТ, мм рт.ст.). Кінцево-діастолічну податливість камери ЛШ оцінювали за допомогою індексу КДТ/КДО.

Електрокардіографічне обстеження хворих проводилося за допомогою холтерівського монітора «Кардіотехніка-4000», розробленого і виробленого фірмою «ІНКАРТ».

Для діагностики ДН на першому етапі проводили загально клінічний аналіз сечі. Концентрацію білка в сечі визначали з допомогою проби з сульфосаліциловою кислотою. При відсутності протеїнурії проводилося дослідження сечі на наявність мікроальбумінурії. Для діагностики мікроальбумінурії в сечі використовували імуноферментний метод

визначення «Micral-Test» фірми «Boehringer Mannheim» (Австрія). Рівень креатиніну в сироватці крові оцінювали кінетичним методом за реакцією Яффе (метод Н. Bartels, J. Cook).

Стан ліпідного обміну характеризували за таким комплексом показників. Визначення рівня загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) та холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ) проводилося ензиматичним методом за допомогою біохімічного аналізатора Stat fax 1904 plus та тест-наборів фірми Bio Merieux (Франція). Для визначення вмісту тригліцеридів (ТГ) використовували тест-систему Sentinel (Італія).

З метою оцінки контролю вуглеводного обміну досліджували добовий глікемічний профіль з визначенням рівня глюкози натщесерце, до та через 90 хвилин після сніданку, обіду та вечері, а також о 24-й та 3-й годині. Глюкозу крові визначали глюкозооксидазним методом. Для моніторингу вуглеводного обміну застосовували наступні показники: ГКН – середній добовий вміст глюкози натщесерце; ГКП – середня постпрандіальна глікемія; ГКА – середня амплітуда коливань глікемії протягом доби. Як інформативний метод характеристики довгострокового глікемічного контролю використовували визначення глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) за допомогою набору «Діабет-тест».

Статистична обробка результатів дослідження проводилась з допомогою програми Excel Microsoft.

### Результати дослідження та їх обговорення

Антропометричними критеріями ожиріння був індекс Кетле (ІМТ; маса тіла (кг)/зріст (м)<sup>2</sup>). Фенотипічний варіант ожиріння визначався за співвідношенням ОТ/ОС (обсяг талії/обсяг стегон). Основні антропометричні і клінічні характеристики представлені в табл. 1.

Таблиця 1. Основні антропометричні та клінічні характеристики обстежених хворих

Показники	Контрольна група, n =14	Хворі на ЦД-2		
		1-а група, n =36	2-а група, n =40	3-я група, n =39
Вік (в роках)	52,2±2,4	52,3±2,1	54,9±1,8	58,9±2,1 <sup>1-3)</sup>
Стать	Ч – 7	Ч – 18	Ч – 22	Ч – 18
	Ж – 7	Ж – 18	Ж – 18	Ж – 21
ІМТ (кг\м <sup>2</sup> )	24,1±1,8	25,3±1,2 <sup>к)</sup>	29,9±2,1 <sup>к)</sup>	32,3±1,8 <sup>к); 1-3)</sup>
ОТ/ОС	0,81±0,01	0,88±0,02 <sup>к)</sup>	0,93±0,03 <sup>1-2)</sup>	0,982±0,04 <sup>к); 1-3)</sup>
Тривалість ЦД (роки)		3,7±0,8	9,7±1,2 <sup>1-2)</sup>	14,7±1,4 <sup>1-3); 2-3)</sup>
САТ(мм рт.ст.)	110±10	145±20 <sup>к)</sup>	160±15 <sup>к)</sup>	180±15 <sup>к) 1-3); 2-3)</sup>
ДАТ (мм рт.ст.)	60±6	80±10 <sup>к)</sup>	95±10 <sup>к)</sup>	100±7 <sup>к) 1-3); 2-3)</sup>

Примітки: ІМТ – індекс маси тіла, ОТ/ОС – обсяг талії/обсяг стегон, САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ - діастолічний артеріальний тиск

1. <sup>К)</sup>- різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні з показниками контрольної групи

2. <sup>1-2)</sup> - різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні показників першої та другої групи

3. <sup>1-3)</sup> – різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні показників першої та третьої групи

4. <sup>2-3)</sup> – різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні показників другої та третьої групи

Пацієнти 1, 2 та 3-ї групи мали надмірну масу тіла. Вірогідною була різниця ІМТ між представниками 1 та 3-ї групи. Пацієнти 1, 2 та 3-ї групи мали збільшені значення відношення ОТ/ОС. Вірогідною була різниця показника між хворими 1 та 2-ї групи, між представниками 1 та 3-ї групи. Відзначається зв'язок між клінічною ознакою наявності підвищеної екскреції альбуміну та андродним типом відкладення жирової клітковини.

У хворих 1, 2 та 3-ї груп показники САТ і ДАТ перевищували контрольні значення. Найбільш високі показники САТ і ДАТ мали місце у представників 3-ї групи.

Результати ехокардіографічного дослідження свідчили про відсутність достовірних змін основних показників функції систоли лівого шлуночку (УО, СО, КДО, КСО, ФВ), а також товщини МШП і ЗСЛШ у хворих всіх обстежених груп у порівнянні з контролем. Не виявлено змін у порівнянні з нормою показника КСД/КСО, що відображає інотропну лфункцію ЛШ у хворих всіх груп.

Вивчення фазової структури систоли ЛШ і визначення швидкісних характеристик потоку крові в його виносному тракті дозволило виявити зміни деяких показників у порівнянні з такими у осіб контрольної групи (табл.2). Так, у хворих 3-ї групи відзначалось достовірне зниження (у 1,06-1,15 рази в порівнянні з контролем) PVLV, збільшення часу TLA в період вигнання.

**Таблиця 2. Середні величини ( $M \pm m$ ) еходоплерокардіографічних показників внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на цукровий діабет**

Показники	Контр. група, n =14	1-а група n =36	2-а група n =40	3-я група n =39
1	2	3	4	5
TLV, с	0,3±0,003	0,29±0,003	0,33±0,003 <sup>1-2)</sup>	0,38±0,003 <sup>К) 1-3) 2-3)</sup>
PVLV, см/с	109,1±1,8	106,5±0,8 <sup>К)</sup>	98,6±1,2 <sup>К) 1-2)</sup>	89,5±1,1 <sup>К) 1-3) 2-3)</sup>
ViLV, см	21,0±0,6	21,4±0,5	19,8±0,3 <sup>К) 1-2)</sup>	17,9±0,2 <sup>К) 1-3) 2-3)</sup>

IVRTL, с	0,07±0,002	0,077±0,001	0,079±0,001	0,085±0,001 <sup>К) 2-3)</sup>
PEPLV, с	0,110±0,002	0,116±0,002	0,119±0,002 <sup>К)</sup>	0,21±0,001 <sup>К) 1-3)</sup>
ViLE, см	10,4±0,27	10,2±0,1	7,8±0,2 <sup>К) 1-2)</sup>	5,9±0,3 <sup>К) 1-3) 2-3)</sup>
ViLA, см	3,42±0,12	3,65±0,1	4,1±0,12 <sup>К)</sup>	5,05±0,11 <sup>К) 1-3) 2-3)</sup>
E/AL, у.о.	1,7±0,02	1,4±0,03 <sup>К)</sup>	1,28±0,03 <sup>К) 1-2)</sup>	1,2±0,03 <sup>К) 1-3)</sup>
TLE, с	0,23±0,003	0,25±0,003 <sup>К)</sup>	0,22±0,003	0,19±0,004 <sup>К) 1-3)</sup>
TLA, с	0,131±0,004	0,135±0,002	0,143±0,003 <sup>К) 1-2)</sup>	0,148±0,004 <sup>К) 1-3) 2-3)</sup>
DTLV, с	0,56±0,01	0,55±0,01	0,51±0,01	0,4±0,01 <sup>К) 2-3)</sup>
AFF, %	23,5±0,68	24,8±0,52	32,2±0,5 <sup>К) 1-2)</sup>	39,85±0,5 <sup>К) 1-3) 2-3)</sup>
КДТ ЛШ, мм.рт.ст.	5,94±0,1	6,45±0,2	8,9±0,3 <sup>К) 1-2)</sup>	9,8±0,2 <sup>К) 1-3) 2-3)</sup>
КДТ/КДО од.	0,05±0,0025	0,062±0,002	0,07±0,002 <sup>К)</sup>	0,09±0,02 <sup>К) 1-3)</sup>

*Примітки:* TLV - тривалість часу потоку, PVLV - максимальна швидкість потоку у виносному тракті ЛШ, ViLV - інтеграл лінійної швидкості потоку виносного тракту, IVRTL - час ізвольомічного розслаблення лівого шлуночка, PEPLV – час періоду напруги лівого шлуночка, ViLE - інтеграл лінійної швидкості раннього наповнення лівих відділів серця, ViLA - інтеграл лінійної швидкості систоли передсердь, E/AL, TLE - тривалість фази раннього наповнення лівого передсердя, TLA - тривалість фази систоли лівого передсердя, DTLV – час уповільнення кровотоку у фазу раннього наповнення лівого шлуночка, AFF - процентний внесок систоли лівого передсердя в наповнення ЛШ, КДТ – кінцево-діастолічний тиск ЛШ, КДТ/КДО – кінцево-діастолічна податливість камери ЛШ

1. <sup>К)</sup>- різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні з показниками контрольної групи.
2. <sup>1-2)</sup> - різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні показників першої та другої групи.
3. <sup>1-3)</sup> – різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні показників першої та третьої групи.
4. <sup>2-3)</sup> – різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні показників другої та третьої групи.

Збільшення TLV у 1,06-1,1 рази носить компенсаторний характер, спрямований на забезпечення адекватного систолічного випорожнення ЛШ у хворих 3-ї групи, що на фоні 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 та 2-ї груп вищезгадані показники не відрізнялися від таких у осіб контрольної групи. Проте, для цих хворих і особливо для хворих 2-ї групи було характерне збільшення показника TLA в період вигнання у 1,13 рази.

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

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

Вищезгадані 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.

Проведене дослідження дозволило виявити у всіх обстежуваних групах відмінності показників функції діастолі ЛШ в порівнянні з контролем.

У хворих 1 та 2-ї груп у фазу раннього наповнення діастолі лівого передсердя зміни досліджуваних показників не виявлялись. У хворих 3-ї групи мало місце достовірне зниження у порівнянні з 2-ю групою показників PVLE і ViLE. Зміни часових показників у цю фазу не реєструвалися.

У всіх групах обстежуваних зміни показників, що характеризують фазу пізнього наповнення діастолі, були більш виражені і проявлялися змінами швидкісних і часових параметрів. Так, у хворих з нормо-, мікро- і макроальбумінурією реєструвалося зниження інтегрального показника E/AL у 1,26-1,35 рази і збільшення TLA у 1,09-1,19 рази. Разом з цим у хворих 3-ї групи відбувалося скорочення механічної діастолі в 1,1-1,14 рази. Збільшення тривалості систоли лівого передсердя у хворих 3-ї групи призводило до збільшення його процентного внеску в наповнення діастолі ЛШ за даними AFF.

Аналіз показників функції діастолі ЛШ свідчить про те, що їх зміни у хворих різних клінічних груп були обумовлені різними причинами. Так, якщо у хворих 1 і 2-ї вікових груп вони були викликані підвищеною жорсткістю стінок ЛШ (збільшення середніх величин КДТ/КДО на 13,8 і 22,1% ), то у хворих 3-ї групи, окрім підвищеної жорсткості ЛШ, мало місце порушення процесів його розслаблення (збільшення IVRT на 14,3%).

Збільшення часу механічної систоли і періоду напруги носило, ймовірно, компенсаторний характер, направлений на забезпечення адекватного спорожнення систоли, що обумовило відповідність нормальним значенням показників ударний індекс (UI), систолічний індекс (CI) і фракцію викиду (ФВ), що характеризують інотропну функцію.

Зміни діастолі лівих відділів серця в цих групах хворих проявлялися змінами їх фазової структури у вигляді зменшення тривалості механічної діастолі ЛШ в 1,09-1,15 рази і збільшення тривалості систоли передсердь в 1,08-1,32 рази.

В умовах підвищеного КДТ ЛШ в 1,26-1,35 рази відбувалося збільшення процентного внеску систоли ЛШ в загальне наповнення діастолі

ЛШ на 22,3-27,2%, яке, ймовірно, є компенсаторною реакцією, спрямованою на нормалізацію його діастолічного наповнення. Дані зміни діастолі обумовлені у хворих 1 і 2-ї груп підвищеною жорсткістю міокарду ЛШ, а у хворих 3-ї групи, окрім підвищення жорсткості камер серця, порушенням процесів його розслаблення.

Більш виражені зміни діастолі спостерігалися у хворих 3-ї групи, у яких у порівнянні з хворими 2-ї групи реєструвалося значне зменшення тривалості механічної діастолі ЛШ у 1,06-1,08 рази та зниження в порівнянні з контролем активного розслаблення міокарду.

У хворих 1-ї групи зміни функції систолі визначалися тільки у ЛШ, були мінімальні у порівнянні з 2 і 3-ю групами і проявлялися змінами фазової структури ЛШ у вигляді збільшення періоду напруги у 1,08 рази. Діагностована дисфункція діастолі ЛШ мала односпрямований характер і виявлялася зниженням E/AL у 1,17-1,28 рази, збільшенням часу систолі передсердя в 1,15-1,18 рази компенсаторною гіперфункцією лівих відділів серця.

Проводився моніторинг стану вуглеводного обміну (табл. 3). Найбільш високі рівні глюкози крові натщесерце (ГКН) та після їжі (ГКП) виявлялись у хворих 2 та 3-ї груп. У цих же групах пацієнтів були найбільші амплітуди добових коливань глікемії (ГКА). Вірогідно підвищеними були значення HbA<sub>1c</sub> у представників 2 та 3-ї групи.

Таблиця 3. Показники вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на ЦД-2

Показники	Контр група n=14	Хворі на ЦД-2		
		1-а група, n =36	2-а група, n =40	3-я група, n =39
ГКН (ммоль/л)	3,85± 0,18	5,98±0,24 к)	8,05±0,13 к); 1-2);	11,2±0,4 к); 1-3) 2-3)
ГКП (ммоль/л)	4,79± 0,24	8,19±0,29 к)	11,91±0,35 к) 1-2)	14,22±0,41 к) 1-3) 2-3)
ГКА (ммоль/л)	1,46± 0,32	1,54±0,20 к)	2,87±0,24 к) 1-2)	4,21±0,39 к) 1-3) 2-3)
HbA <sub>1c</sub> (%).	4,72± 0,04	6,76±0,4 к)	9,61±0,37 к) 1-2)	11,75±0,31 к) 1-3) 2-3)
ТГ (ммоль/л)	1,22± 0,15	1,49±0,12	2,36±0,39 к) 1-2)	2,97±0,43 к) 1-3)
ХС (ммоль/л)	5,19± 0,34	5,53±0,4	6,03±0,54 к) 1-2)	6,88±0,21 к) 1-3)
ХС ЛПВГ (ммоль/л)	1,35± 0,08	1,25±0,07	1,12±0,04 к) 1-2)	1,02±0,05 к) 1-3)
ХС ЛПНГ (ммоль/л)	3,3± 0,27	3,53±0,31	4,01±0,22 к) 1-2)	4,96±0,28 к) 1-3)

*Примітки:* ГКН – середній добовий вміст глюкози натщесерце, ГКП - середня постпрандіальна глікемія, ГКА - середня амплітуда коливань глікемії протягом доби, HbA<sub>1c</sub> – глікозильований гемоглобін, ТГ – тригліцериди, ХС ЛПВГ – холестерин ліпопротеїдів високої густини, ХС ЛПНГ – холестерин ліпопротеїдів низької густини

1. <sup>к)</sup> - різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні з показниками контрольної групи.
2. <sup>1-2)</sup> - різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні показників 1-ї та 2-ї групи.
3. <sup>1-3)</sup> – різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні показників 1-ї та 3-ї групи.
4. <sup>2-3)</sup> – різниця достовірна (  $p < 0,05$ ) при порівнянні показників 2-ї та 3-ї групи.

Рівень ТГ був вірогідно підвищеним у 2 та 3-й групах хворих на ЦД-2. Вміст ТГ між цими групами суттєво не відрізнявся.

Рівень інших атерогенних фракцій ліпідів – загального ХС та ХС ЛПНГ вірогідно був вищим у 2 та 3-й групах відносно контролю та 1-ї групи хворих на ЦД-2.

Концентрація у сироватці крові антиатерогенної фракції ХС ЛПВГ навпаки, була більш низькою у 2 та 3-й групі відносно контрольних значень та вмісту цієї речовини у пацієнтів 1-ї групи.

### **Висновки**

Результати проведеного дослідження показали наявність у хворих на ЦД змін наповнення діастолі не тільки ЛШ, а також і ПШ. Про це свідчить зниження E/AR в 1,1-1,18 рази у всіх групах хворих внаслідок зниження PVRE в 1,1-1,2 рази і збільшення тривалості TRA в 1,16-1,32 рази. Збільшення TRA, ймовірно, мало компенсаторний характер при незмінених значеннях решти показників, що характеризують функцію діастолі.

Таким чином, отримані дані свідчать про наявність структурно-функціональних змін міокарду у хворих на ЦД-2. У хворих 3-ї групи реєстрували зміни внутрішньошлуночкової гемодинаміки тільки у ЛШ, які проявлялися зниженням пікової і середньої швидкості в 1,09-1,17 рази, а також збільшенням часових показників кровотоку в його виносному тракті, що свідчило про розвиток доклінічної дисфункції систолі ЛШ.

Таким чином, пацієнти з ЦД з різним ступенем екскреції альбуміну з сечею мають зміни кардіогемодинаміки, що відносяться до I типу дисфункції діастолі.

### **Список літератури**

1. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy: evaluation by Doppler echocardiography/ M. Galderisi // *J. Am. Coll. Cardiol.*-2006.- Vol.48.- P.1548–1551.
2. Arques S. Current clinical applications of spectral tissue Doppler echocardiography (E/E' ratio) as a noninvasive surrogate for left ventricular diastolic pressures in the diagnosis of heart failure with preserved left ventricular systolic function/ S. Arques, E. Roux, R. Luccioni // *Cardiovasc. Ultrasound.*-2007; Vol.5:16–28.
3. Danzmann L.C. Left atrioventricular remodeling in the assessment of the left ventricle diastolic function in patients with heart failure: a review of the currently studied echocardiographic variables / L.C. Danzmann, L.C. Bodanese, I. Kohler, M.R.Torres// *Cardiovasc Ultrasound.*- 2008.- Vol. 6.- P.56–69.
4. Hockensmith M.L. Albuminuria as a predictor of heart failure hospitalizations in patients with type 2 diabetes / M.L. Hockensmith, R.O. Estacio, P. Mehler// *J. Card. Fail.* – 2004.- Vol.10.- P.126–131.
5. Masugata H. Left ventricular diastolic dysfunction in normotensive diabetic patients in various age strata. / H. Masugata, Senda S, Goda F. et al.// *Diabetes Res Clin Pract.*- 2008.- Vol.79.- P.91–96.
6. Exiara T. Left ventricular diastolic dysfunction in diabetes mellitus Type 2/ T. Exiara, A. Konstantis, L. Papazoglou, et al.//*J. Hypertens.* -2010.- Vol.28.- e294.
7. Poulsen M.K. Left ventricular diastolic function in Type 2 diabetes mellitus: Prevalence and association with myocardial and vascular disease/ M.K. Poulsen, J.E. Henriksen, J. Dahl et al.// *Circ. Cardiovasc. Imaging.*- 2010.- Vol.3.- P.24–31.
8. Elesber A.A. Coronary endothelial dysfunction and hyperlipidemia are independently associated with diastolic dysfunction in humans/ A.A. Elesber, M.M., Redfield C.S. et al.// *Am. Heart J.*- 2007.- Vol.153.-P.1081–1087.
9. Kazik A. Management of diastolic heart failure / A. Kazik, K. Wilczek, L. Poloński// *J. Cardiol.*- 2010.- Vol.17.- P.558–565.
10. Sacre J.W. Association of cardiac autonomic neuropathy with subclinical myocardial dysfunction in type 2 diabetes/ J.W. Sacre, B. Franjic, C.L. Jellis et al.// *JACC Cardiovasc Imaging.*- 2010.- Vol.3.- P.1207–1215.
11. Poantă L. Left ventricular function in patients with uncomplicated well-controlled diabetes mellitus/ L. Poantă, D. Fodor, A. Albu// *Med. Ultrason.*- 2010.- Vol.12.- P.184–187.
12. van Heerebeek L. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: Importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension/ L. van Heerebeek, N. Hamdani, M.L. Handoko et al. // *Circulation.*-2008.- Vol.1(117)/- P.43–51.
13. Hameedullah H. Effect of glycaemic status on left ventricular diastolic function in normotensive type 2 diabetic patients/ H. Hameedullah, M. Faheem, S. Bahadar et al.// *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.*- 2009.- Vol.21.- P.139–144.

14. Ashraf S.M. Association of hypertension and diastolic dysfunction with type-2 diabetes mellitus/ S.M. Ashraf, Basir F. // Pak. J. Med. Sci.- 2007.- Vol.23.- P.344–348.

15. From A.M. Changes in diastolic dysfunction in diabetes mellitus over time/A.M. From , C.G. Scott, H.H. Chen// Am. J. Cardiol.- 2009.- Vol.103.- P.1463–1466.

16. Takeda Y. Competing risks of heart failure with preserved ejection fraction in diabetic patients/Y. Takeda, Y. Sakata, T. Mano et al.// Eur. J. Heart Fail.- 2011.- Vol.13.- P.664–9.

17. Volpe M. Microalbuminuria screening in patients with hypertension: Recommendations for clinical practice/ M. Volpe// Int. J. Clin. Pract.- 2008.- Vol.62 (1).- P.97–108.

18. Rein P. Albuminuria is associated with angiographically determined coronary atherosclerosis both in patients with type 2 diabetes and in non-diabetic individuals/ P. Rein, Boehnel C., Vonbank A. et al. //European Heart Journal/- 2010.- Vol. 31 (Abstract Supplement).- P.802.

19. Иванов Д.Д. Микроальбуминурия: взгляд нефролога /Д.Д. Иванов// Здоров'я України.-2008.-№21/1.-С.18-19.

20. Wachtell K. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study/K. Wachtell, Ibsen H., Olsen M.H. et al.// Ann. Intern. Med.- 2003.- Vol.139.- P.901–6.

## **Резюме**

### **Показатели кардиогемодинамики у больных сахарным диабетом 2 типа**

Л.В. Журавлева, Т.А. Моисеенко

Было обследовано 115 больных сахарным диабетом 2 типа, исследовали состояние внутрисердечной гемодинамики у больных с разной степенью альбуминурии (нормо-, микро- и макроальбуминурией) с помощью цветовой дуплетной импульсно-волновой доплерографии. Полученные данные свидетельствуют о наличии структурно-функциональных изменений миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа и изменений кардиогемодинамики, которые относятся к I типу дисфункции диастолы. У пациентов с макроальбуминурией при отсутствии нарушений систолической функции левого желудочка определялись функциональные и фазовые изменения систолы левого желудочка, характеризующиеся снижением скоростных показателей кровотока в выносном тракте ЛЖ, компенсаторным увеличением длительности механической систолы и периода напряжения.

У больных с нормо- и микроальбуминурией изменения показателей систолы ЛЖ были незначительными и заключались в изменении фазовой структуры систолы в виде увеличения длительности периода напряжения.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, кардиогемодинамические показатели, диастолическая дисфункция

## Summary

### **The indices of cardiohemodynamics in patients with type 2 diabetes mellitus**

Zhuravlyova L.V., Moyiseyenko T.A.

115 patients with type 2 diabetes mellitus were examined. We studied the state of intracardiac hemodynamics in patients with normo-, micro- and macroalbuminuria by means of color duplex pulsed-wave Doppler echocardiometry. The received data indicate the presence of structural and functional changes of the myocardium in patients with type 2 diabetes as well as changes of cardiohemodynamics related to type I diastolic dysfunction. Patients with macroalbuminuria and absent disorders of left ventricular systolic function had functional and phase changes of left ventricular systole characterized by reduced blood flow velocity indices in the efferent tract of left ventricle and compensatory increase in the duration of mechanical systole and the period of stress.

Patients with normo- and microalbuminuria had minor changes of left ventricular systolic performance, which included changing of the systole phase structure in the form of extending the period of stress.

Key words: diabetes mellitus, cardiohemodynamics indices, diastolic dysfunction