

УДК: 616.379-008.64+616.36-002.826

Фельдман Д.А.

Студентка 6 курса Харьковского национального медицинского
университета

Научный руководитель: к.мед.н., доц. кафедры клинической
фармакологии Харьковского национального медицинского университета

Ильченко И.А.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ И СТРУКТУРНО-
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
НА РАННИХ СТАДИЯХ**

На сьогоднішній день в Україні часто зустрічається поєднання артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2 типу, що є актуальністю даного дослідження. У даній роботі описані виявлені особливості ниркової дисфункції та структурно-функціональних порушень міокарда у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу на ранніх стадіях захворювань.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, Почесна дисфункція, структурно-функціональні зміни міокарда.

На сегодняшний день в Украине часто встречается сочетание артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа, что и является актуальность данного исследования. В данной работе описаны выявленные особенности почечной дисфункции и структурно-функциональных нарушений миокарда у больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа на ранних стадиях заболеваний.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, почечная дисфункция, структурно-функциональные изменения миокарда.

Today, a combination of hypertension and type 2 diabetes often occurs in Ukraine, which is the relevance of this study. This paper describes the features identified renal dysfunction and structural and functional disorders of the myocardium in patients with hypertension and type 2 diabetes in the early stages of the disease.

Keywords: arterial hypertension, type 2 diabetes, Poczesna dysfunction, structural and functional changes in the myocardium.

Актуальность статьи. При сочетании различных заболеваний совокупность патологических факторов существенно влияют на их течение, способствуют прогрессированию осложнений, влияют на эффективность проводимого лечения.

Постановление проблемы. Особое значение имеет сочетание патологических механизмов, развивающихся при артериальной гипертензии (АГ) и сахарном диабете 2 типа (СД-2), затрагивающих гемодинамические и метаболические факторы, проявляющиеся развитием гиперкоагуляции, эндотелиальной дисфункции, гиперлипидемии (ГЛ), инсулинорезистентности (ИР), активацией генерализованного неспецифического воспаления и жировой дистрофии печени [1, с.5].

Цель: установить особенности почечной дисфункции и структурно-функциональных нарушений миокарда у больных с АГ и СД-2 на ранних стадиях заболеваний.

Материалы и методы. Было обследовано 48 больных (25 мужчин и 23 женщины) с СД-2 и АГ. Средний возраст больных - $52,6 \pm 4,7$ лет, длительность СД-2 - $3,5 \pm 1,5$ лет, длительность АГ - $5,5 \pm 0,5$ лет. Все

больные имели избыточную массу тела, индекс массы тела (ИМТ) у мужчин составлял $29,0 \pm 0,5$ кг/м², у женщин – $27,5 \pm 0,5$ кг/м². В группу обследования включались пациенты с мягкой АГ (систолическое (САД) артериальное давление (АД) и диастолическое АД (ДАД) у мужчин и женщин: $154,6 \pm 3,8$ мм рт ст; $152,4 \pm 4,2$ мм рт ст и $96,2 \pm 2,5$ мм рт ст; $92,4 \pm 2,8$ мм рт ст соответственно).

Программа обследования включала: исследование углеводного обмена (гликозилированный гемоглобин (HbA1c)); липидного обмена (общий холестерин (ОХ), липопротеины низкой (ЛПНП), очень низкой (ЛПОНП), высокой (ЛПВП) плотности, триглицериды (ТГ)); исследование функции почек (скорость клубочковой фильтрации (СКФ), наличие альбуминурии (нормо- (НАУ), микро- (МАУ), макро- (МкАУ)), содержание мочевины, креатинина в крови и моче; суточное мониторирование АД (СМАД); эхокардиография (ЭхоКГ) по стандартным протоколам с измерением соответствующих показателей.

Группу контроля составили 14 практически здоровых лиц. Статистическая обработка осуществлялась с помощью пакета анализа в системе Microsoft Excel и Microsoft Access. Достоверность полученных данных вычисляли с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования. У обследованных больных с АГ и СД-2 углеводный обмен был субкомпенсирован (HbA1c: $8,11 \pm 0,37\%$; контроль – $4,72 \pm 0,04 \%$; $p < 0,05$).

Обследованные пациенты имели сохраненную функцию почек – уровни креатинина и мочевины не отличались от контрольных значений (креатинин – $96,3 \pm 2,7$ мкмоль/л; контроль – $91,8 \pm 2,0$; $p > 0,05$; мочевина – $6,6 \pm 1,4$ ммоль/л; контроль – $6,1 \pm 0,5$ ммоль/л; $p > 0,05$).

У обследованных больных с АГ и СД-2 отмечалась ГЛ, характеризовавшаяся повышением атерогенных липидных фракций (ОХ: $6,03 \pm 0,5$ ммоль/л; контроль – $4,19 \pm 0,14$ ммоль/л; $p < 0,05$; ЛПНП: $3,52 \pm$

0,31 ммоль/л; контроль - $2,28 \pm 0,16$ ммоль/л; $p < 0,05$; ТГ: $2,64 \pm 0,19$ ммоль/л контроль – $1,2 \pm 0,08$ ммоль/л; $p < 0,05$).

Больные с АГ и СД-2, входившие в исследование имели незначительное повышение АД, однако его суточный профиль был нарушен: по данным СМАД у 42 больных (87,5%) было недостаточное ночное снижение АД («non-dipper»).

Наибольшие различия среди изучавшихся параметров касались нарушения экскреции альбумина, в зависимости от уровней которой больные были распределены на 3 группы: 1-я группа - 16 пациентов с НАУ, 2-я группа - 18 пациентов с МАУ и 3-я группа - 14 пациентов с МкАУ.

В зависимости от степени альбуминурии были проанализированы параметры структурно-функциональных изменений миокарда и их особенности среди больных разных групп.

Так у всех больных 1-й группы была нормальная геометрическая модель левого желудочка (ЛЖ). Во 2-й группе отмечалась как нормальная геометрическая модель (8 пациентов, 44,44%), так и признаки концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ (10 пациентов, 55,56%). В 3-й группе отмечалась концентрическая (10 больных, 71,43%) и эксцентрическая (4 больных, 28,57%) гипертрофия миокарда ЛЖ.

Внутрисердечная гемодинамика имела определенные отличия в разных группах больных. Конечный диастолический объем ЛЖ (КДОлж) был увеличен у больных 2-й и 3-й групп и мог расцениваться как компенсаторный механизм, необходимый для поддержания систолической функции ЛЖ. Изменения касались также релаксации ЛЖ, которые были максимально нарушены у пациентов 3 группы (изоволюмическое время расслабления ЛЖ (ИВРлж) в 3, 2 и 1 группах: $86,4 \pm 9,6$ мс; $69,5 \pm 10,2$ мс; $64,4 \pm 10,8$ мс соответственно).

Изучение фазовой структуры систолы ЛЖ и определение скоростных характеристик потока крови в его выносящем тракте позволило выявить

определенные изменения показателей как в сравнении с контролем, так и между отдельными группами больных. Так у больных 3-й группы происходило достоверное снижение (в среднем в 1,06 – 1,15 раза в сравнении с контролем) максимальной (V_{max}) и средней (V_{cp}) скорости потока в выносящем тракте ЛЖ, а также увеличение времени ускорения (ВУ) в выносящем тракте ЛЖ в период изгнания.

Увеличение электромеханической систолы (ЭМСлж) и продолжительности потока (ВПлж) в 1,09 – 1,12 и 1,06 - 1,1 раза соответственно, вероятно, имеет компенсаторный характер, направленный на обеспечение достаточного опорожнения ЛЖ в систолу у больных 2-й и 3-й групп, что на фоне снижения пиковых и средних скоростей могло способствовать нормализации величины объемного кровотока в выносящем тракте ЛЖ.

В отличие от больных с АГ и СД-2 2-й и 3-й групп данные показатели у больных 1-й группы не отличались от контрольных значений, однако, для больных этой группы было характерным повышение ВУлж в период изгнания в 1,13 раза.

Более выраженное нарушение фазовой структуры систолы ЛЖ у больных 3 группы подтверждалось также изменением средней величины интегрального показателя – индекса напряжения миокарда, которое отмечалось лишь у больных этой группы.

Таким образом, при отсутствии нарушений систолической функции ЛЖ у пациентов с МкАУ отмечались функциональные и фазовые изменения систолы ЛЖ, которые характеризовались снижением скоростных показателей кровотока в выносящем тракте ЛЖ, компенсаторным увеличением продолжительности механической систолы и периода напряжения.

У больных с НАУ и МАУ изменения показателей систолы ЛЖ были минимальными и затрагивали лишь изменение фазовой структуры систолы в виде увеличения продолжительности периода напряжения.

Выводы:

1. У больных с АГ и СД-2 развивается структурная перестройка миокарда и нарушения кардио-гемодинамики ЛЖ, которые регистрируются уже на ранних стадиях заболеваний.
2. Показатели систолы ЛЖ у больных с АГ и СД-2 отличаются при различных уровнях экскреции альбумина (НАУ, МАУ, МкАУ) и отражают доклиническую дисфункцию систолы ЛЖ.
3. Прогностическая оценка выявленных изменений важна для разработки программ дифференцированной профилактики прогрессирования СС осложнений у данной категории больных.

Литература:

1. Черныш П.П. Инсулинорезистентность при сахарном диабете 2 типа: реакция патологическая или физиологическая? / П. П.Черныш // Укр. тер. журн. - 2013. - №3. - С. 5 - 9.