

О.О. Погребник

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м.Подгата

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ОБМІНУ РЕЧОВИН І СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ІХС У ХВОРИХ НА ЦД ТИПУ 2 З РЕНАЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

У хворих на цукровий діабет типу 2 з ренальною дисфункцією перебіг ішемічної хвороби серця характеризується збільшенням частоти виникнення (розповсюдженості) артеріальної гіпертензії, в порівнянні з хворими на ішемічну хворобу серця без порушень вуглеводного обміну. Ішемічна хвороба серця у хворих на цукровий діабет типу 2 з ренальною дисфункцією супроводжується закономірним збільшенням рівнів глікемії натще і HbA_{1c} . Тривале порушення вуглеводного обміну сприяє прогресуванню ішемічної хвороби серця при цукровому діабеті типу 2, а збільшення маси тіла впливає на частоту виникнення (розповсюдженість) артеріальної гіпертензії при ішемічній хворобі серця.

Ключові слова: цукровий діабет, ренальна дисфункція, артеріальна гіпертензія.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) знаходяться на першому місці серед причин смертності в Україні. Ішемічна хвороба серця (ІХС) традиційно займає одну з провідних позицій у загальній структурі кардіоваскулярної патології не тільки завдяки широкому розповсюдженню (більше 18 000 випадків на 100 тисяч населення), але й через великий відсоток ускладнень [1, 2]. Після ССЗ та онкологічних захворювань цукровий діабет (ЦД) займає третє місце безпосередніх причин смертності. ВООЗ визнала ЦД епідемією неінфекційного походження [3, 4]. ЦД і ССЗ – це два боки однієї медалі: з одного боку, ЦД може розцінюватись як стан, що передує розвитку ІХС, а з іншого боку, багато пацієнтів з ІХС страждають на ЦД типу 2 або перебувають у предіабетичному стані [2]. Найбільш розповсюдженою формою ЦД є ЦД 2 типу: на нього припадає 80-95% усіх випадків захворювання [3-5].

Метою роботи було вивчення особливостей клінічного перебігу, обміну речовин і системної гемодинаміки при ІХС у хворих на ЦД типу 2 з ренальною дисфункцією задля поліпшення лікувально-профілактичної допомоги цій категорії пацієнтів.

Матеріал та методи дослідження. Було обстежено 175 хворих на ІХС у віці від 34 до 87 років, середній вік $61,0 \pm 8,0$ роки, серед яких було 96 (54,9%) чоловіків і 79 (45,1%) жінок. Всі обстежені були розподілені на дві групи. До першої групи увійшли хворі на ІХС, а до другої групи – хворі на ІХС та ЦД типу 2 з ренальною дисфункцією. Хворих на ІХС було 82 (46,9%) особи віком від 46 до 77 років, середній вік $60,9 \pm 7,1$ років, серед яких було 48 (59%) чоловіків і 34 (41%) жінок. Хворих на ІХС в поєднанні з ЦД типу 2 було 93 (53,1%) особи у віці 34-87 років, середній вік $61,2 \pm 8,3$ років, серед яких було 48 (52%) чоловіків та 45 (48%) жінок. Діагноз ІХС встановлювали на підставі анамнезу, фізикального обстеження, а також даних лабораторних та інструментальних методів згідно Рекомендацій експертної групи ВООЗ (1999) і Українського товариства кардіологів (2004). Діагноз ЦД встановлюватиметься на підставі критеріїв ВООЗ (1999) та Американської діабетичної асоціації (ADA, 1997 і 2003) на підставі консультативних заключень ендокринолога.

Групи хворих на ІХС і хворих на ІХС в поєднанні з ЦД типу 2 з ренальною дисфункцією були статистично однорідними за статевим і віковим цензами, розповсюдженістю різних функціональних класів стенокардії напруги, серцевої недостатності з урахуванням її виразності (ступенів), різних стадій артеріальної гіпертензії (АГ), інфаркту міокарда (ІМ), дисциркуляторної енцефалопатії та гострого порушення мозкового кровообігу, за характером розподілу жирової тканини в організмі (при цьому, в обох групах суттєво переважали пацієнти з абдомінальним ожирінням), за основними показниками центральної гемодинаміки – частотою серцевих скорочень (ЧСС), систолічним АТ (САТ), діастолічним АТ (ДАТ) і пульсовим АТ (ПАТ).

Особливості вуглеводного обміну визначали за рівнями глікемії натще і глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}). Особливості ліпідного обміну – за рівнями загального холестерину плазми (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів дуже низької густини (ЛПДНГ), індексу атерогенності за Ількою (ІА), α - і β - ліпопротеїдів (α -ЛП, β -ЛП). Задля дослідження системної гемодинаміки були досліджені показники добового моніторингування АТ (ДМАТ), добового моніторингування ЕКГ (ДМЕКГ) і ЕхоКГ: маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ), індексована маса міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та відносна товщина стінки лівого шлуночка (ВТС ЛШ).

Результати проведених досліджень оброблялись за допомогою сучасних статистичних методів. Використовували параметричні (*t*-критерій Ст'юдента для незалежних (незв'язаних) груп) і непараметричні (імовірнісний калькулятор) методи статистичної програми STATISTICA 6.0 [5, 6]. Статистично значимими (достовірними) вважали відмінності порівнюваних величин при $p < 0,05$. Задля дослідження взаємозв'язків (наявності, напрямку і сили зв'язків) між двома ознаками проводили кореляційний аналіз непараметричним (за Спірменом) методом [5, 6].

Результати дослідження та їх обговорення. АГ – одне з самих розповсюджених захворювань людини. Згідно офіційних статистичних даних Міністерства охорони здоров'я України в Україні 25% дорослого населення страждають на АГ [4]. Серед супутніх захворювань, що відносяться до найважливіших факторів щодо оцінки сумарного ризику ускладнень при АГ, насамперед відноситься ЦД. Цільовими рівнями зниження АТ при АГ у хворих на ЦД є 130/80 мм рт.ст. проти 140/90 мм рт.ст. загальнопопуляційних [1, 4].

Досліджуючи клінічну характеристику 2-х груп обстежених пацієнтів (хворі на ІХС та хворі на ІХС і ЦД типу 2) було встановлено, що АГ була діагностована у 72 (88%) хворих на ІХС та у 91 (98%) хворого на ІХС та ЦД типу 2 ($p < 0,01$). Але, при цьому статистичних відмінностей в розповсюдженості різних стадій АГ (першої, другої і третьої) в порівнюваних групах встановлено не було ($p > 0,05$ в усіх випадках). Таким чином, ІХС у хворих на ЦД типу 2 має особливості щодо частоти виникнення (розповсюдження) АГ, в порівнянні з пацієнтами без діабету. ЦД типу 2 сприяє збільшенню частоти виникнення АГ при ІХС, але не має впливу на її прогресування. Також отримані дані свідчать про прискорення прогресування ІХС у хворих на ЦД типу 2, порівняно з хворими без діагностованого діабету. Так, повторний ІМ був діагностований у 10 (11%) хворих на ІХС з ЦД типу 2 і лише у 2 (2%) хворих на ІХС без ЦД типу 2 ($p < 0,05$). При цьому перший ІМ в обох групах діагностувався зі статистично однаковою частотою: у 28 (34%) хворих першої групи і у 38 (41%) хворих другої групи ($p > 0,05$). Отже, ЦД типу 2 сприяє прогресуванню ІХС, що полягає у статистично достовірному збільшенні частоти виникнення повторного ІМ при статистично однаковій частоті виникнення першого ІМ.

Як відомо для ЦД типу 2 притаманним є збільшення ваги [3, 4]. Отримані нами дані підтверджують дані літератури. Нами було встановлено, що ІМТ при ІХС у пацієнтів з ЦД типу 2 становить $32,5 + 4,7 \text{ кг/м}^2$, що відповідає ожирінню I ступеня, а при ІХС у пацієнтів без ЦД типу 2 – $30,0 + 4,1 \text{ кг/м}^2$, що також відповідає ожирінню I ступеня. Ці відмінності статистично достовірні ($p < 0,05$). Крім того, статистичне порівняння розподілу пацієнтів за ступенем збільшення маси тіла показує, що в групі хворих на ІХС та ЦД типу 2 частіше, аніж в групі хворих на ІХС без ЦД типу, зустрічається ожиріння II ступеня (18% хворих другої групи проти 6% хворих першої групи, $p < 0,05$) при зменшенні частоти розповсюдження нормальної маси тіла (0% хворих другої групи проти 6% хворих першої групи, $p < 0,05$) і статистично однакової частоті розповсюдження надлишкової ваги тіла, ожиріння I і III ступеня ($p > 0,05$ в усіх випадках). Таким чином, ЦД типу 2 у хворих на ІХС сприяє збільшенню ваги і розповсюдженості ожиріння II ступеня за рахунок зменшення кількості пацієнтів з нормальною масою тіла.

Закономірним є порушення вуглеводного обміну за ЦД типу 2 при ІХС. В нашому дослідженні це підтверджується більш високими показниками глікемії натще і HbA_{1c} у хворих на ІХС та ЦД типу 2, порівняно з хворими на ІХС без ЦД типу 2 (відповідно $8,2 \pm 3,2 \text{ ммоль/л}$ і $9,4 \pm 1,9 \%$ в другій групі та $4,8 \pm 1,2 \text{ ммоль/л}$ і $6,4 \pm 0,3 \%$ в першій групі, $p < 0,0001-0,05$). Загальновідомим є факт сприяння ЦД типу 2 порушенню ліпідного обміну [3, 4]. Нами було встановлено, що у хворих на ІХС та ЦД типу 2, порівняно з хворими на ІХС без ЦД типу 2, достовірно збільшуються рівні ТГ крові ($2,7 \pm 1,2 \text{ ммоль/л}$ в другій групі і $2,1 \pm 1,1 \text{ ммоль/л}$ в першій групі, $p < 0,05$), ЛПДНГ ($0,5 \pm 0,2 \text{ ммоль/л}$ в другій групі проти $0,4 \pm 0,2$, $p < 0,05$) та ІА ($3,4 \pm 1,9$ умовн. од. в другій групі і $2,7 \pm 1,1$ умовн. од. в першій групі $p < 0,05$) без суттєвих змін рівнів ЗХС плазми крові ($5,9 \pm 1,0 \text{ ммоль/л}$ в першій групі і $6,0 \pm 0,9 \text{ ммоль/л}$ в другій групі, $p > 0,05$), α -ЛП ($1,8 \pm 0,6 \text{ ммоль/л}$ в першій групі проти $1,5 \pm 0,4 \text{ ммоль/л}$ в другій групі, $p > 0,05$) і β -ЛП ($3,2 \pm 1,2$ в першій групі та $5,4 \pm 3,2 \text{ ммоль/л}$ в другій групі, $p > 0,05$). Враховуючи відмінності клінічного перебігу ІХС при ЦД типу 2, у порівнянні з пацієнтами без діабету, та більш суттєві порушення вуглеводного і ліпідного обмінів та маси тіла за ЦД типу 2, ми визначили кореляційні взаємозв'язки між розповсюдженістю АГ і повторного ІМ та показниками вуглеводного, ліпідного обмінів і маси тіла (табл. 1).

Таблиця 1

Кореляційні взаємозв'язки (r) між розповсюдженістю АГ і повторного ІМ та показниками вуглеводного, ліпідного обмінів і маси тіла

Показники обміну речовин та ваги		Хворі на ІХС (n = 82)		Хворі на ІХС на ЦД типу 2 (n = 93)	
		розповсюдженість		розповсюдженість	
		АГ	повторний ІМ	АГ	повторний ІМ
Глікемія натще	r	0,00	0,16	0,06	-0,00
	p	0,9656	0,3533	0,5573	0,9531
HbA_{1c}	r	0,86	0,08	0,05	0,45
	p	0,3333	0,5878	0,6134	0,0408
ТГ	r	-0,05	0,04	0,20	0,00
	p	0,7480	0,7678	0,2230	0,9628
ЛПДНГ	r	-0,06	0,05	0,20	-0,13
	p	0,6848	0,7378	0,2230	0,4262
ІА	r	0,14	0,14	0,09	-0,20
	p	0,3156	0,3130	0,5814	0,2263
ІМТ	r	0,37	0,00	0,17	-0,05
	p	0,0028	0,9686	0,1632	0,7076
Вага	r	0,35	-0,03	0,21	-0,05
	p	0,0052	0,8288	0,0857	0,6909

Дані табл. 1 свідчать про те, що достовірні кореляційні взаємозв'язки в групі хворих на ІХС та ЦД типу 2 існують лише між розповсюдженістю повторного ІМ та рівнем HbA_{1c} ($r = 0,45$, $p < 0,05$), а в групі хворих на ІХС без ЦД типу 2 – між розповсюдженістю АГ та величиною ІМТ ($r = 0,37$, $p < 0,005$), розповсюдженістю АГ та вагою ($r = 0,35$, $p < 0,01$). Тобто в групі хворих на ІХС та ЦД типу 2 між розповсюдженістю повторного ІМ та рівнем HbA_{1c} існують прямі кореляційні взаємозв'язки помірної сили. А в групі хворих на ІХС без діабету існують прямі кореляційні взаємозв'язки помірної сили між розповсюдженістю АГ та ІМТ і розповсюдженістю АГ та вагою пацієнтів. Отже, враховуючи, що в групі хворих на ІХС та ЦД типу 2 існують

прямі кореляційні взаємозв'язки помірної сили між розповсюдженістю повторного ІМ та рівнем HbA_{1c}, можна припустити, що тривале порушення вуглеводного обміну сприяє прогресуванню ІХС при ЦД типу 2. А враховуючи, що в групі хворих на ІХС без ЦД типу існують прямі кореляційні взаємозв'язки помірної сили між розповсюдженістю АГ та ІМТ і розповсюдженістю АГ та вагою пацієнтів, можна припустити, що збільшення маси тіла впливає на частоту виникнення (розповсюдженість) АГ при ІХС.

Задля дослідження системної гемодинаміки при ІХС у пацієнтів з ЦД типу 2 нами були досліджені показники ДМАТ, ДМЕКГ і ЕхоКГ в групах хворих на ІХС та на ІХС і ЦД типу 2 (табл. 2).

Таблиця 2

Основні показники ДМЕКГ і ДМАТ груп хворих на ІХС та ІХС і ЦД типу 2

Основні показники ДМЕКГ	Хворі на ІХС (n = 82)	Хворі на ІХС та ЦД типу 2 (n = 93)	p
Середньодобова ЧСС	72,9 ± 12,0	75,9 ± 10,3	0,4250
Загальна кількість екстрасистол за добу, в т.ч.			
передсердних	200,2 ± 40,4	113,1 ± 35,0	0,8948
шлуночкових	83,9 ± 22,2	6,1 ± 1,7	0,1712
SDNN	127,3 ± 26,9	113,8 ± 36,3	0,4827
Ішемія міокарда:			
кількість епізодів за добу	154,7 ± 68,3	109,4 ± 30,3	0,1067
загальна тривалість (години)	18,6 ± 9,1	13,1 ± 8,6	0,2361
кількість нічних епізодів	3,1 ± 1,5	1,9 ± 0,6	0,5209
кількість нічних епізодів	5,1 ± 1,9	1,4 ± 0,8	0,0888
Депресія ST (мм)	0,43 ± 0,16	0,89 ± 0,16	0,2677
Середньодобовий САТ (мм рт.ст.)	137,8 ± 19,0	140,6 ± 28,3	0,8259
Середньодобовий ДАТ (мм рт.ст.)	81,7 ± 10,9	78,0 ± 26,5	0,7129
Середньодобовий ПАТ (мм рт.ст.)	51,1 ± 11,6	64,8 ± 14,3	0,2111
DI: Dipper	38 (46%)	23 (25%)	0,0041
Non-dipper	44 (54%)	70 (75%)	0,0041

Дані табл. 2 свідчать, що групи хворих на ІХС та на ІХС і ЦД типу 2 були статистично однорідними за основними показниками ДМЕКГ і ДМАТ: середньодобовою ЧСС, загальною кількістю екстрасистол за добу та загальними кількостями передсердних і шлуночкових екстрасистол за добу, варіабельністю серцевого ритму за показником SDNN – стандартним (середньоквадратичним) відхиленням від середньоарифметичного R-R всього дослідження, ішемією міокарда, середньодобовими рівнями САТ, ДАТ і ПАТ, (p > 0,05 в усіх випадках). Лише за добовим індексом АТ (DI) – ступенем нічного зниження АТ – пацієнти груп порівняння відрізнялись. В групі хворих на ІХС та ЦД типу 2 пацієнтів з недостатнім зниженням АТ вночі (Non-dipper) було статистично достовірно більше, ніж в групі хворих на ІХС без ЦД типу 2, рівно як і менше пацієнтів з нормальним зниженням АТ вночі (Dipper) (p < 0,005 в обох випадках).

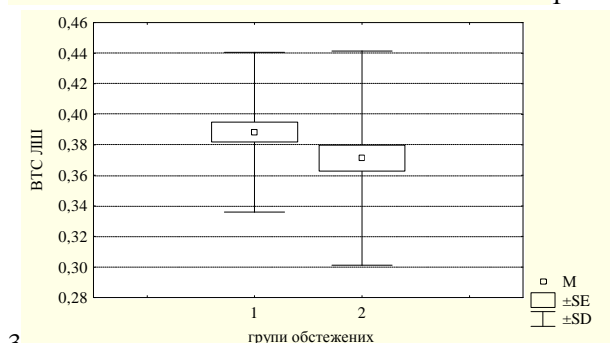
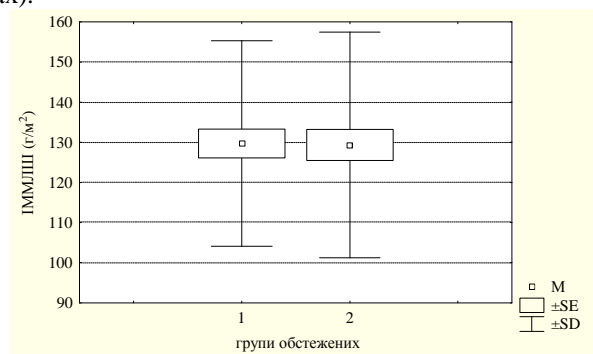
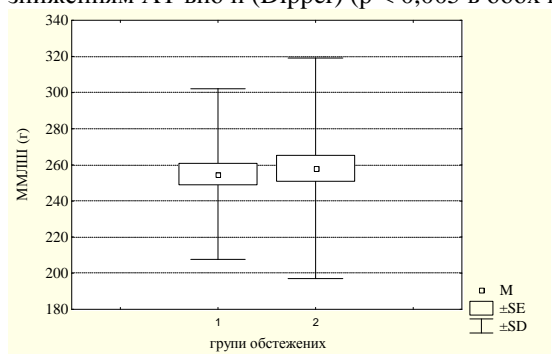


Рис. 1. ММЛШ в групах хворих на ІХС та на ІХС і ЦД типу 2.

Рис. 2. ІММЛШ в групах хворих на ІХС та на ІХС і ЦД типу 2.

Рис. 3. ВТС ЛШ в групах хворих на ІХС та на ІХС і ЦД типу 2

Доведено суттєве збільшення кількості цереброваскулярних ускладнень в пацієнтів з нічним зниженням АТ менше 10% [7]. Зменшення ступеня нічного зниження АТ і нічна гіпертонія в пацієнтів з АГ асоціює зі збільшенням ІММЛШ в порівнянні з таким в пацієнтів з нестійким добовим ритмом або нормальним зниженням АТ під час сну [8]. Також виявлений зв'язок між недостатнім зниження АТ вночі і частотою та виразністю мікроальбумінурії, котра є найбільш раннім маркером ураження нирок за АГ. Саме відсутність нічного зниження АТ є причиною ураження органів-мішеней, а не навпаки [9].

Таким чином, особливостями системної гемодинаміки при ІХС у хворих на ЦД типу 2 є статистично достовірне збільшення випадків недостатнього зниження АТ вночі, порівняно з пацієнтами з ІХС без ЦД типу 2, що є підвищеним ризиком цереброваскулярних ускладнень, гіпертрофії ЛШ і ренальної дисфункції у цієї категорії хворих. Особливості геометрії ЛШ у пацієнтів порівнюваних груп, що визначена за даними ЕхоКГ представлені на рис. 1-3. З рис. 1 видно, що ММЛШ у пацієнтів з ІХС становила $254 \pm 47,3$ г, а у пацієнтів з ІХС та ЦД типу 2 – $258,1 \pm 61,0$ г ($p = 0,7342$). Дані рис. 2. свідчать, що ІММЛШ у хворих на ІХС становила $129,7 \pm 25,6$ г/м², а у хворих на ІХС та ЦД типу 2 – $129,3 \pm 28,2$ г/м² ($p = 0,9460$). Дані рис. 3 показують, що ВТС ЛШ у пацієнтів першої групи становить $0,38 \pm 0,05$, а у пацієнтів другої групи – $0,37 \pm 0,07$ ($p = 0,1171$). Отже, групи хворих на ІХС та на ІХС і ЦД типу 2 статистично не відрізнялись за показниками геометрії ЛШ: ММЛШ, ІММЛШ і ВТС ЛШ ($p > 0,05$ в усіх випадках). За цими показниками в обох групах хворих переважала ексцентрична гіпертрофія ЛШ (ІММЛШ > 125 г/м², ВТС ЛШ $< 0,45$). Враховуючи дані літератури, ексцентрична гіпертрофія ЛШ зумовлена, насамперед, збільшеним серцевим викидом. А тому в цих пацієнтів в якості першої ланки антигіпертензивної терапії повинні бути препарати, що зменшують серцевий викид (β -блокатори).

Висновки

1. У хворих на ЦД типу 2 з ренальною дисфункцією перебіг ІХС характеризується збільшенням частоти виникнення (розповсюдженості) АГ, в порівнянні з хворими на ІХС без порушень вуглеводного обміну ($p = 0,009$), не маючи при цьому прискореного прогресування АГ, ІХС у хворих на ЦД типу 2 з ренальною дисфункцією характеризується більш прогресуючим перебігом, що полягає в збільшенні частоти виникнення повторного ІМ ($p = 0,0193$) при статистично однакової частоті виникнення першого ІМ ($p = 0,3417$), збільшенням ваги ($p = 0,002$) і розповсюдженості ожиріння II ступеня ($p = 0,0172$) за рахунок зменшення пацієнтів з нормальною масою тіла ($p = 0,0177$).
2. ІХС у хворих на ЦД типу 2 з ренальною дисфункцією супроводжується закономірним збільшенням рівнів глікемії натще ($p = 0,0001$) і HbA_{1c} ($p = 0,0153$), а також рівнів ТГ ($p = 0,0284$), ЛПДНГ ($p = 0,0403$) та ІА ($p = 0,031$) плазми крові без суттєвих змін рівнів ЗХС ($p = 0,3179$) α - ($p = 0,06$) і β -ЛП ($p = 0,1315$) плазми крові.
3. Тривале порушення вуглеводного обміну сприяє прогресуванню ІХС при ЦД типу 2, а збільшення маси тіла впливає на частоту виникнення (розповсюдженість) АГ при ІХС.
4. Порушення системної гемодинаміки при ІХС у хворих на ЦД типу 2 з ренальною дисфункцією полягають в недостатньому зниженні АТ вночі, порівняно з хворими на ІХС без ЦД типу 2 ($p = 0,0041$), без суттєвих змін при цьому геометрії лівого шлуночка серця: ММЛШ ($p = 0,7342$), ІММЛШ ($p = 0,9460$) та ВТС ЛШ ($p = 0,1171$).

Література

1. Бібік Т.А. Організація медичної допомоги військовослужбовцям, хворим на артеріальну гіпертензію, в амбулаторних умовах на засадах доказової медицини [Навчальний посібник] / Т.А. Бібік, Г.З. Мороз, І.М. Ткачук. – К., 2011. – 96 с.
2. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. – К.: Моріон, 2011. – 408 с.
3. Майоров А.Ю. Сахарный диабет 2 типа [Монография] / А.Ю. Майоров, Е.В. Суркова. – М., 2008. – 76 с.
4. Сахарный диабет 2 типа: скрининг и факторы риска [Монография] / Н.А. Кравчун, А.В. Казаков, Ю.И. Караченцев [и др.]. – Харьков.: Новое слово, 2010. – 256 с.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA [Текст] / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
6. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. 2-е изд. (+CD) [Текст] / В. Боровиков. – СПб.: Питер, 2003. – 688 с.
7. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non-dippers [Text] / E. O'Brien, J. Sheridan, K. O'Malley // Lancet. – 1988. – Vol. 2. – P. 327.
8. Somers V., Dyken M., Mark A. et al. Autonomic and hemodynamic responses during sleep in normal and sleep-apneic humans [Text] / V. Somers, M. Dyken, A. Mark [et al.] // J Hypertens. – 1992. – Vol. 10 (Suppl. 4). – P. 4.
9. Fratolla A., Parati G., Cuspidi C. et al. Prognostic value of 24-hour pressure variability [Text] / A. Fratolla, G. Parati, C. Cuspidi [et al.] // J Hypertens. – 1993. – Vol. 11. – P. 1133-1137.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И СИСТЕМОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ИБС У БОЛЬНЫХ СД ТИПА 2 С РЕНАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Погребняк О.О.

У больных сахарным диабетом типа 2 с ренальной дисфункцией течение ишемической болезни сердца характеризуется увеличением частоты возникновения (распространенности) артериальной гипертензии, по сравнению с больными ишемической болезнью сердца без нарушений углеводного обмена. Ишемическая болезнь сердца у больных сахарным диабетом типа 2 с ренальной дисфункцией сопровождается закономерным увеличением уровней гликемии натощак и HbA_{1c}. Длительное нарушение углеводного обмена способствует прогрессу ишемической болезни сердца при

FEATURES OF CLINICAL FLOW, METABOLISM AND SYSTEM HEMODYNAMICS AT ICD AT PATIENTS OF DM OF TYPE 2 WITH RENAL DISFUNCTION

Pogrebnyak O. O.

For patients by the diabetes mellitus of type 2 with renal disfunction the flow of ischemic heart disease is characterized by the increase of frequency of origin (to prevalence) of arterial pressure, as compared to patients by ischemic heart disease noninfringement carbohydrate exchange. Ischemic heart disease for patients by the diabetes mellitus of type 2 with renal disfunction accompanied by the appropriate increase of levels of glicemia on an empty stomach and HbA_{1c}. The protracted violation of carbohydrate exchange assists progress of ischemic heart

сахарном диабете типа 2, а увеличение массы тела влияет на частоту возникновения (распространенность) артериальной гипертензии при ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: сахарный диабет, ренальная дисфункция, артериальная гипертензия.

disease at the diabetes mellitus of type 2, and the increase of mass of body influences on frequency of origin (prevalence) of arterial pressure at ischemic heart disease.

Keywords: diabetes mellitus, renal disfunction, arterial pressure.

Стаття надійшла 11.04.2012 р.

УДК 616.89-008.441.1:613.956:615.212.7

В.В. Пономарева

Харьковская областная клиническая психиатрическая больница №3, г. Харьков

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОЦИАЛЬНОЙ ФОБИИ У ПОДРОСТКОВ ПРИ НАЛИЧИИ ОПАСНОГО ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОГО ПАТТЕРНА УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

В результате исследования было выявлено, что социальная фобия в группе подростков с опасным донозологическим паттерном употребления психоактивных веществ характеризовалась клинической гетерогенностью и была представлена двумя вариантами: генерализованным и негенерализованным. Структурная композиция фобического синдрома была неоднородной. Наличие трех психопатологических синдромов (астено-фобического, депрессивно-фобического и тревожно-фобического с массивными вегетативными проявлениями тревоги) свидетельствовало об осложнении композиционной структуры социальной фобии на синдромальном уровне.

Ключевые слова: социальная фобия, подростки, клиничко-психопатологическая структура, употребление психоактивных веществ.

Суммарная распространённость социальной фобии (СФ) в течение жизни колеблется от 10,00% до 16,00% [1, 2]. Около 40,00% случаев СФ начинается до десятилетнего возраста, а 95,00% – до 20 лет [3]. По данным Стукан Л.В. [5] распространённость СФ в современной украинской подростковой популяции составляет 11,29%. Но в реальности, распространённость гораздо выше, так как только субклинические формы СФ (когда картина тревожно-фобического состояния соответствует социофобическому, но критериев МКБ–10 недостаточно для постановки диагноза) выявляются у 25,80% подростков. По данным Слободянюк Д.П. [4], 79,00% подростков с субклиническими проявлениями СФ употребляют психоактивные вещества (ПАВ): первый эпизод употребления алкогольных напитков отмечается в 7–10 лет у 11% подростков, в 11–13 лет у 41,00% , в 14–16 лет – у 33,00% и после 16 лет – у 15,00%. В исследовании Пшук Н.Г., Стукан Л.В. [5], совокупный процент лиц с клиническими признаками СФ, употребляющих ПАВ составил 26,10% (у 17,40% отмечено табакокурение и 8,70% – периодическое употребление алкогольных напитков). 1/3 молодых пациентов с СФ, наблюдаемых Magee W.J. et al. [6], злоупотребляли алкоголем с целью ослабления тревоги. По данным Г. Лаукса и Х. Мёлле [7], СФ в 25,00% сочетается со злоупотреблением алкоголем. По сведениям S. Montgomery [8], СФ в юношеском и зрелом возрасте является первичной патологией у 76,70% – с коморбидной наркоманией и у 85,00% – с коморбидным алкоголизмом. Согласно данным Davey G. [9], у страдающих СФ могут развиваться другие тревожные расстройства (риск в 5,8–8,5 раза выше, чем у лиц без фобических расстройств), депрессивные расстройства (риск в 3,7–5,6 раз выше), а также злоупотребления психоактивными и наркотическими веществами и зависимости от них (риск в 2 раза выше).

Изучение литературных источников позволило сделать четыре существенных для нашего исследования обобщения: 1) существует поливариантность клинической картины СФ, которая может протекать как с явлениями коморбидизации (т.е. с процессом присоединения иных нозологий) так и без таковой; 2) клиническая картина СФ, протекающей с явлениями коморбидизации в отношении расстройств аддиктивного спектра, может усложняться двумя типами паттернов употребления ПАВ – донозологическим и клиническим (нозологическим); 3) при синхроническом подходе донозологический паттерн употребления ПАВ может быть рассмотрен в качестве фрагмента клинического аддиктивного паттерна; при диахроническом подходе речь идет об этапе формирования коморбидной патологии: СФ и зависимости от ПАВ; 4) донозологический паттерн употребления ПАВ гетерогенен по многим параметрам (мотивам употребления ПАВ, рисковости, темпоральным, субстантным характеристикам и пр.), и может иметь различное развитие: трансформироваться в клинический, стабилизироваться и даже редуцироваться (по мере редуцирования клинических проявлений СФ). Изучение литературы показало также, что наблюдается общий дефицит доказательных исследований о вариантах течения СФ, отягощенных употреблением потенциально аддиктогенных веществ, способствующих усложнению и хронификации СФ, формированию её терапевтически резистентных и потенциально суицидоопасных форм. Все выше сказанное и определило актуальность проведенного исследования.

Целью работы было изучение клинических характеристик у подростков с социальной фобией, при наличии у них опасного донозологического паттерна употребления психоактивных веществ.

Материал и методы исследования. В исследовании принимали участие 50 подростков обоего пола с диагнозом «социальная фобия» (F40.1. по критериям МКБ–10): 31 мальчик и 19 девочек в возрасте от 12 до 15