

# Особливості кардіальної та ренальної гемодинаміки у хворих на діабетичну нефропатію з артеріальною гіпертензією залежно від маси тіла в динаміці лікування



**В.П. Денисенко<sup>1</sup>,  
І.І. Топчій<sup>1</sup>,  
П.С. Семенових<sup>1</sup>,  
Г.Б. Павлова<sup>2</sup>**

**Мета роботи** — визначити у хворих на прогресивну діабетичну нефропатію принципи і типи порушення кардіальної та ренальної гемодинаміки в міру прогресування основного захворювання залежно від маси тіла в динаміці лікування препаратами базисної терапії та сулодексидом.

**Матеріали та методи.** Обстежено 106 хворих на діабетичну нефропатію з артеріальною гіпертензією, з яких 30 хворих із нормальною масою тіла та 76 хворих з ожирінням, 20 хворих на гіпертонічну хворобу та 10 здорових осіб. Визначено стан кардіальної та ниркової гемодинаміки в динаміці лікування.

**Результати та обговорення.** Встановлено, що у хворих з надлишковою масою тіла спостерігається пришвидшене прогресування «діабетичного серця», що приводить до більш раннього виникнення систолічної дисфункції, але не виявлено суттєвої залежності ниркової гемодинаміки від маси тіла, хоча відмічено пришвидшений темп зростання швидкості клубочкової фільтрації на ранніх стадіях. При лікуванні препаратами базисної терапії одержано виражений кардіопротекторний та нефропротекторний ефект. У динаміці лікування з додатковим використанням сулодексида одержано суттєвий приріст нефропротекторної ефективності комбінованої терапії.

**Висновки.** У хворих з надлишковою масою тіла спостерігається пришвидшене прогресування «діабетичного серця». При лікуванні препаратами базисної терапії одержано виражений кардіопротективний та нефропротективний ефекти. У динаміці лікування з додатковим використанням сулодексида одержано суттєвий приріст нефропротективної ефективності комбінованої терапії.

## Ключові слова:

діабетична нефропатія, гемодинаміка, ожиріння.

Нині тривалість життя хворих на цукровий діабет (ЦД) суттєво зросла. Смертність від гострих ускладнень ЦД, таких як діабетична кома, не перевищує 1 % [3, 5, 8, 10]. Проте одночасно зі збільшенням тривалості життя хворих на діабет з'явилася нова проблема — судинні ускладнення [14, 17]. Формування діабетичної нефропатії (ДН) призводить до ішемії нирок, активації пресорних компонентів ренін-ангіотензинової системи і, як результат, прогресування артеріальної гіпертензії (АГ) з ремоделюванням серцево-судинної системи [1, 2, 4]. Крім того, на тлі порушень ліпідного обміну ініціюються процеси атерогенезу, що ведуть до формування ішемічної хвороби серця та серцевої недостатності [19, 20]. У літературі комплекс змін анатомії та функції міокарда на тлі ЦД вже одержав найменування «діабетичного серця» [12, 13, 15, 16]. Клінічні вияви ДН розпочинаються з формування систолодіастолічної гіпертензії та враження нефронів — з'являється мікроальбумінурія, яка швидко переростає в протеїнурію [18]. У подальшому

<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

<sup>2</sup> Харківська медична академія післядипломної освіти

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Денисенко Віктор Петрович**  
д. мед. н., ст. наук. співр. відділу нефрології

61039, м. Харків, просп. Постишева, 2А

Стаття надійшла до редакції  
13 листопада 2013 р.

розвиваються ознаки ниркової недостатності [6, 7, 15, 18]. У зв'язку з цим запобігання розвитку ДН або принаймні уповільнення патологічного процесу — вкрай актуальне соціальне питання та одне із ключових напрямків досліджень у клініці внутрішніх хвороб і нефрології зокрема. Завдання медикаментозного лікування АГ полягають не лише в зменшенні системного артеріального тиску (АТ), а й у забезпеченні адекватного кровотоку в основних органах-мішенях [7, 9]. Серед препаратів вибору для лікування АГ перше місце посідають інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), антагоністи кальцію (АК) та антагоністи рецепторів ангіотензину II (АРА), доведена нефропротективна дія яких є максимальною з усіх відомих препаратів [7, 9].

**Мета роботи** — визначити у хворих на прогресивну діабетичну нефропатію принципи і типи порушення кардіальної та ренальної гемодинаміки в міру прогресування основного захворювання залежно від маси тіла в динаміці лікування препаратами базисної терапії та сулодексидом.

### Матеріали та методи

Обстежено 106 хворих на ДН I—III стадії з АГ, з яких 30 осіб із нормальною масою тіла та 76 — з ожирінням 1—4 ступеня. Групу порівняння склали 20 хворих на гіпертонічну хворобу, групу контролю — 10 здорових осіб. Спостереження за обстеженим контингентом хворих проводили протягом року. До базисної терапії входив ІАПФ (раміприл чи лізиноприл) та АК (амлодипін чи лерканідипін). 44 хворим на ДН із протеїнурією (8 осіб із нормальною масою тіла та 36 осіб з надлишковою масою тіла) додатково призначали сулодексид внутрішньовенно крапельно № 10.

Серцеву гемодинаміку вивчали методом кількісної ехокардіографії із розрахунками параметрів кардіогемодинаміки за L. Teicholz та співавт. (1972). Оцінювали показники: кінцево-діастолічний (КДО) та кінцево-систолічний об'єми (КСО) лівого шлуночка, індекс маси міокарда (ІММ), фракцію вигнання (ФВ), індекс жорсткості міокарда (ІЖМ), тиск наповнення лівого шлуночка (ТНЛШ), розмір правого шлуночка. Для оцінки діастолічної функції лівого шлуночка у всіх хворих вивчали трансмітральний кровотік методом імпульсної доплєрехокардіографії. Визначали відношення  $V_e/V_a$  (де  $V_e$  — максимальна швидкість потоку періоду раннього наповнення,  $V_a$  — максимальна швидкість потоку періоду пізнього наповнення), час уповільнення періоду раннього наповнення ( $T(уов.)_e$ ), час ізоволемічного розслаблення ( $IVRT$ ) та кінцево-діастолічний тиск (КДТ) лівого шлуночка [6].

Функціональний стан нирок визначали за рівнем швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою Кокрофта. Нирковий кровотік вивчали методом доплєрографії. Використовували індекс резистентності (RI), який відображає стан стінки судин [11]. Показник вираховували за формулою:

$$RI, \text{ умовних одиниць} = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max},$$

де  $V_{\max}$  — максимальна швидкість артеріального потоку, мм/с,

$V_{\min}$  — кінцева діастолічна швидкість артеріального потоку, мм/с.

Статистичну обробку проводили за допомогою комп'ютерних програм «SPSS 13», «Microsoft Excel 2000».

### Результати та обговорення

Аналізуючи залежність показників кардіальної гемодинаміки від маси тіла, ми встановили, що у хворих на ДН з надлишковою масою тіла спостерігається перш за все вищі значення ІЖМ, залежні від маси тіла та стадії ДН. Водночас у пацієнтів з ДН та надлишковою масою тіла відмічено більші значення ІММ порівняно із хворими з нормальною масою тіла за однакових рівнів АТ.

Лінійні показники ГЛШ також були вищими у хворих з надлишковою масою тіла, їх абсолютні значення більшою мірою залежали від стадії ожиріння та часу існування АГ, меншою — від величини АТ (табл. 1). Зазначені зміни у хворих на ДН з ожирінням призводили до раннього розвитку діастолічної дисфункції, що виражалося в подальшому вірогідному зниженні відношення  $V_e/V_a$ . Усе це зумовлює раннє формування систолічної дисфункції серця, чітко зв'язаної з величиною маси пацієнта, що виявляється у вірогідних збільшеннях розмірів ЛШ та зниженні ФВ.

Вивчаючи гемодинаміку нирок, ми орієнтувалися на два основні показники — ШКФ та RI.

Найбільш значущий показник функціонального стану нирок — ШКФ (рис. 1) — компенсаторно зростає на початкових стадіях ДН (зокрема й при ДН III стадії, хоча в низці випадків уже на цій стадії ДН відмічалось зниження ШКФ) і вірогідно знижувався у хворих на ДН IV та V стадій. Ми не виявили суттєвих відмінностей у ШКФ залежно від маси тіла, окрім того, що цей показник швидше наростає та мав дещо більші абсолютні значення при підвищеній масі тіла. Також не виявлено суттєвої (кореляційно доведеної) залежності ШКФ від величини RI та від рівня АТ, що вказує на поліфакторність формування ШКФ, де нирковий кровотік виступає лише одним із суттєвих факторів.

**Таблиця 1.** Параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на ДН залежно від маси тіла (М ± m)

Показник	ДН із нормальною масою тіла (n = 34)	ДН із ожирінням 1 стадії (n = 53)	ДН із ожирінням 2—3 стадії (n = 29)
КДО, мл	136,565 ± 2,264	138,416 ± 4,037	148,612 ± 3,243*
КСО, мл	61,623 ± 2,312	68,454 ± 4,213*	76,1231 ± 5,601*
МШП, см	1,13 ± 0,03	1,15 ± 0,02	1,23 ± 0,01*
ЗСЛШ, см	1,14 ± 0,01	1,16 ± 0,01	1,23 ± 0,02*
ІММ, ум. од.	148,48 ± 11,1	154,6 ± 18,2	173,5 ± 22,5*
КДТ, мм рт. ст.	10,865 ± 0,217	11,576 ± 0,412	12,131 ± 0,620
ФВ, %	56,254 ± 1,036	52,134 ± 6,209	47,381 ± 3,252*
ІЖМ, ум. од.	7,9 ± 0,3	8,1 ± 0,1	8,4 ± 0,2*
ЛПс, см	4,098 ± 0,088	4,109 ± 0,058	4,202 ± 0,044
ЛПд, см	3,474 ± 0,097	3,498 ± 0,081	3,528 ± 0,032
ТНЛШ, мм рт. ст.	15,554 ± 0,426	16,798 ± 0,490	18,254 ± 0,344*
ПШ, см	2,476 ± 0,067	2,576 ± 0,074	2,858 ± 0,112
Ve/Va, ум. од.	1,076 ± 0,056	0,993 ± 0,052	0,719 ± 0,069*
T(упов.)е, мс	0,179 ± 0,006	0,185 ± 0,008	0,215 ± 0,007
IVRT, мс	0,098 ± 0,002	0,103 ± 0,004	0,112 ± 0,005

Примітка. \* – ступінь вірогідності відмінностей порівняно з підгрупою хворих на ДН із нормальною масою тіла (p < 0,05).

**Таблиця 2.** Індекс резистентності судин нирок у хворих на ДН (М ± m)

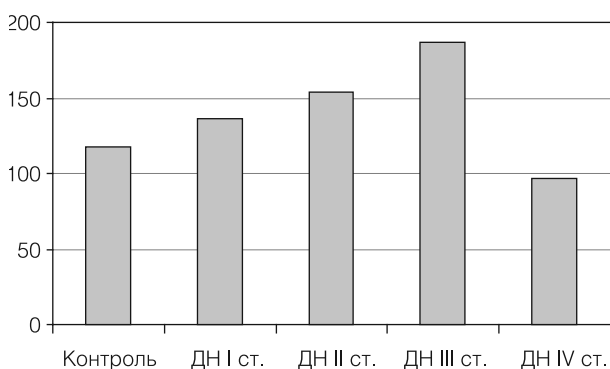
Показник	Контроль (n = 10)	ГХ (n = 20)	ДН I (n = 38)	ДН II (n = 41)	ДН III (n = 37)
RI, ум. од.	0,48 ± 0,06	0,58 ± 0,04	0,68 ± 0,05*	0,74 ± 0,07*	0,87 ± 0,08**

Примітка. \* ступінь вірогідності відмінностей порівняно з групою контролю (p < 0,05); \*\* ступінь вірогідності відмінностей порівняно з хворими на ГХ (p < 0,05).

Вивчення стану ниркового кровотоку у хворих на ДН дало змогу встановити прогресивне, залежне від тяжкості ЦД та часу існування і стадії ДН, але незалежне від маси тіла збільшення RI, який підвищувався до величин, що в 1,5—1,8 разу перевищували нормальні значення (табл. 2).

У динаміці лікування препаратами базисної терапії у хворих із ДН та АГ спостерігалось приблизно однакове зменшення САТ та ДАТ незалежно від лікарського засобу (рис. 2).

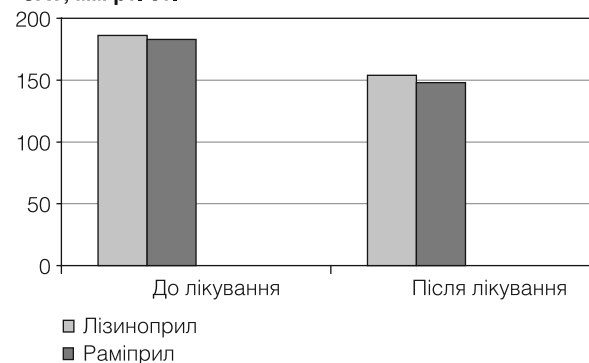
#### ШКФ, мл/хв

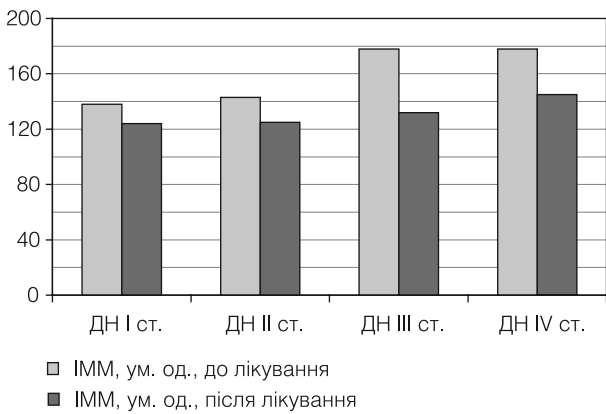
**Рис. 1.** СКФ у хворих на ДН різних стадій з АГ, мл/хв

Визначено суттєвий кардіопротективний ефект терапії впродовж 1 року нагляду за хворими. З наведених матеріалів впливає здатність препаратів викликати регресію ГЛШ, про що свідчить вірогідне зниження ІММ та суттєве зменшення товщини міокарда ЛШ.

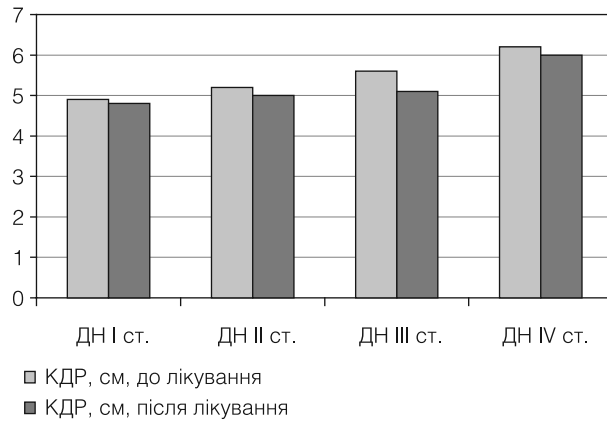
Виходячи з параметрів трансмітрального кровотоку, у більшості пацієнтів (48 %) відмічається нормалізація діастолічної функції міокарда. Так, в обстежених хворих вірогідно збільшується співвідношення Ve/Va, суттєво знижується три-

#### САТ, мм рт. ст.

**Рис. 2.** САТ під час лікування ІАПФ з різними фармакологічними властивостями, мм рт. ст.



**Рис. 3.** IMM в динаміці лікування препаратами базисної терапії залежно від стадії нефропатії



**Рис. 4.** КДР в динаміці лікування препаратами базисної терапії залежно від стадії нефропатії

валість часу зменшення ранньдіастолічного потоку та періоду ізоволемічного розслаблення. Дослідження показало також суттєве зниження кінцево-діастолічного тиску ЛШ – на 9–10,0 %, а також тиску наповнення ЛШ – на 14–15 %. Слід зазначити, що аналогічна терапія у хворих на АГ дає більш виражений результат, як за гіпотензивною дією ( $p < 0,05$ ), так і за впливом на кардіокінетику, особливо на IMM та трансмітральний кровотік, але різниця в останньому випадку була невірогідною.

Особливий інтерес викликає ІЖМ, який у цієї категорії хворих не змінювався, що свідчить про його незалежне існування від активності ренін-ангіотензинової системи на відміну від інших показників, що вивчалися.

На рис. 3 зображено залежність динаміки IMM від стадії ДН. При цьому зміна показника від

виду комбінації лікарських засобів практично не залежала. Найбільш суттєва динаміка показника відмічена у хворих на ДН III стадії.

Така ж тенденція виявлена і для КДР лівого шлуночка серця (рис. 4). При наростанні стадії ДН збільшується ефективність лікарського засобу (незалежно від його типу), досягаючи вірогідних значень при ДН III стадії та суттєвого зменшення ефективності дії препаратів на міокард при ДН IV стадії.

Вивчення динаміки показників діастолічної дисфункції дало змогу виявити незалежне від стадії нефропатії зменшення її вираженості приблизно на 8–12 % від вихідних значень (табл. 3).

Водночас, обстеживши хворих на ДН з надлишковою масою тіла, маємо констатувати, що незалежно від рівня АТ у приблизно третини хворих (31,4 %) відмічено подальше прогресування ремоделювання серця у вигляді збільшення IMM та зростання КДР на тлі збереження ознак діастолічної дисфункції міокарда.

У разі використання комбінації препаратів базисної терапії та сулодексиду впродовж року вірогідної різниці щодо впливу на кардіальну гемодинаміку порівняно із терапією базисними препаратами одержано не було, але прослідкувалася тенденція до зменшення IMM та виявів діастолічної дисфункції ЛШ у хворих з надлишковою масою тіла (співвідношення  $V_e/V_a$  збільшилося з 0,919 до 1,224 ум. од.).

Вивчаючи стан нирок, ми встановили прогресивне підвищення RI в міру прогресування ДН від нормальних значень до величин, що більш ніж удвічі перевищують цей показник ( $p < 0,01$ ) при ДН, починаючи із III стадії. Водночас величина коефіцієнту суттєво не залежала від абсолютних значень АТ та маси тіла пацієнтів, але на рівень RI впливав сам факт наявності АГ.

**Таблиця 3.** Параметри гемодинаміки у хворих на ДН в динаміці лікування препаратами базисної терапії (M ± m)

Показник	До лікування (n = 360)	У динаміці лікування ІАПФ протягом року (n = 76)
КДО, мл	143,600 ± 3,310	140,342 ± 2,089
КСО, мл	73,981 ± 5,626	71,236 ± 4,247
МШП, см	1,14 ± 0,01	1,09 ± 0,02
ЗСЛШ, см	1,13 ± 0,05	1,12 ± 0,04
IMM, ум. од.	157,5 ± 35,5	128,2 ± 32,2*
КДТ, мм рт. ст.	11,831 ± 0,619	10,734 ± 0,534
ФВ, %	48,481 ± 2,529	49,523 ± 3,347
ІЖМ, ум. од.	8,432 ± 0,2	8,576 ± 0,3
ЛПс, см	4,100 ± 0,024	4,001 ± 0,036
ЛПд, см	3,401 ± 0,036	3,535 ± 0,055
ТНЛШ, мм рт. ст.	17,954 ± 0,348	16,666 ± 0,534
ПШ, см	2,656 ± 0,113	2,632 ± 0,118
$V_e/V_a$ , ум. од.	0,919 ± 0,059	1,123 ± 0,036*
T(упов.)е, мс	0,205 ± 0,007	0,175 ± 0,008*
IVRT, мс	0,109 ± 0,005	0,093 ± 0,004

Примітка. \*Показники вірогідні порівняно з вихідними даними.

**Таблиця 4.** Динаміка функціонального стану клубочків нирок та рівня показників системної гемодинаміки у хворих із АГ, ЦД та ДН II—III стадій у ході лікування препаратами базисної терапії ( $M \pm m$ )

Показник	До лікування (n = 122)	Після лікування (n = 122)	Через 1 рік після лікування (n = 122)
ШКФ, мл/хв	187,8 ± 7,6	148,7 ± 12,4*	158,4 ± 14,2*
МАУ, мг/добу (n = 82)	120,8 ± 46,8	68,6 ± 26,4*	86,2 ± 18,4*
ПУ, мг/добу (n = 40)	686,6 ± 112,4	452,2 ± 78,3*	476 ± 71,2*

Примітка. \* Достовірність показників у динаміці лікування,  $p < 0,05$ .

У динаміці базисної комбінованої терапії вивчали стан нирок у хворих на ДН із сутньою АГ. Встановлено, що базисна терапія незалежно від типу комбінації має суттєву нефропротективну дію, розбіжності в дії комбінацій препаратів на нирки були статистично недостовірними.

У першу чергу варто відмітити вірогідне зниження рівня добової мікроальбумінурії (МАУ) та протеїнурії (ПУ), відповідно з (120,8 ± 46,8) до (68,6 ± 26,4) мг/добу та з (686,6 ± 112,4) до (452,2 ± 78,3) мг/добу ( $p < 0,05$ ) у хворих на ДН II—III стадії (табл. 4). Відзначено вірогідне зменшення ШКФ, що вказує на поліпшення умов функціонування нирок у хворих на ДН I—III стадії.

МАУ під час лікування препаратами базисної терапії практично вдалося нівелювати. Високий рівень ШКФ протягом року спостереження мав тенденцію до зниження, особливо у групі хворих з нормальною масою тіла (табл. 1, 4), а у групі хворих із ДН IV стадії ШКФ суттєво збільшилась.

При додатковому призначенні сулодексиду до базисної комбінації спостерігалася подальша тенденція до зменшення ПУ, особливо в підгрупі пацієнтів з ПУ більш ніж 500 мг/л (n = 14), до того ж чим вищий був вихідний рівень ПУ, тим суттєвіший відсоток зменшення ПУ. Проте виявлено тенденцію до менш значущого зниження ПУ в пацієнтів із надлишковою масою тіла (табл. 5).

Під час лікування базисною терапією одержано суттєве зниження індексу резистентності судин нирок, незалежно від маси тіла пацієнтів. У разі додаткового призначення сулодексиду одержано приріст ефективності лікування, що виражався в додатковому зменшенні RI на рівні тенденції, також незалежно від маси тіла пацієнтів. Але під час динамічного спостереження за пролікованими хворими встановлено, що у хворих, які одержували базисну комбінацію препаратів, у більшості випадків рівень RI утримувався на досягнутому рівні, хоч і було відмічено незначну тенденцію до підвищення RI по групі, а у хворих, котрі одержували комбінацію препаратів базисної терапії та сулодексиду, коефіцієнт резистентності мав деяку тенденцію до подальшого зменшення впродовж року (табл. 6).

### Висновки

У хворих на діабетичну нефропатію з надлишковою масою тіла спостерігається пришвидшене прогресування «діабетичного серця», що призводить до вірогідного прогресування діастолічної дисфункції та більш раннього виникнення систолічної дисфункції. Комбінації лікарських препаратів базисної терапії максимально позитивно діють як кардіопротективні засоби, але у хворих з надлишковою масою тіла їх ефективність була менш значущою. Сулодексид суттєво

**Таблиця 5.** Динаміка функціонального стану клубочків нирок у хворих з вираженою протеїнурією в динаміці лікування препаратами базисної терапії та сулодексидом ( $M \pm m$ )

Показник	До лікування	Через 14 діб після лікування осіб з надлишковою масою тіла	Через 14 діб після лікування осіб з нормальною масою тіла
ШКФ, мл/хв	67,4 ± 8,5	78,7 ± 8,4*	76,4 ± 6,2*
ПУ, мг/добу	1862,8 ± 676,8	688,5 ± 286,4*	735,2 ± 266,2*

Примітка. \* Достовірність показників у динаміці лікування,  $p < 0,05$ .

**Таблиця 6.** Індекс резистентності судин нирок у хворих на ДН в динаміці лікування ( $M \pm m$ )

Показник	Контроль (n = 20)	Хворі, що одержували препарати базисної терапії (n = 48)	Хворі, що одержували комбінацію препаратів базисної терапії та сулодексиду (n = 48)
RI, ум. од. — до лікування	0,51 ± 0,06	0,86 ± 0,06*	0,87 ± 0,08*
RI, ум. од. — через 2 тиж лікування	—	0,71 ± 0,09**	0,64 ± 0,05**
RI, ум. од. — через 1 рік	—	0,72 ± 0,06**	0,60 ± 0,09**

Примітка. \* Ступінь вірогідності відмінностей порівняно з групою контролю ( $p < 0,05$ ); \*\* ступінь вірогідності відмінностей порівняно з відповідними даними до лікування ( $p < 0,05$ ).

не впливав на кардіальну гемодинаміку, але під час динамічного спостереження у пролікованих хворих з надлишковою масою тіла дещо зменшувались ознаки діастолічної дисфункції.

У хворих на діабетичну нефропатію не виявлено суттєвої залежності ниркової гемодинаміки від маси тіла. У хворих з надлишковою масою тіла на ранніх стадіях діабетичної нефропатії

відмічено пришвидшений темп зростання та більші абсолютні значення швидкості клубочкової фільтрації. При лікуванні препаратами базисної терапії одержано виражений нефропротективний ефект. У динаміці лікування з додатковим використанням сулодексиду одержано суттєвий приріст нефропротективної ефективності комбінованої терапії.

## Список літератури

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 5-й выпуск / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой.— М., 2011.
2. Аметов А.С., Сокарева Е.В., Гиляревский С.Р. и др. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет.— 2008.— № 1.— С. 40—54.
3. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Рогова И.П., Надеев А.П. Почка при сахарном диабете: патоморфология, патогенез, ранняя диагностика, лечение.— Новосибирск, 2008.— 272 с.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия.— М., 2008.— 238 с.
5. Кисляк О.А., Мышляева Т.О., Малышева Н.В. и др. Функциональные особенности микроциркуляции у больных сахарным диабетом 2 типа с сопутствующей артериальной гипертензией // Сахарный диабет.— 2008.— № 1.— С. 45—49.
6. Маньковский Б.Н., Иванов Д.Д. Распространенность поражения почек у больных сахарным диабетом 2 типа по данным эпидемиологического исследования СКИФ // Серце і судини.— 2009.— № 4.— С. 45—49.
7. Свищенко Е.П., Сиренко Ю.Н., Безродная Л.В., Борткевич О.П. Артериальная гипертензия.— К.: Морион, 2008.— 164 с.
8. Сидорова Л.Л. Антагонисты рецепторов ангиотензина II в лечении больных артериальной гипертензией // Здоров'я України.— 2008.— № 5/1 (додатковий).— С. 1—7.
9. Сиренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія та супутня патологія.— Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2010.— 384 с.
10. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії.— К.: ППВМБ, 2008.— 80 с.
11. Цветовая дуплексная сонография: Практическое руководство под ред. М. Хофера // Медицинская литература.— М., 2007.— 108 с.
12. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек.— М., 2009.— 482 с.
13. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes— 2009 // Diabetes Care.— 2009.— N 32.— P. S13—S61.
14. Duckworth W., Abraira C., Moritz T. et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes // N. Engl. J. Med.— 2009.— Vol. 360.— P. 129—139.
15. Du Y., Kowluri A., Kem T.S. PP2A contributes to endothelial death in high glucose: inhibition by benfotiamine // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp Physiol.— 2010.— Vol. 299 (6).— P. 1610—1617.
16. Karachalias N., Babaei-Jadidi R., Rabbani N. et al. Increased protein damage in renal glomeruli, retina, nerve, plasma and urine and its prevention by thiamine and benfotiamine therapy in a rat model of diabetes // Diabetologia. 2010.— Vol. 53 (7).— P. 1506—1516.
17. Katare R.G., Caporali A., Oikawa A. et al. Vitamin B1 analog benfotiamine prevents diabetes — induced diastolic dysfunction and heart failure through Akt/Pim-1-mediated survival pathway // Circ. Heart Fail.— 2010.— Vol. 3 (2).— P. 294—305.
18. Patel A., MacMahon S., Chalmers J. et al. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes // N. Engl. J. Med.— 2008.— Vol. 358.— P. 2560—2572.
19. Rabbani N., Alam S.S., Riaz S. et al. High-dose thiamine therapy for patients with type 2 diabetes and microalbuminuria: a randomised, double-blind placebo-controlled pilot study // Diabetologia.— 2009.— Vol. 52.— P. 208—212.

## В.П. Денисенко<sup>1</sup>, И.И. Топчий<sup>1</sup>, П.С. Семеновых<sup>1</sup>, А.Б. Павлова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

<sup>2</sup>Харьковская медицинская академия последипломного образования

### Особенности кардиальной и ренальной гемодинамики у больных с диабетической нефропатией с артериальной гипертензией в зависимости от массы тела в динамике лечения

**Цель работы** — определить у больных с прогрессирующей диабетической нефропатией принципы и типы нарушения кардиальной и почечной гемодинамики по мере прогрессирования основного заболевания в зависимости от массы тела в динамике лечения препаратами базисной терапии и сулодексидом.

**Материалы и методы.** Обследовано 106 больных с диабетической нефропатией с артериальной гипертензией, из которых 30 больных с нормальной массой тела и 76 больных с ожирением, 20 больных гипертонической болезнью и 10 здоровых лиц. Определено состояние кардиальной и почечной гемодинамики в динамике лечения.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что у больных с избыточной массой тела наблюдается ускоренное прогрессирование «диабетического сердца», что приводит к более раннему возникновению систолической дисфункции, но не обнаружено существенной зависимости почечной гемодинамики от массы тела, хотя отмечен ускоренный темп роста скорости клубочковой фильтрации на ранних стадиях. При лечении препаратами базисной терапии получен выраженный кардиопротекторный и нефропротекторный эффекты. В динамике лечения с дополнительным использованием сулодексида получен существенный прирост нефропротекторной эффективности комбинированной терапии.

**Выводы.** Установлено, что у больных с избыточной массой тела наблюдается ускоренное прогрессирование «диабетического сердца». При лечении препаратами базисной терапии получены выраженный кардиопротекторный и

нефропротекторный эффекты. В динамике лечения с дополнительным использованием сулодексида получен существенный прирост нефропротекторной эффективности комбинированной терапии.

**Ключевые слова:** диабетическая нефропатия, гемодинамика, ожирение.

**V.P. Denysenko<sup>1</sup>, I.I. Topchiy<sup>1</sup>, P.S. Semenovh<sup>1</sup>, G.B. Pavlova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>GI «L.T. Mala National Therapy Institute of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

<sup>2</sup>Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

## Features and cardiac renal hemodynamics in patients with diabetic nephropathy with hypertension depending on body weight dynamics in treatment

**Objective.** To identify patients with the progressive diabetic nephropathy, the principles and types of violations of cardiac and renal hemodynamics in the progression of the underlying disease, depending on the body mass in the dynamics of treatment with the preparations of the basic therapy and sulodexide.

**Materials and methods.** The study involved 106 patients with diabetic nephropathy and hypertension, from them 30 subjects had normal body weight and 76 were obese patients, 20 hypertensive patients and 10 healthy individuals. The status of cardiac and renal hemodynamics was determined in the dynamics of treatment.

**Results and discussion.** It was established that in patients with overweight observed accelerated progression «diabetic heart» that leads to an earlier appearance of systolic dysfunction, but no significant dependence of renal hemodynamics of body weight, although seen accelerated growth rate of glomerular filtration rate in the early stages. When drug treatment received basic treatment and pronounced cardioprotective and nephroprotective effects. In the dynamics of treatment with the additional use sulodexid obtained significant gains nephroprotective efficacy of combination therapy.

**Conclusions.** It has been established that in patients with excessive body weight, the accelerated progression of «diabetic heart» was observed. In the treatment with the drugs of basic treatment, the pronounced nephroprotective and cardioprotective effects have been received. In the dynamics of treatment with the additional use of sulodexide, the considerable growth of nephroprotective efficacy of the combined therapy has been received.

**Key words:** diabetic nephropathy, hemodynamic, obesity.