

## Особливості структурно-геометричних та функціональних змін серця у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу в поєднанні із цукровим діабетом 2 типу

М.Ю.Колесник

Запорізький державний медичний університет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими (завідувач — професор В.В.Сиволап)  
Запоріжжя, Україна

У статті наведено результати досліджень особливостей структурно-геометричних та функціональних змін серця у 65 хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу на тлі цукрового діабету 2 типу. Отримані результати порівнювалися з показниками у 35 хворих на хронічну серцеву недостатність без супутнього цукрового діабету та 30 практично здорових осіб. Хворі на хронічну серцеву недостатність із цукровим діабетом 2 типу вірогідно не відрізнялися від хворих без супутнього цукрового діабету за показниками лінійних та об'ємних розмірів лівого передсердя та шлуночка, а фракція викиду лівого шлуночка мала лише тенденцію до зниження. У хворих на хронічну серцеву недостатність із цукровим діабетом 2 типу спостерігалось підвищення кінцево-діастолічного тиску лівого шлуночка на 18% ( $p=0,02$ ), що асоціювалося з порушенням профілю діастолічного наповнення лівого шлуночка: максимальна швидкість трансмітрального кровообігу під час передсердної систоли була на 12,5% ( $p=0,03$ ) більшою, ніж у хворих без цукрового діабету.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, цукровий діабет 2 типу, внутрішньосерцева гемодинаміка, ехокардіографія.

### Вступ

Дослідження є фрагментом НДР кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб «Дослідження тромбоцитарного гемостазу, структурно-геометричної та функціональної перебудови серця у хворих на серцево-судинну та судинно-мозкову патологію». № державної реєстрації 0109U3984.

За даними Фремінгемського дослідження, у 14% чоловіків та 26% жінок із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) є супутній цукровий діабет 2 типу (ЦД) [1]. Розповсюдженість ХСН серед хворих на ЦД у кілька разів вище ніж у загальній популяції [2]. За наявності ЦД не тільки реєструється більший ризик ХСН, але й більш виражена клінічна симптоматика за однакової систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) та більш висока смертність [3, 4]. При цьому найбільш негативний вплив ЦД спостерігається за ішемічної етіології ХСН [5]. Більшу розповсюдженість ХСН серед хворих на ЦД можна пояснити кількома факторами: глюкозотоксичністю, інсулінорезистентністю та наявністю автономної діабетичної кардіальної полінейропатії, що поглиблює дисфункцію

міокарда. З іншого боку, все більшу увагу дослідників привертають порушення діастолічної функції ЛШ, що, як відомо, асоційовані з такими захворюваннями, як артеріальна гіпертензія (АГ) та ЦД [6]. За даними деяких дослідників, довготривалий прогноз хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ не відрізняється від прогнозу хворих із систолічною дисфункцією ХСН [7]. Субаналіз дослідження CHARM у хворих із ЦД показав, що серцево-судинна смертність та кількість госпіталізацій з приводу ХСН були навіть вищими у хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ [8].

Метою дослідження було порівняти параметри внутрішньосерцевої кардіогемодинаміки у хворих на ХСН ішемічного генезу як із супутнім ЦД 2 типу, так і без нього.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 65 хворих на ХСН ішемічного генезу у стані декомпенсації кровообігу на фоні ЦД (середній вік  $62,5 \pm 7,56$  року). Групу співставлення склали 35 пацієнтів із ХСН у стані декомпенсації без ЦД (середній вік  $59,9 \pm 8,65$

## ОРИГІНАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

року). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб відповідної статі та віку. Дослідження проводили на клінічній базі кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб ЗДМУ — кардіологічному відділенні КУ «6-та міська клінічна лікарня» м. Запоріжжя. Усі хворі в досліджуваних групах вірогідно не відрізнялися за віком, статтю, основними антропометричними показниками та базисною терапією ХСН. Критеріями включення в дослідження були:

- серцева недостатність ішемічного генезу в стані декомпенсації II-IV ФК за NYHA;
- синусовий ритм;
- післяінфарктний кардіосклероз в анамнезі;
- цукровий діабет 2 типу у пацієнтів, що перебувають на дієті або на препаратах сульфонілсечовини та/або бігуанідах;
- письмова інформована згода на участь у дослідженні.

Критеріями виключення з дослідження були:

- цукровий діабет 1 типу;
- цукровий діабет 2 типу на препаратах інсуліну;
- цукровий діабет 2 типу у пацієнтів, що приймають препарати із групи тіазолідидіонів;
- присутність клінічно значущої супутньої патології, що включає хронічну печінкову недостатність, фібриляцію або тріпотіння передсердь, геморагічний інсульт в анамнезі, крупні кровотечі в анамнезі, виразкову хворобу шлунка або дванадцятипалої кишки у стадії загострення, гострі інфекційні захворювання, злоякісні пухлини;
- відсутність прийому базисної медикаментозної терапії ХСН;
- відмова від участі в дослідженні з будь-якої причини.

Діагноз ХСН встановлювали відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України [9]. ЦД діагностували за умов наявності анамнестичних даних та/або підвищення рівня глюкози плазми венозної крові натщесерце понад 7,0 ммоль/л.

Усім хворим виконували трансторакальну ехокардіоскопію на ультразвуковому діагностичному приладі «My Lab 50 CV XVision» («Es-aote», Італія) з використанням фазованого датчика RA230E (2-4 МГц) на 2-й день госпіталізації. Досліджували пацієнтів у положенні лежачи на лівому боці та на спині за загальноприйнятою методикою [10].

В одномірному режимі розраховували лінійні розміри правого шлуночка (ПШ), лівого передсердя (ЛП) у систолу та діастолу, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМЖП) та задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) у систолу та діастолу, кінцево-діастолічний (КДР) та кінцево-систолічний (КСР) розміри лівого шлуночка, а також їх індексовані показники — КДІ та КСІ. Масу міокарда лівого шлуночка розраховували за формулою Deveraux:

$$\text{ММЛШ} = 0,8 * [1,04 (\text{КДР} + \text{ТЗСЛШ}_d + \text{ТМШП}_d)^3 - \text{КДР}^3]$$

Враховуючи індивідуальні конституційні особливості досліджуваних, для більш об'єктивної оцінки наявності гіпертрофії ЛШ та її ступеня використовували індекс ММЛШ (ІММЛШ) (г/м<sup>2</sup>):

$$\text{ІММЛШ} = \text{ММЛШ} / \text{ВСА},$$

де ВСА (м<sup>2</sup>) — площа поверхні тіла, розрахована за номограмою Дюбуа.

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з артеріальної гіпертензії (2007), гіпертрофією ЛШ (ГЛШ) вважали значення ІММЛШ більше 125 г/м<sup>2</sup> для чоловіків та більше 110 г/м<sup>2</sup> для жінок.

Враховуючи неоднорідність форм геометричної адаптації міокарда, унаслідок збільшення як безпосередньо товщини стінок ЛШ, так і розмірів самої порожнини розраховували відносну товщину стінок (ВТС) ЛШ за формулою:

$$\text{ВТС ЛШ} = (\text{ТЗС} + \text{ТМШП}) / \text{КДР},$$

де ТЗС — товщина задньої стінки ЛШ у діастолу;

ТМШП — товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу;

КДР — кінцево-діастолічний розмір ЛШ.

Оцінку систолічної функції ЛШ проводили за фракцією викиду (ФВ) ЛШ, що визначали за біплановою формулою Симпсона [11].

Фракцію вигнання лівого передсердя (ФВЛП) розраховували за формулою:

$$\text{ФВЛП} = (\text{ЛП діаст.} - \text{ЛП сист.}) / \text{ЛП діаст.}$$

При дослідженні стану діастолічної функції ЛШ вивчали зміни трансмітрального потоку за допомогою імпульсно-хвильового доплера з апікального доступу зі встановленням контрольованого об'єму в порожнині ЛШ одразу ж під стулками мітрального клапана та визначали:

- максимальну швидкість та інтеграл потоку раннього діастолічного наповнення (Ve, м/с.; Ie ум.од.);
- максимальну швидкість та інтеграл потоку пізнього діастолічного наповнення (Va, м/с, Ia ум. од.);
- співвідношення Ve/Va та Ie/Ia;

- час сповільнення раннього наповнення (DT, мс);
- час ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, мс).

Значення  $V_e/V_a < 1$ ,  $DT > 220$  мс і  $IVRT > 100$  мс свідчили про діастолічну дисфункцію ЛШ I типу («гіпертрофічний тип») за рахунок порушення піддатливості ЛШ. При значенні  $V_e/V_a < 2$ , при  $160$  мс  $< DT > 220$  мс,  $60$  мс  $< IVRT < 100$  мс діагностували формування II («псевдонормального») типу діастолічної дисфункції ЛШ, що супроводжується підвищенням градієнта тиску між лівими камерами серця. Для диференціальної діагностики між II типом діастолічної дисфункції та нормальним діастолічним наповненням ЛШ додатково виконували пробу Вальсальві, досліджували потік у легеневих венах, а також використовували тканьовий доплер із розміщенням контрольного об'єму на рівні фіброзного кільця мітрального клапана з боку міжшлуночкової перегородки. При значенні  $V_e/V_a > 2$ , значному зниженні кровообігу під час систоли лівого передсердя ( $V_a$ ),  $DT < 160$  мс та скороченні  $IVRT < 60$  мс діагностували III («рестриктивний») тип діастолічної дисфункції ЛШ, який супроводжується значним зростанням кінцево-діастолічного тиску [12].

Кінцево-діастолічний тиск ЛШ (КДТ, мм рт.ст.) розраховували за формулою T.V.Stork [13].

У парастернальній позиції по короткій вісі на рівні кінця стулок аортального клапана візуалізували інфундибулярну частину ПШ, клапан легеневої артерії для дослідження кровообігу в легеневій артерії. Контрольний обсяг встановлювали в устя стулок клапана легеневої артерії та визначали швидкість систолічного потоку ( $V_p$ , м/с) — амплітуда систолічного потоку; інтеграл систолічного потоку ( $I_p$ , ум.од.) — площа систолічного потоку. Середній тиск у легеневій артерії (СТЛА, мм рт.ст.) розраховували за співвідношенням  $ACT/RVET$  [11], де  $ACT$  (мс) — час прискорення потоку в легеневій артерії,  $RVET$  (мс) — час вигнання потоку в легеневій артерії.

Статистичну обробку матеріалів здійснювали із застосуванням пакета програм «STATISTICA 6» («Statsoft», США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5). Нормальність розподілу кількісних ознак аналізували за допомогою тесту Шапіро-Уїлка. Дані описової статистики надавали у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення ( $M \pm SD$ ) за нормального розподілу ознаки, а за ненормального розподілу — у вигляді медіани та міжквартильного розмаху —  $Me$

( $Q_{25}-Q_{75}$ ). Порівняння показників у групах проводили із застосуванням критерію Краскела-Уоліса, аналіз post hoc проводили за критерієм Манна-Уїтні із застосуванням поправки Бонфероні. Для порівняння якісних показників у групах застосовували тест Фішера. Статистично значущою вважали різницю за  $p < 0,05$ .

## Результати дослідження та їх обговорення

Структурно-геометричні параметри серця у хворих на ХСН із ЦД у порівнянні з практично здоровими особами відрізнялися наступним чином. Діастолічний розмір ЛП був більшим на 20,5% у хворих на ХСН із ЦД —  $4,4 \pm 0,67$  см проти  $3,65 \pm 0,50$  см у практично здорових осіб ( $p = 0,000001$ ). Сistolічний розмір ЛП був більше на 38% та становив відповідно  $3,59 \pm 0,75$  см проти  $2,6 \pm 0,49$  см ( $p = 0,000001$ ). ФВ ЛП була меншою на 35,2% у хворих на ХСН із ЦД —  $18,76 \pm 7,54\%$  проти  $28,98 \pm 7,28\%$  у практично здорових осіб ( $p = 0,000001$ ). КДР ЛШ становив  $5,83 \pm 0,94$  см у хворих на ХСН із ЦД, що було більше на 25,6%, ніж у практично здорових осіб ( $p = 0,000001$ ). КДІ ЛШ був більше у хворих на ХСН із ЦД на 49,2% —  $80,67$  мл/м<sup>2</sup> ( $66,78-98,8$ ) проти  $54,05$  мл/м<sup>2</sup> ( $44,7-61,9$ ) у практично здорових осіб ( $p = 0,000002$ ). КСР ЛШ був статистично більше на 59% у хворих на ХСН із ЦД та становив  $4,39 \pm 1,03$  см проти  $2,76 \pm 0,43$  см ( $p = 0,000001$ ). КСІ ЛШ був більшим у хворих на ХСН із ЦД на 177,2% —  $42,24$  мл/м<sup>2</sup> ( $30,1-60,14$ ) проти  $15,24$  мл/м<sup>2</sup> ( $12,66-18,06$ ) ( $p = 0,000001$ ). ТМШП була більше на 20,7% у хворих на ХСН із ЦД —  $0,99 \pm 0,21$  см проти  $0,82 \pm 0,19$  см у практично здорових осіб ( $p = 0,0002$ ). ТЗСЛШ становила  $1,11 \pm 0,27$  см у хворих на ХСН із ЦД, що було більше на 24,7%, ніж у практично здорових осіб —  $0,89 \pm 0,16$  см ( $p = 0,0001$ ). ІМ-МЛШ був більше на 89,1% у хворих на ХСН із ЦД —  $159,46 \pm 53,23$  г/м<sup>2</sup> проти  $84,32 \pm 20,91$  г/м<sup>2</sup> ( $p = 0,000001$ ). ВТС ЛШ статистично значуще не відрізнялася. ФВ ЛШ була достовірно менше у хворих на ХСН із ЦД на 32,4% —  $48,34 \pm 12,44\%$  проти  $71,57 \pm 6,68\%$  у практично здорових осіб ( $p = 0,000001$ ). Лінійний розмір ПШ у порівнюваних групах достовірно не відрізнявся.

При порівнянні параметрів трансмітрального потоку не виявлено достовірних відмінностей максимальної ( $V_e$ ) та інтегральної ( $I_e$ ) швидкості раннього діастолічного наповнення. Проте максимальна швидкість потоку під час систоли передсердь ( $V_a$ ) була вірогідно більше на 21,1% у хворих на ХСН із ЦД —  $0,63 \pm 0,17$  м/с проти  $0,52 \pm 0,11$  м/с у практично здорових осіб ( $p = 0,001$ ). Інтегральна швидкість потоку

Розподіл хворих на ХСН із та без ЦД за типом діастолічного наповнення ЛШ

Група хворих	I тип (порушення релаксації)	II тип (псевдонормальний профіль)	III тип (рестриктивний профіль)
Хворі на ХСН без ЦД (n=35), абс. кільк., %	20 (57,14%)	13 (37,14%)	2 (5,72%)
Хворі на ХСН із ЦД (n=65), абс. кільк., %	43 (66,15%)	16 (24,62%)	6 (9,23%)
p	0,3765	0,2111	0,4733

під час систоли передсердь була також більше на 25% у хворих на ХСН із ЦД — 0,05 ум.од. (0,05-0,07) проти 0,04 ум.од. (0,03-0,05) ( $p=0,0003$ ).

Співвідношення  $V_e/V_a$  статистично значуще не відрізнялося у хворих на ХСН на тлі ЦД та у практично здорових осіб. Співвідношення інтегральних швидкостей ( $I_e/I_a$ ) було менше на 33,5% у хворих на ХСН із ЦД — 1,33 ум.од. (0,86-1,62) проти 2,0 ум.од. (1,67-2,67) у практично здорових осіб ( $p=0,009$ ). Час сповільнення раннього наповнення (DT) був на 20% більше у хворих на ХСН із ЦД — 0,18 с (0,14-0,22) проти 0,15 с (0,13-0,17) у практично здорових осіб ( $p=0,005$ ). Час ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT) був на 16,7% більше у хворих на ХСН із ЦД —  $0,09 \pm 0,02$  с проти  $0,075 \pm 0,01$  с у практично здорових осіб ( $p=0,00004$ ).

Аналіз кровообігу в легеневій артерії виявив наступні особливості. Максимальна та інтегральна швидкості транспульмонального потоку статистично значуще не відрізнялися. Час прискорення легеневого потоку (ACT) був менше на 26,7% у хворих на ХСН із ЦД —  $0,11 \pm 0,03$  с проти  $0,15 \pm 0,03$  с у практично здорових осіб ( $p=0,000001$ ). Час вигнання потоку в легеневій артерії (RVET) становив  $0,32 \pm 0,05$  с та був на 11,1% менше, ніж у практично здорових осіб —  $0,36 \pm 0,03$  с ( $p=0,0009$ ). Середній тиск у легеневій артерії (СТЛА) був більше на 91% у хворих на ХСН із ЦД — 31,9 мм рт.ст. (18,3-46,1) проти 16,7 мм рт.ст. (11,4-21,7) ( $p=0,00004$ ). КДТ у хворих на ХСН із ЦД був вище на 43,9% — 12,42 мм рт.ст. (10,4-18,7) проти 8,63 мм рт.ст. (6,74-10,15) у практично здорових осіб ( $p=0,0003$ ).

Порівняльний аналіз структурно-геометричних показників серця у хворих на ХСН без ЦД та хворих на ХСН із ЦД виявив наступне. Такі показники, як діастолічний та систолічний розміри ЛП, ФВ ЛП, КДР ЛШ, КДІ ЛШ, КСР ЛШ, КСІ ЛШ, ТМШП, ТЗСЛШ, ВТС, не мали статистично значущих відмінностей у порівнюваних групах. ІММЛШ мав тенденцію до збільшення на 11,2% у хворих на ХСН із ЦД —  $159,46 \pm 53,23$  г/м<sup>2</sup> проти  $143,44 \pm 41,12$  г/м<sup>2</sup> у хворих на ХСН без ЦД ( $p=0,12$ ). ФВ ЛШ мала тенденцію до зниження у хворих на ХСН із ЦД на 8,9% —  $48,34 \pm 12,44\%$  проти  $53,08 \pm 11,09\%$

у хворих на ХСН без ЦД, різниця між показниками була на межі статистичної значущості ( $p=0,06$ ). Лінійний розмір ПШ достовірно не відрізнявся.

За параметрами трансмітрального потоку ми не отримали статистично вірогідної різниці показників максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення ( $V_e$ ). Проте максимальна швидкість кровообігу під час передсердної систоли ( $V_a$ ) була на 12,5% більше у хворих на ХСН із ЦД —  $0,63 \pm 0,17$  м/с проти  $0,56 \pm 0,14$  м/с у хворих на ХСН без ЦД ( $p=0,03$ ). Інтегральні показники трансмітрального кровообігу  $I_e$  та  $I_a$ , показники співвідношення  $V_e/V_a$  та  $I_e/I_a$ , а також час ізвольомічного розслаблення (IVRT) ЛШ достовірно не відрізнялися. Час сповільнення раннього наповнення (DT) мав тенденцію до зменшення у хворих на ХСН із ЦД на 10% — 0,18 с (0,14-0,22) проти 0,2 с (0,17-0,24), проте не досяг статистично значущої межі ( $p=0,06$ ).

Ми проаналізували також характер розподілу хворих на ХСН без ЦД та із ЦД за типом діастолічного наповнення ЛШ. Результати представлені в табл. 1. Ми не виявили відмінностей між частотою зустрічальності типів порушень діастолічного наповнення в порівнюваних групах хворих.

Максимальна ( $V_p$ ) та інтегральна ( $I_p$ ) швидкості легеневого потоку достовірно не відрізнялися в групах хворих на ХСН із та без ЦД. Час прискорення легеневого потоку (ACT) був вірогідно меншим на 8,3% у хворих на ХСН із ЦД —  $0,11 \pm 0,03$  с проти  $0,12 \pm 0,03$  с у хворих на ХСН без ЦД ( $p=0,02$ ). Час вигнання в легеневій артерії (RVET) достовірно не відрізнявся в порівнюваних групах. Середній тиск у легеневій артерії мав тенденцію до збільшення на 38,7% у хворих на ХСН із ЦД — 31,9 мм рт.ст. (18,3-46,1) проти 23 мм рт.ст. (14,9-37,7) ( $p=0,14$ ). КДТ ЛШ був більшим на 18% у хворих на ХСН із ЦД — 12,42 мм рт.ст. (10,4-18,7) проти 10,53 мм рт.ст. (7,12-14,04) у хворих без ЦД ( $p=0,02$ ). Це підтверджують дані різних дослідників щодо провідної ролі діастолічної дисфункції в особливостях кардіогемодинаміки хворих на ЦД [6, 8]. Оскільки КДТ ЛШ є інтегральним показником



діастолічної функції, отримані результати також вказують на важливість порушень діастолі та структурно-функціональній перебудові серця у цього контингенту хворих. Подальші дослідження в цьому напрямку є перспективними та можуть покращити прогноз хворих на ХСН із ЦД.

## Висновки

1. Хворі на хронічну серцеву недостатність із цукровим діабетом вірогідно не відрізнялися від хворих на хронічну серцеву недостатність без цукрового діабета за показниками лінійних та об'ємних розмірів лівого передсердя та

шлуночка, індексів кінцевого систолічного та діастолічного об'ємів лівого шлуночка, а ФВ лівого шлуночка мала лише тенденцію до зниження.

2. У хворих на хронічну серцеву недостатність із цукровим діабетом спостерігалось підвищення кінцево-діастолічного тиску лівого шлуночка на 18% ( $p=0,02$ ), що асоціювалось з порушенням профілю діастолічного наповнення лівого шлуночка: максимальна швидкість трансмітрального кровообігу під час передсердної систоли ( $V_a$ ) була на 12,5% ( $p=0,03$ ) більшою, ніж у хворих на хронічну серцеву недостатність без цукрового діабета.

## Література

1. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects / K.No, K.Anderson, W.Kannel [et al.] // Circulation. — 1993. — Vol. 88. — P.107-115.
2. Congestive heart failure in type 2 diabetes. Prevalence, incidence, and risk factors / G.A.Nichols, T.A.Hillier, J.R.Erbe [et al.] // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24. — P.1614-1619.
3. Long-term prognosis of diabetic patients with myocardial infarction: relation to antidiabetic treatment regimen: the TRACE Study // I.Gustafsson, P.Hildebrandt, M.Seibaek [et al.] // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P.1937-1943.
4. Gustafsson I. Early failure of the diabetic heart / I.Gustafsson, P.Hildebrandt // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24. — P.3-4.
5. Impact of diabetes mellitus on long-term survival in patients with congestive heart failure / P. de Groote, N.Lamblin, F.Mouquet [et al.] // Eur. Heart J. — 2004. — Vol. 25. — P. 656-662.
6. Smiseth O.A. Diastolic Heart Failure / O.A.Smiseth, M.Tendera. — London: Springer, 2008. — 349 p.
7. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5-year prospective population-based study / C.Tribouilloy, D.Risinaru, H.Mahjoub [et al.] // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. — P.339-347.
8. Impact of diabetes on outcomes in patients with low and preserved ejection fraction heart failure / M.R.MacDonald, M.C.Petrie, F.Varyani [et al.] // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. — P. 1377-1385.
9. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих // Серцева недостатність. — 2009. — Т.1 (додаток). — С. 4-22.
10. American Society of Echocardiography Recommendations for Use of Echocardiography in Clinical Trials // J. of the Amer. Society of Echocardiography. — 2004. — Vol. 17. — P.1086-1119.
11. Митьков В.В. Практическое руководство по УЗИ. Эхокардиография / В.В.Митьков, М.К.Рыбакова, М.Н.Алехин. — М.: Видар, 2008. — 512 с.
12. Recommendations for the evaluation of left ventricle diastolic function by echocardiography // Eur. J. Echocardiogr. — 2009. — Vol. 10. — P. 165-193.
13. Stork T.V. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound / T.V.Stork, R.M.Muller, S.G.Riske // Amer. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 64. — №10. — P. 665-660.

**М.Ю.Колесник. Особенности структурно-геометрических и функциональных изменений сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. Запорожье, Украина.**

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2 типа, внутрисердечная гемодинамика, эхокардиография.

В статье приведены результаты исследования особенностей структурно-геометрических и функциональных изменений сердца у 65 пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза на фоне сахарного диабета 2 типа. Полученные результаты сравнивались с показателями у 35 пациентов с хронической сердечной недостаточностью без сопутствующего сахарного диабета и 30 практически здоровых лиц. Пациенты с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа достоверно не отличались от пациентов без сахарного диабета по показателям линейных и объемных размеров левого желудочка, а фракция выброса левого желудочка имела лишь тенденцию к снижению у больных с сахарным диабетом. У больных с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа наблюдалось повышение конечно-диастолического давления левого желудочка на 18% ( $p=0,02$ ), что ассоциировалось с нарушением профиля диастолического наполнения левого желудочка: максимальная скорость трансмитрального кровотока во время предсердной систолы была на 12,5% ( $p=0,03$ ) больше, чем у пациентов без сахарного диабета.

**M.Y.Kolesnyk. The features of structural, geometrical and functional hemodynamic heart changes in ischemic chronic heart failure patients with diabetes mellitus type 2. Zaporizhzhya, Ukraine.**

**Key words:** chronic heart failure, diabetes mellitus type 2, intracardiac hemodynamic, echocardiography.

*It was reported the results of structural, geometrical and functional hemodynamic heart changes in 65 ischemic chronic heart failure patients with concomitant diabetes mellitus type 2. The findings were compared with echo-findings of 35 patients with chronic heart failure without diabetes mellitus and 30 healthy individuals. The linear and volume sizes of left ventricle were not statistically different in patients with and without diabetes mellitus. Ejection fraction of left ventricle had tended to be lower in diabetic patients. It was found, that diabetic heart failure patients had 18% higher end-diastolic pressure ( $p=0,02$ ). It was associated with abnormal transmitral flow: the maximal velocity in atrial contraction phase was higher per 12,5% in diabetic heart failure patients ( $p=0,03$ ).*

Надійшла до редакції 01.11.2009 р.

© Український журнал екстремальної медицини імені Г.О.Можасва, 2010  
УДК 615.382: 616 — 006 — 089

## **Волювен — коллоидный плазмозаменитель в лечении массивной операционной кровопотери при онкологических операциях**

Е.С.Горобец, П.И.Феоктистов, Н.Б.Боровкова

ГУ Российский онкологический научный центр им. Н.Н.Блохина РАМН  
(директор — президент РАМН, академик РАН и РАМН, профессор М.И.Давыдов)  
Москва, Россия

---

В статье представлены результаты проспективного клинического исследования 184 взрослых пациентов, оперированных по поводу злокачественных новообразований в Российском онкологическом научном центре РАМН. Исследование было проведено с целью оценки эффективности и безопасности использования ГЭК 130/0,4/9:1 (волювена) в условиях массивной операционной кровопотери.

**Ключевые слова:** операция, инфузионная терапия.

---

### **Введение**

Массивная операционная кровопотеря (МОК), сопровождающая обширные хирургические вмешательства по поводу злокачественных опухолей, представляет собой специфическое критическое состояние, в патогенезе которого доминируют тяжелая персистирующая гиповолемия, анемия и угрожающая коагулопатия в сочетании с мощным шокогенным симпатoadреналовым стрессом и выбросом медиаторов воспаления, а также охлаждением организма. К тому же зачастую события развиваются на неблагоприятном фоне, обусловленном сопутствующей патологией и осложнениями основного заболевания (исходной гиповолемией, анемией, гипопроteinемией и т.д.) [1]. Очевидно, что подобные ситуа-

ции способен благополучно разрешить только комплекс энергичных, продуманных и своевременных мер интенсивной терапии, в которых рациональная инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) играет ключевую роль.

В интенсивной терапии МОК большую роль играет этапность ИТТ — переход от инфузии кристаллоидов и синтетических коллоидов к своевременному и обоснованному переливанию компонентов крови (СЗП, эритроцитной массы, возможно — тромбоконцентрата) [1, 2] (табл. 1).

По-видимому, до сих пор для многих врачей наиболее спорным остается массивное переливание синтетических коллоидных плазмозаменителей (КП) и выбор оптимального препарата этой группы [3-5].