

УДК:616.379 – 008.64: 616.12 – 073.432.19

Л.В. ЖУРАВЛЬОВА, д. мед. н., професор; Т.А. МОЙСЕЄНКО, к. мед. н., доцент

/Харківський національний медичний університет/

Показники кардіогемодинаміки у хворих на цукровий діабет 2-го типу

Резюме

Показатели кардиогемодинамики у больных сахарным диабетом 2-го типа

Л.В. Журавлева, Т.А. Мойсеенко

Было обследовано 115 больных сахарным диабетом (СД) 2-го 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 СД 2-го типа и изменений кардиогемодинамики, которые относятся к I типу дисфункции диастолы. У пациентов с макроальбуминурией при отсутствии нарушений систолической функции левого желудочка (ЛЖ) определяли функциональные и фазовые изменения систолы ЛЖ, характеризующиеся снижением скоростных показателей кровотока в выносящем 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

L.V. Zhuravlyova, T.A. Moyseyenko

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

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 2-го типу та діастолічною дисфункцією ЛШ. Значна діастолічна дисфункція ЛШ формується через 4 роки після початку ЦД незалежно від наявності ішемічної хвороби серця (ІХС) або артеріальної гіпертензії (АГ) [4].

У 54,33% хворих з добре контрольованим ЦД 2-го типу з нормальним артеріальним тиском (АТ) і нормальною систолічною функцією ЛШ виявлено діастолічну дисфункцію, пов'язану не з АГ та 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-го типу становить 63,2% та збільшується з віком [6].

Проспективне обстеження 305 пацієнтів з ЦД 2-го типу показало, що порушення наповнення ЛШ тісно пов'язане з порушенням

перфузії міокарда, виявленого при перфузійній сцинтиграфії [7]. Зв'язок між тривалістю ЦД і ступенем діастолічної дисфункції ЛШ зумовлений 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-го типу [10]. При обстеженні 58 хворих на ЦД 2-го типу було виявлено, 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 багатобактерним патогенезом – мікробаскулярними порушеннями, вегетативними розладами, порушенням обміну речовин, інтерстиціальним фіброзом [15]. При обстеженні 544 хворих на ЦД в Японії з фракцією викиду ЛШ $\geq 50\%$ 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, 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 доведено зв'язок МАУ з вираженням коронарним атеросклерозом за даними ангіографії [18].

Безпосереднє ураження ендотелію судин викликає підвищення проникності гломерулярного бар'єру для дрібнодисперсної (високоселективної) фракції білка – альбуміну. Оскільки нирки є 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 АТ, наявності ЦД, тютюнокуріння, рівня креатиніну крові [20].

Мета дослідження – оцінити стан внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на ЦД 2-го типу залежно від вираженості екскреції альбуміну з сечею.

Матеріали та методи дослідження

У групу обстежених включено хворих на ЦД 2-го типу у віці 40–74 роки, що перебували на лікуванні в ендокринологічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Харків. Всього було обстежено 115 пацієнтів. До групи обстеження було включено пацієнтів із стійкою нормо-, мікро- та макроальбумінурією, що відповідає І–ІІІ 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-го типу коливався від 2 до 16 років.

Пацієнти були розподілені на три групи відповідно до вираженості екскреції альбуміну з сечею:

- 1) хворі на ЦД 2-го типу з нормоальбумінурією;
- 2) хворі на ЦД 2-го типу із мікроальбумінурією;
- 3) хворі на ЦД 2-го типу із макроальбумінурією.

Групи були співставними за віком (40–74 років) та кількістю пробандів чоловічої та жіночої статі.

Для верифікації діагнозу застосовували 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 на апараті Sonoline Plus (Siemens, Німеччина).

Для оцінки функції систоли ЛШ використовувався лівий парастернальний доступ по подовжній осі серця. Визначалися такі показники: товщина міжшлуночкової перегородки (МШП, см) і задньої стінки ЛШ (ЗСАШ, см); передньозадній кінцево-систоличний (КСР, см) і кінцево-діастолічний (КДР, см) розмір ЛШ; передньозадній розмір лівого передсердя (ЛП, см); фракція 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/м²).

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

Встановлюючи стробований об'єм у виносному тракті ЛШ в режимі синхронізації з ЕКГ, реєстрували потік, в якому можливе вимірювання таких часових і швидкісних показників: тривалість часу потоку (TLV, с), максимальна 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 правого шлуночка (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 клапана. У такому режимі проводилося вимірювання таких 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, ум.од.).

На підставі вищезгаданих доплерівських показників визначали такі 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 проводили за допомогою холтерівського монітора «Кардіотехніка-4000», розробленого і виробленого фірмою «ІНКАРТ».

Для діагностики ДН на першому етапі проводили загальноклінічний аналіз сечі. Концентрацію білка в сечі визначали за допомогою проби з сульфосаліциловою кислотою. За відсутності протеїнуриї проводили 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-ї та 3-ї годині. Глюкозу крові визначали глюкозооксидазним методом. Для моніторингу вуглеводного обміну застосовували такі показники: ГКН – середній добовий вміст глюкози натщесерце; ГKP – середня постпрандіальна глікемія; ГКА – середня амплітуда коливань глікемії протягом доби. Як інформативний метод характеристики довгострокового глікемічного контролю використовували визначення рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) за допомогою набору «Діабет-тест».

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми Excel Microsoft.

Результати та їх обговорення

Антропометричними критеріями ожиріння був індекс Кетле (індекс маси тіла – ІМТ; маса тіла (кг)/зріст (м)²). Фенотипічний варіант ожиріння визначався за співвідношенням обвід талії/обвід стегон (ОТ/ОС). Основні антропометричні та клінічні характеристики представлено в таблиці 1.

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

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

Результати ехокардіографічного дослідження свідчили про відсутність достовірних змін основних показників функції систоли ЛШ (УО, СО, КДО, КСО, ФВ), а також товщини МШП і ЗСАШ у хворих всіх обстежених груп порівняно з контролем. Не виявлено змін порівняно з нормою показника КСД/КСО, що відображає інотропну функцію 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 порівняно з такими у осіб контрольної групи (табл. 2). Так, у хворих 3-ї групи відзначалося достовірне зниження (у 1,06–1,15 разу порівняно з контролем) PVLV, збільшення часу TLA в період вигнання.

Збільшення TLV у 1,06–1,1 разу має компенсаторний характер і спрямоване 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-ї та 2-ї груп вищезгадані показники не відрізнялися від таких у осіб контрольної групи. Проте

Таблиця 1. Основні антропометричні та клінічні характеристики обстежених хворих

Показник	Контроль-на група (n=14)	Хворі на цукровий діабет 2-го типу		
		1-а група (n=36)	2-а група (n=40)	3-я група (n=39)
Вік, роки	52,2±2,4	52,3±2,1	54,9±1,8	58,9±2,1 ¹⁻³
Стать: чоловіки жінки	7 7	18 18	22 18	18 21
ІМТ, кг/м ²	24,1±1,8	25,3±1,2*	29,9±2,1*	32,3±1,8 ¹⁻³
ОТ/ОС	0,81±0,01	0,88±0,02*	0,93±0,03 ¹⁻²	0,982±0,04 ¹⁻³
Тривалість ЦД, роки		3,7±0,8	9,7±1,2 ¹⁻²	14,7±1,4 ^{1-3; 2-3}
САТ, мм рт.ст.	110±10	145±20*	160±15*	180±15 ^{1-3; 2-3}
ДАТ, мм рт.ст.	60±6	80±10*	95±10*	100±7 ^{1-3; 2-3}

Примітки: ІМТ – індекс маси тіла, ОТ/ОС – обвід талії/обвід стегон, ЦД – цукровий діабет, САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ – діастолічний артеріальний тиск; * – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні з показниками контрольної групи; ¹⁻² – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників першої та другої груп; ¹⁻³ – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників першої та третьої груп; ²⁻³ – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників другої та третьої груп.

Таблиця 2. Середні величини (M±m) еходоплерокардіографічних показників внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на цукровий діабет

Показник	Контроль-на група (n=14)	Хворі на цукровий діабет 2-го типу		
		1-а група (n=36)	2-а група (n=40)	3-я група (n=39)
TLV, с	0,3±0,003	0,29±0,003	0,33±0,003 ¹⁻²	0,38±0,003 ^{1-3; 2-3}
PVLV, см/с	109,1±1,8	106,5±0,8*	98,6±1,2 ¹⁻²	89,5±1,1 ^{1-3; 2-3}
ViLV, см	21,0±0,6	21,4±0,5	19,8±0,3 ¹⁻²	17,9±0,2 ^{1-3; 2-3}
IVRTL, с	0,07±0,002	0,077±0,001	0,079±0,001	0,085±0,001 ¹⁻³
PEPLV, с	0,110±0,002	0,116±0,002	0,119±0,002*	0,21±0,001 ¹⁻³
ViLE, см	10,4±0,27	10,2±0,1	7,8±0,2 ¹⁻²	5,9±0,3 ^{1-3; 2-3}
ViLA, см	3,42±0,12	3,65±0,1	4,1±0,12*	5,05±0,11 ^{1-3; 2-3}
E/AL, ум.од.	1,7±0,02	1,4±0,03*	1,28±0,03 ¹⁻²	1,2±0,03 ¹⁻³
TLE, с	0,23±0,003	0,25±0,003*	0,22±0,003	0,19±0,004 ¹⁻³
TLA, с	0,131±0,004	0,135±0,002	0,143±0,003 ¹⁻²	0,148±0,004 ^{1-3; 2-3}
DTLV, с	0,56±0,01	0,55±0,01	0,51±0,01	0,4±0,01 ¹⁻³
AFF, %	23,5±0,68	24,8±0,52	32,2±0,5 ¹⁻²	39,85±0,5 ^{1-3; 2-3}
КДТ ЛШ, мм рт.ст.	5,94±0,1	6,45±0,2	8,9±0,3 ¹⁻²	9,8±0,2 ^{1-3; 2-3}
КДТ/КДО, од.	0,05±0,0025	0,062±0,002	0,07±0,002*	0,09±0,02 ¹⁻³

Примітки: TLV – тривалість часу потоку, PVLV – максимальна швидкість потоку у виносному тракті ЛШ, ViLV – інтеграл лінійної швидкості потоку виносного тракту, IVRTL – час ізоволічного розслаблення лівого шлуночка, PEPLV – час періоду напруги лівого шлуночка, ViLE – інтеграл лінійної швидкості раннього наповнення лівих відділів серця, ViLA – інтеграл лінійної швидкості систоли передсердя, 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 – пр.оцентний внесок систоли лівого передсердя в наповнення ЛШ, КДТ – кінцево-діастолічний тиск ЛШ, КДТ/КДО – кінцево-діастолічна податливість камери ЛШ; * – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні з показниками контрольної групи; ¹⁻² – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників першої та другої груп; ¹⁻³ – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників першої та третьої груп; ²⁻³ – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників другої та третьої груп.

для цих хворих і особливо для хворих 2-ї групи було характерне збільшення показника TLA в період вигнання у 1,13 разу.

Таким чином, за відсутності порушень систолічної функції ЛШ у пацієнтів з МАУ відзначалися 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 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 порівняно з контролем.

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

У всіх групах обстежуваних зміни показників, що характеризують фазу пізнього наповнення діастолі, були більш виражені та 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 разу і збільшення TLA у 1,09–1,19 разу. Разом з цим, у хворих 3-ї групи відбувалося скорочення механічної діастолі в 1,1–1,14 разу. Збільшення тривалості систоли лівого передсердя у хворих 3-ї групи зумовлювало 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 зумовлені різними причинами. Так, якщо у хворих 1-ї та 2-ї вікових груп вони були викликані підвищеною жорсткістю стінок ЛШ (збільшення середніх величин КДТ/КДО на 13,8% та 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 мало, ймовірно, компенсаторний характер, спрямований на забезпечення адекватного спорожнення систоли, що зумовило відповідність нормальним значенням показників ударний індекс (VI), систолічний індекс (SI) 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 разу і збільшення тривалості систоли передсердь в 1,08–1,32 разу.

В умовах підвищеного КДТ ЛШ в 1,26–1,35 разу відбувалося збільшення процентного внеску систоли ЛП в загальне наповнення діастолі ЛШ на 22,3–27,2%, яке,

ймовірно, є компенсаторною реакцією, спрямованою на нормалізацію його діастолічного наповнення. Дані зміни діастолі зумовлені у хворих 1-ї та 2-ї груп підвищеною жорсткістю міокарда 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 порівняно з хворими 2-ї групи реєструвалося значне зменшення тривалості механічної діастолі ЛШ у 1,06–1,08 разу та зниження порівняно з контролем активного розслаблення міокарда.

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

Проводився моніторинг стану вуглеводного обміну (табл. 3). Найбільш високі рівні глюкози в крові натщесерце (ГКН) та після їжі (ГКП) було виявлено у хворих 2-ї та 3-ї груп. У цих же групах пацієнтів були найбільші амплітуди добових коливань глікемії (ГКА). Вірогідно підвищеними були значення HbA_{1c} у представників 2-ї та 3-ї груп.

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

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

Концентрація у сироватці крові антиатерогенної фракції ХС ЛПВГ, навпаки, була більш низькою у 2-ї та 3-ї групах по відношенню до контрольних значень та вмісту цієї речовини у пацієнтів 1-ї групи.

Таблиця 3. Показники вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на цукровий діабет 2-го типу

Показник	Контрольна група (n=14)	Хворі на цукровий діабет 2-го типу		
		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*	8,05±0,13 ¹⁻²	11,2±0,4 ^{1-3; 1-3; 2-3}
ГКП, ммоль/л	4,79±0,24	8,19±0,29*	11,91±0,35 ¹⁻²	14,22±0,41 ^{1-3; 1-3; 2-3}
ГКА, ммоль/л	1,46±0,32	1,54±0,20*	2,87±0,24 ¹⁻²	4,21±0,39 ^{1-3; 1-3; 2-3}
HbA _{1c} , %	4,72±0,04	6,76±0,4*	9,61±0,37 ¹⁻²	11,75±0,31 ^{1-3; 1-3; 2-3}
ТГ, ммоль/л	1,22±0,15	1,49±0,12	2,36±0,39 ¹⁻²	2,97±0,43 ¹⁻³
ХС, ммоль/л	5,19±0,34	5,53±0,4	6,03±0,54 ¹⁻²	6,88±0,21 ¹⁻³
ХС ЛПВГ, ммоль/л	1,35±0,08	1,25±0,07	1,12±0,04 ¹⁻²	1,02±0,05 ¹⁻³
ХС ЛПНГ, ммоль/л	3,3±0,27	3,53±0,31	4,01±0,22 ¹⁻²	4,96±0,28 ¹⁻³

Примітки: ГКН – середній добовий вміст глюкози натщесерце, ГКП – середня постпрандальна глікемія, ГКА – середня амплітуда коливань глікемії протягом доби, HbA_{1c} – глікозильований гемоглобін, ТГ – тригліцериди, ХС ЛПВГ – холестерин ліпопротеїдів високої густини, ХС ЛПНГ – холестерин ліпопротеїдів низької густини; * – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні з показниками контрольної групи; ¹⁻² – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників 1-ї та 2-ї груп; ¹⁻³ – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників 1-ї та 3-ї груп; ²⁻³ – різниця достовірна (p<0,05) при порівнянні показників 2-ї та 3-ї груп.

Висновки

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

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

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

Список використаної літератури

- Galderisi M. Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy: evaluation by Doppler echocardiography / M. Galderisi // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 48. – P. 1548–1551.
- 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. – P. 16–28.
- 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.
- 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.
- 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.
- Eixara T. Left ventricular diastolic dysfunction in diabetes mellitus Type 2 / T. Eixara, A. Konstantis, L. Papazoglou et al. // *J. Hypertens.* – 2010. – Vol. 28. – e294.
- Poulsen M.K. Left ventricular diastolic function in Type 2 diabetes mellitus: Prevalence and association with myocardial and vascular disease / Poulsen M.K., Henriksen J.E., Dahl J. et al. // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2010. – Vol. 3. – P. 24–31.
- Elesber A.A. Coronary endothelial dysfunction and hyperlipidemia are independently associated with diastolic dysfunction in humans / Elesber A.A., Redfield C.S. et al. // *Am. Heart J.* – 2007. – Vol. 153. – P. 1081–1087.
- Kazik A. Management of diastolic heart failure / A. Kazik, K. Wilczek, L. Polonski // *J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 17. – P. 558–565.
- Sacre J.W. Association of cardiac autonomic neuropathy with subclinical myocardial dysfunction in type 2 diabetes / Sacre J.W., Franjic B., Jellis C.L. et al. // *JACC Cardiovasc. Imaging.* – 2010. – Vol. 3. – P. 1207–1215.
- Poanta L. Left ventricular function in patients with uncomplicated well-controlled diabetes mellitus / L. Poanta, D. Fodor, A. Albu // *Med. Ultrason.* – 2010. – Vol. 12. – P. 184–187.
- van Heerebeek L. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: Importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension / van Heerebeek L., Hamdani N., Handoko M.L. et al. // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – P. 43–51.
- Hameedullah H. Effect of glycaemic status on left ventricular diastolic function in normotensive type 2 diabetic patients / Hameedullah H., Faheem M., Bahadar S. et al. // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* – 2009. – Vol. 21. – P. 139–144.
- Ashraf S.M. Association of hypertension and diastolic dysfunction with type-2 diabetes mellitus / S.M. Ashraf, F. Basir // *Pak. J. Med. Sci.* – 2007. – Vol. 23. – P. 344–348.
- 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.
- Takeda Y. Competing risks of heart failure with preserved ejection fraction in diabetic patients / Takeda Y., Sakata Y., Mano T. et al. // *Eur. J. Heart Fail.* – 2011. – Vol. 13. – P. 664–669.
- 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.
- Rein P. Albuminuria is associated with angiographically determined coronary atherosclerosis both in patients with type 2 diabetes and in non-diabetic individuals / Rein P., Boehnel C., Vonbank A. et al. // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31 (Abstract Suppl.). – P. 802.
- Иванов Д.Д. Микроальбуминурия: взгляд нефролога / Д.Д. Иванов // *Здоров'я України.* – 2008. – №21/1. – С. 18–19.
- Wachtell K. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study / Wachtell K., Ibsen H., Olsen M.H. et al. // *Ann. Intern. Med.* – 2003. – Vol. 139. – P. 901–906.