

ЖОРСТКІСТЬ АРТЕРІЙ, ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ, МОЗКОВИЙ НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД І ФУНКЦІОНАЛЬНО-СТРУКТУРНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ АВТОНОМНІЙ НЕВРОПАТІЇ СЕРЦЯ

Сергієнко В. О., Сегін В. Б., Самір Ажмі, Сергієнко О. О.

*Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів
serhiyenko@inbox.ru*

Цукровий діабет (ЦД) вважають еквівалентом ішемічної хвороби серця (ІХС). Водночас рівень смертності серед пацієнтів із ЦД від ІХС становить 65–80 %, проте практичне значення скринінгу безсимптомних форм атеросклерозу коронарних артерій та «німої» ішемії міокарда при ЦД 2 типу залишається дискусійним [1, 2]. Зокрема, неінвазивні методи пропонують використовувати тільки у хворих на ЦД 2 типу з верифікованими чинниками ризику серцево-судинних захворювань і, отже, високою ймовірністю ІХС [2]. До основних клінічних маркерів прогнозування «німої» ішемії міокарда відносять характерні зміни на ЕКГ, захворювання периферичних судин, діабетичну автономну нейропатію серця (ДАНС) та інші, а їх верифікація у клінічно безсимптомних пацієнтів потребує проведення ретельного скринінгу [2, 3]. Існуючі шкали оцінки серцево-судинного ризику (Фремінгемська, SCORE, PROCAM і т. д.) прогнозують його недостатньо повно. У зв'язку з цим ведеться пошук нових, більш об'єктивних маркерів, одним з яких є ригідність артерій [4]. Повідомляється, що жорсткість артерій — сильніший прогностичний чинник ризику серцево-судинних ускладнень і смерті у хворих з артеріальною гіпертонією (АГ), ніж класичні, а центральний аортальний тиск (цСАТ) і жорсткість (ригідність) артерій часто кращі предиктори серцево-судинних захворювань, ніж периферичний артеріальний тиск

(АТ) [5]. Посилення ригідності артерій істотно впливає на співвідношення систолічного (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ), а внаслідок підвищення ригідності відбувається зниження демпфуючої функції великих артерій і передчасне повернення в кровотік відбитої хвилі. Поєднання цих патологічних феноменів сприяє підвищенню САТ, зниженню ДАТ і, відповідно, збільшенню пульсового АТ (ПАТ) [4].

Діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ДДЛШ) у хворих на ЦД з інсулінорезистентністю не залежить від наявності ІХС і покращується при досягненні стійкого контролю метаболізму. Артеріальна гіпертензія, гіпертрофія і ДДЛШ корелюють з інсулінорезистентністю та розвитком серцевої недостатності, а поєднання інсулінорезистентності та ЦД може свідчити про незадовільний перебіг/прогноз серцевої недостатності. Інсулінорезистентність є провідним незалежним чинником ризику серцево-судинних захворювань серед інших, включаючи максимальне споживання O_2 і фракцію викиду лівого шлуночка (ЛШ) [1, 6]. Отже, інсулінорезистентність є патологічним станом, а не маркером погіршення перебігу серцевої недостатності. Порушення ефектів інсуліну, інсулінорезистентності можуть сприяти зменшенню продукції оксиду азоту, потенціюванню дисфункції ендотелію, апоптозу, порушенню структури кардіоміоцитів [7].

У пацієнтів із гіпертрофією ЛШ і/або серцевою недостатністю концентрація мозкового натрійуретичного пептиду (BNP) і/або неактивного N-термінального фрагмента BNP (NT-proBNP) у крові збільшена. Водночас підвищений рівень BNP у крові може бути маркером приєднання діабетичної нефро- і ретинопатії, значущим предиктором виникнення серцево-судинної смерті у пацієнтів із ЦД 2 типу [8]. Збільшення вмісту NT-proBNP у крові зареєстровано у хворих на ЦД 2 типу з безсимптомною ішемією міокарда порівняно до пацієнтів з фізіологічним глюкозотолерантним тестом [8], проте невирішеним є питання, чи існує взаємозв'язок між рівнем NT-proBNP і розвитком макро- та/або мікросудинних ускладнень.

Метою нашої роботи було дослідити параметри жорсткості артерій, інсулінорезистентність, вміст N-термінального фрагмента мозкового натрійуретичного пептиду і структурно-функціональний стан міокарда у хворих на цукровий діабет 2 типу з автономною невротатією серця.

Метою нашої роботи було дослідити параметри жорсткості артерій, інсулінорезистентність, вміст N-термінального фрагмента мозкового натрійуретичного пептиду і структурно-функціональний стан міокарда у хворих на цукровий діабет 2 типу з автономною невротатією серця.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 65 хворих на ЦД 2 типу, з них 12 пацієнтів із ЦД 2 типу без верифікованих серцево-судинних захворювань, 14 хворих — із субклінічною, 18 — функціональною, 21 — функціонально-органічною стадією ДАНС. Пацієнти не різнилися за віком, індексом маси тіла (ІМТ), супутньою патологією. Контроль — 12 практично здорових осіб, зіставних з хворими за віком та ІМТ.

ДАНС верифікували за змінами, виявленими при проведенні п'яти стандартних автономних тестів серцево-судинних рефлексів, ЕКГ, векторкардіографії, добового моніторингу електрокардіограми (Холтер-ЕКГ), АТ (ДМАТ), параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки та структурно-функціонального стану міокарда. Виділяли субклінічну, функціональну і функціонально-органічну стадії ДАНС [1, 2, 9].

З метою оцінки пружно-еластичних властивостей артерій застосовували метод осцилометрії за допомогою апарату TensioMed™ Arteriograph 24 (Угорщина). Визначали індекс аугментації в аорті (ІА ао), індекс аугментації плечової артерії (ІА бр), швидкість поширення пульсової хвилі в аорті (ШППХ), амбулаторний індекс жорсткості артерій (АІЖА).

Електрокардіографію проводили за допомогою «Юкард-200» (Utas, Україна) в 12 загальноприйнятих відведеннях. Холтер-ЕКГ виконували за допомогою ЕС-3Н (Labtech, Угорщина), ДМАТ — монітора АВРМ-04 (Labtech, Угорщина); ехокардіографію — Siemens Sonoline Versa Plus (Німеччина) відповідно до рекомендацій Комітету по номенклатурі і стандартизації ASE.

Концентрацію глюкози в крові визначали глюкозооксидазним методом, HbA_{1c} — методом високочутливої іонообмінної рідинної хроматографії, імунореактивного інсуліну — за допомогою наборів Immunotech Insulin IRMA (Чехія), NT-proBNP — Biomedica (Австрія). Розраховували індекс інсулінової резистентності (НОМА-IR).

Усі хворі підписали інформовану згоду на участь в дослідженні. Дослідження проведено згідно з принципами Гельсінкської декларації (2004).

Статистичний аналіз: варіаційно-статистичний метод з використанням параметричного критерія Стьюдента і непараметричного критерія Wilcoxon згідно ANOVA (MicroCal Origin v. 8,0).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Ригідність артерій, в залежності від отриманих значень ШППХ та ІА, розцінювалась як оптимальна, нормальна, підвищена та патологічна. Оптимальні значення: ІА бр — 30 %, ШППХ < 7 м/с. Нормальні значення: -30 % < ІА бр < -10 %, 7 м/с < ШППХ < 10 м/с. Підвищені значення: -10 % < ІА бр < 10 %, 10 м/с < ШППХ

Ригідність артерій, в залежності від отриманих значень ШППХ та ІА, розцінювалась як оптимальна, нормальна, підвищена та патологічна. Оптимальні значення: ІА бр — 30 %, ШППХ < 7 м/с. Нормальні значення: -30 % < ІА бр < -10 %, 7 м/с < ШППХ < 10 м/с. Підвищені значення: -10 % < ІА бр < 10 %, 10 м/с < ШППХ

< 12 м/с. Патологічні значення: ІА бр > 10 %, ШППХ > 12 м/с [5].

Отримані нами результати свідчать, що у пацієнтів з ЦД 2 типу без діагностованих серцево-судинних захворювань параметри жорсткості артерій були в межах фізіологічної норми, проте спостерігалась тенденція до їх підвищення порівняно з показниками в контролі (ІА ао +29,6 %, $p < 0,05$; ІА бр +30,6 %, $p < 0,01$; ШППХ +23,6 %, $p < 0,001$; АГЖА +20,0 %, $p < 0,05$). У 16,7 % пацієнтів даної групи зафіксовано оптимальне значення ІА бр, у 75 % — нормальне, у 8,3 % — підвищене; у 91,7 % — нормальне значення ШППХ, у 8,3 % — підвищене. Серед пацієнтів контрольної групи значення ІА бр у 58,3 % випадків були в діапазоні оптимальних, у 41,7 % — нормальних меж; ШППХ — 41,7 та 58,3 % відповідно (див. табл.).

Аналіз пульсової хвилі серед пацієнтів з субклінічною стадією ДАНС (група 3) виявив подальше зростання жорсткості судинної стінки, а саме ІА ао становив +22,1 % ($p < 0,05$); ІА бр — +41,9 % ($p < 0,05$); ШППХ — +13,5 % ($p < 0,01$); АГЖА — +16,7 % ($p < 0,05$) по відношенню до групи 2. Середні значення ШППХ перевищувало фізіологічні та було розцінено нами як підвищене (10,1 м/с). Серед хворих групи 3 у 7,1 % зареєстровано оптимальне значення ІА бр, у 50,0 % — нормальне, у 42,9 % — підвищене; 42,9 % — нормальне значення ШППХ, у 57,1 % — підвищене. Середні параметри ригідності артерій у пацієнтів з функціональною стадією (група 4) перевищували фізіологічні та розцінювались як підвищені. Значення ІА ао становили +26,2 % ($p < 0,01$); ІА бр — +66,2 % ($p < 0,001$); ШППХ — +24,7 % ($p < 0,001$); АГЖА — +30,6 % ($p < 0,01$) по відношенню до групи 2.

У хворих з функціональною стадією ДАНС (група 4) в 55,5 % спостерігались фізіологічні показники ІА бр, у 38,9 % — підвищені, у 5,6 % — патологічні; у 16,7 % — відзначалися фізіологічні параметри ШППХ, у 50,0 % — підвищені, у 33,3 % — патологічні.

Функціонально-органічна стадія (група 5) характеризувалась найвищими показниками жорсткості артерій, а саме: ІА ао — +37,8 %, ІА бр — +67,6 %, ШППХ — +37,1 %, АГЖА — +55,6 %, ($p < 0,001$ по відношенню до групи 2). Рівні ШППХ і АГЖА значуще відрізнялись від аналогічних у пацієнтів із субклінічною (+20,8 і 33,3 %, $p < 0,001$) і функціональною стадією (+9,9 і 19,2 %, $p < 0,05$). Отже, неінвазивна артеріографія може бути цінним методом стратифікації ризику приєднання ДАНС у хворих на ЦД 2 типу і може застосовуватись, на нашу думку, в комплексі заходів щодо розрахунку ризику серцево-судинних захворювань у безсимптомних пацієнтів.

Відомо, що стінка артерій є однією з провідних органів-мішеней, які уражаються при атеросклерозі, а ЦД ускладнює і в більш ранні терміни призводить до важкої дисфункції ендотелію судин, прискореного розвитку ангіопатій [1]. Підвищення жорсткості артерій у хворих на ЦД розвивається раніше ніж приєднання ангіопатій [10]. Збільшення ШППХ всього на 1 м/с підвищує ризик смерті на 10 %, у зв'язку з чим величина ШППХ виступає незалежним предиктором розвитку серцево-судинних захворювань і загальної серцево-судинної смертності [11]. Зв'язок між ригідністю аорти і розвитком ускладнень залишається безперечним за всіх значень, однак порогова величина ШППХ > 12 м/с вважається надійним критерієм для виявлення значущих змін функції аорти у людей середнього віку з АГ, а прогностичне значення ШППХ є найбільш важливим на початковій стадії АГ [11]. При цьому ШППХ виступає більш сильним прогностичним фактором, ніж рівень АТ, в тому числі ПАТ. Причини настільки істотного зв'язку між жорсткістю артерій і прогнозом також двоякі. З одного боку, підвищення ригідності супроводжується збільшенням цСАТ і підвищенням навантаження на життєво важливі органи. З іншого, підвищення ШППХ може відображати приєднання і/або прогресування атеросклеротичного процесу, оскільки відомо, що заміщення еластину колагеном і проліферація гладеньком'язових клітин сприяє прогресуванню атеросклерозу [12]. Індекс приросту пульсової хвилі характеризує співвідношення амплітуд прямої і відбитої від біфуркації аорти складових пульсової хвилі і є одним з найбільш часто використо-

уваних сурогатних показників розтяжності аорти. Показано зв'язок між цСАТ та ДМАТ: підвищення варіабельності добового АТ асоційоване з більш високим ІА, тиском аугментації і цСАТ, а середньодобовий АТ, індекс часу і площі навантаження АТ — більш високим тиском аугментації, цСАТ і цПАТ [13]. Однак результати досліджень щодо змін ІА ао при ССЗ суперечливі [10], а його місце в клінічній практиці залишається нез'ясованим. Значення ІА в якості маркера серцево-судинного ризику у хворих на ЦД 2 типу також піддається сумніву. Зокрема, у пацієнтів з ЦД 2 типу, за відсутності традиційних факторів серцево-судинних захворювань, зміни ІА не пов'язані з параметрами ШППХ; не виявлено зв'язку між показниками ІА і масою міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) [14]. Крім того, параметри ІА не відрізняються у хворих на ЦД 2 типу і пацієнтів із фізіологічним глюко-

зотолерантним тестом [15]. З метою оцінки ригідності артерій запропоновано визначення АІЖА [16]. Повідомляється, що збільшення АІЖА більше 0,5 необхідно розглядати як додатковий фактор ризику серцево-судинних захворювань [5]. Зміни АІЖА чітко корелюють: з ураженням органів-мішеней і швидкістю клубочкової фільтрації при гіпертонічній хворобі [17]; серцево-судинними подіями і смертністю внаслідок серцево-судинних захворювань [18]; ШППХ, ІА ао і ІА бр і, отже, можуть слугувати маркером жорсткості артерій [10]. Однак деякі автори вважають, що АІЖА залежить від параметрів ПАТ і добового індексу АТ і, відповідно, не надає нової діагностичної інформації [17].

У хворих на ЦД 2 типу без верифікованих серцево-судинних захворювань концентрація NT-проBNP була на 16,7% вищою, ніж у осіб контрольної групи ($p > 0,05$). За субклінічної стадії ДАНС

Т а б л и ц я

Параметри ригідності артерій у хворих на цукровий діабет 2 типу та діабетичну автономну невротію серця, $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$

Показник	Контроль (група 1) n = 12	Хворі на ЦД 2 типу			
		Без верифікованих ССЗ (група 2) n = 12	Стадії ДАНС		
			Субклінічна (група 3) n = 14	Функціональна (група 4) n = 18	Функціонально-органічна (група 5) n = 21
ІА ао, %	20,6 ± 1,71	26,7 ± 1,84 p < 0,05	32,6 ± 1,76 p < 0,001 p ₁ < 0,05	33,7 ± 1,24 p < 0,001 p ₁ < 0,01 p ₂ > 0,05	36,8 ± 1,57 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ > 0,05 p ₃ > 0,05
ІА бр, %	-33,7 ± 2,86	-23,4 ± 1,91 p < 0,01	-13,6 ± 3,67 p < 0,001 p ₁ < 0,05	-7,9 ± 2,67 p < 0,001 p ₁ < 0,001	-4,4 ± 3,08 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ > 0,05 p ₃ > 0,05
ШППХ, м/с	7,2 ± 0,31	8,9 ± 0,25 p < 0,001	10,1 ± 0,24 p < 0,001 p ₁ < 0,01	11,1 ± 0,39 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,05	12,2 ± 0,29 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001 p ₃ < 0,05
АІЖА	0,3 ± 0,02	0,36 ± 0,02 p < 0,05	0,42 ± 0,02 p < 0,001 p ₁ < 0,05	0,47 ± 0,03 p < 0,001 p ₁ < 0,01 p ₂ > 0,05	0,56 ± 0,03 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001 p ₃ < 0,05

П р и м і т к а. Статистично значущі відмінності: p — з контрольною групою; p₁ — з показниками в групі 2; p₂ — з показниками в групі 3; p₃ — з показниками в групі 4; ІА ао — індекс аугментації в аорті; ІА бр — індекс аугментації плечової артерії; ШППХ — швидкість поширення пульсової хвилі в аорті; АІЖА — амбулаторний індекс жорсткості артерій.

вона становила +56,1% відносно контролю ($p < 0,001$), +33,8% — відносно показників у пацієнтів із ЦД 2 типу без ССЗ ($p < 0,001$). За функціональної стадії ДАНС концентрація NT-proBNP становила +91,3% відносно значень контрольної групи ($p < 0,001$), +64,0% порівняно з хворими на ЦД 2 типу без серцево-судинних захворювань ($p < 0,001$) та +22,5% відносно субклінічної стадії ($p < 0,05$). За функціонально-органічної стадії ДАНС цей показник складав +50,0% порівняно з субклінічною ($p < 0,001$) та +34,7% — з функціональною стадією ($p < 0,01$).

Визначення концентрації NT-proBNP у крові застосовують переважно для верифікації систолічної дисфункції ЛШ. Приєднання ІХС — потужний стимул для синтезу NT-proBNP. Зокрема, ішемізовані кардіоміоцити продукують значно більше BNP [8]. Виявлено чіткий взаємозв'язок між рівнем NT-proBNP і ступенем тяжкості ІХС (навіть після поправки на потенційні чинники ризику: вік, функцію нирок і систолічну функцію шлуночків) [19]. Зміни концентрації NT-proBNP можуть бути незалежним предиктором розвитку безсимптомної ішемії міокарда у пацієнтів із ЦД 2 типу, незалежно від наявності мікроальбумінурії [20]. Крім того, збільшення вмісту NT-proBNP в крові у хворих на ЦД 2 типу та серцево-судинні захворювання свідчить про вищу ймовірність розвитку серцевої недостатності, інсульту, інфаркту міокарда та летальних наслідків [8].

У хворих на ЦД 2 типу без верифікованих серцево-судинних захворювань ММЛШ становила $176,1 \pm 7,1$ г, що на 15,3% більше ніж в контролі ($p < 0,05$); за субклінічної стадії — +17,0% в порівнянні із хворими на ЦД 2 типу без серцево-судинних захворювань ($p < 0,05$); функціональної — +52,4% порівняно з пацієнтами із ЦД 2 типу без серцево-судинних захворювань ($p < 0,001$) та +30,2% — субклінічної ($p < 0,001$); за фун-

кціонально-органічної — +69,3% — хворими на ЦД 2 типу без ССЗ ($p < 0,001$), +44,7% — субклінічної ($p < 0,001$), +11,1 — функціональної ($p < 0,05$). Встановлено пряму кореляційну залежність між показниками NT-proBNP та ММЛШ ($r = 0,52$, $p < 0,05$); ШППХ і ММЛШ ($r = 0,59$, $p < 0,01$); ШППХ і NT-proBNP ($r = 0,5$, $p < 0,05$).

У пацієнтів з ЦД 2 типу без верифікованих серцево-судинних захворювань рівень імунореактивного інсуліну перевищував аналогічні показники в контрольній групі на 30,9% ($p < 0,01$), НОМА-IR — 67,9% ($p < 0,01$); за субклінічної стадії — відповідно +24,9 ($p < 0,05$) і 29,6% ($p > 0,05$) порівняно з хворими без діагностованих серцево-судинних захворювань; за функціональної — +41,3% ($p < 0,001$) та 63,2% ($p < 0,01$) порівняно з субклінічною стадією. Визначено пряму кореляційну залежність між концентрацією інсуліну та параметрами ШППХ ($r = 0,05$, $p < 0,01$). У пацієнтів з функціонально-органічною стадією ДАНС параметри інсулінорезистентності не визначали, оскільки хворі перебували на інсулінотерапії.

Отримані результати дозволяють припустити наявність патофізіологічних зв'язків між метаболічними, функціональними та структурними порушеннями міокарда у хворих на цукровий діабет 2 типу з автономною невропатією серця.

Верифікація патофізіологічних змін концентрації NT-proBNP в крові з подальшою оцінкою пружно-еластичних властивостей артерій може стати, на нашу думку, базисом алгоритму ранньої діагностики ДАНС. Доцільно проводити подальші дослідження з метою визначення особливостей взаємозв'язків між метаболічними та структурно-функціональними змінами міокарда, що дасть можливість покращити ранню діагностику та оптимізувати шляхи корекції виявлених порушень.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на цукровий діабет 2 типу без верифікованих серцево-судинних захворювань спостерігається тенденція до підвищення параметрів жорсткості артерій. Приєднання субклінічної стадії ДАНС супроводжується збільшенням показників ригідності артерій. Швидкість поширення пульсової хвилі перевищує фізіологічні показники і розцінюється як підвищена.
2. У пацієнтів з функціональною стадією ДАНС спостерігається підвищення індексів аугментації в аорті та плечовій артерії, амбулаторного індексу жорсткості аорти, швидкості поширення пульсової хвилі, Остання значуще збільшена порівняно з субклінічною стадією.
3. Функціонально-органічна стадія ДАНС характеризується патологічними змінами показників жорсткості артерій. Швидкість поширення пульсової хвилі і амбулаторний індекс жорсткості аорти значуще збільшені порівняно з субклінічною та функціональною стадіями.
4. У хворих на цукровий діабет 2 типу з ДАНС існує пряма кореляційна залежність між концентрацією інсуліну та параметрами швидкості поширення пульсової хвилі. Збільшення вмісту NT-proBNP у крові хворих на цукровий діабет 2 типу корелює з приєднанням субклінічної ДАНС і, отже, може свідчити про наявність субклінічної ДАНС. У пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу і ДАНС збільшення рівня NT-proBNP статистично значуще і незалежно пов'язане зі зростанням маси міокарда лівого шлуночка і швидкістю поширення пульсової хвилі.

ЛІТЕРАТУРА
(REFERENCES)

1. Sergijenko VO, Sergijenko OO, Jefimov AS. *Zhurn AMN Ukraïny* 2010; 16(4):630–650.
2. Vinik AI, Ziegler D. *Circulation* 2007; 115(3):387–397.
3. Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ, et al. *Diabetes Care* 2010; 33(10): 2285–2293.
4. Luk'janov MM, Bojcov SA. *Serdce* 2010; 9(3):156–160.
5. Rogoza AN, Oshhepkova EV, Cagareishvili EV, Gorieva ShB. *Sovremennye neinvazivnye metody izmerenija arterial'nogo davlenija dlja diagnostiki arterial'noj gipertonii i ocenki jeffektivnosti antigipertenzivnoj terapii, Moskva, 2007:72 p.*
6. Ziegler D, Zental CP, Perz S, et al. *Diabetes Care* 2008; 31(3):556–561.
7. Debono M, Cachia E. *Auton Neurosci* 2007; 132(1-2):1-7.
8. Babes E, Babes V, Popescu M, Ardelean A. *Acta Endocrinol* 2011; 7(2):209–218.
9. Sergijenko VO, Sergijenko OO. *Avtonomna nejrpatija sercja u hvoryh na cukrovij diabet 2-go typu: klasyfikacija, klinichni projavy, diagnostyka, Kyïv, 2011:22 p.*
10. Gomez-Marcos MA, Recio-Rodriguez JI, Patino-Alonso MC, et al. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 10(3):1-8.
11. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. *J Hypertens* 2007; 25(5):1105-1187.
12. Ivanenko VV, Rotar' OP, Konradi AO. *Arterial'naja Gipertenzija* 2009; 15(3):290-295.
13. Celujko VI, Bregvadze TR, Mishhuk NE. *Ukr Kardiolog Zhurn* 2012; 10:58-66.
14. Ozasa N, Furukawa Y, Morimoto T, et al. *Hypertens Res* 2008; 31(1):425-432.
15. Wang Mei-Yeh, Chang Nei-Chung, Liu Ju-Chi, Tsai Pei-Shan. *J Exp Clin Med* 2011; 3(2):70-73.
16. Stergiou GS, Kollias A, Rarra VC, Roussias LG. *Am J Hypertens* 2010; 23(2):129-134.
17. Triantafyllidi H, Tzortzis S, Lekakis J, et al. *Am J Hypertens* 2010; 23(12):1265–1272.
18. Kikuya M, Staessen JA, Ohkubo T, et al. *J Hypertension Res* 2011; 34(3):314–318.
19. Kragelund C, Gustafsson I, Omland T, et al. *Diabetes Care* 2006; 29(6):1411–1413.
20. Hamano K, Abe M, Komi R, Kobayasi S. *Diabetes Metabol Res Rev* 2010; 26(3):534-539.

ЖОРСТКІСТЬ АРТЕРІЙ, ИНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ, МОЗКОВИЙ НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД І ФУНКЦІОНАЛЬНО-СТРУКТУРНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ АВТОНОМНІЙ НЕВРОПАТІЇ СЕРЦЯ

Сергієнко В. О., Сегін В. Б., Самір Ажмі, Сергієнко О. О.

*Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів
serhiyenko@inbox.ru*

Обстежено 65 хворих на цукровий діабет 2 типу: 12 — без серцево-судинних захворювань, 14 — з субклінічною, 18 — з функціональною, 21 — з функціонально-органічною стадією діабетичної автономної невропатії серця. Цукровий діабет 2 типу без серцево-судинних захворювань характеризується тенденцією до підвищення жорсткості судинної стінки. Субклінічна стадія діабетичної автономної невропатії серця характеризується підвищеною швидкістю поширення пульсової хвилі в аорті (ШППХ). Для функціональної стадії характерним є підвищення індексу аугментації в аорті і плечовій артерії, ШППХ, амбулаторного індексу жорсткості артерій. Функціонально-органічна стадія характеризується патологічними змінами жорсткості артерій. Діабетична автономна невропатія серця супроводжується підвищенням інсулінорезистентності, вмісту інсуліну, НОМА-IR, вмісту N-термінального фрагменту мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP). Існує пряма кореляційна залежність між NT-proBNP, збільшенням маси міокарда лівого шлуночка і ШППХ.

Ключові слова: діабетична автономна невропатія серця, жорсткість стінки артерій, інсулін, мозковий натрійуретичний пептид, структурно-функціональний стан міокарда.

ЖЕСТКОСТЬ АРТЕРИЙ, ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ, МОЗГОВОЙ НАТРІЙУРЕТИЧЕСКИЙ ПЕПТИД И ФУНКЦИОНАЛЬНО-СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ НЕВРОПАТИИ СЕРДЦА

Сергиенко В. А., Сегин В. Б., Самир Ажми, Сергиенко А. А.

*Национальный медицинский университет им. Даниила Галицкого, г. Львов
serhiyenko@inbox.ru*

Обследовано 65 больных сахарным диабетом 2 типа: 12 — без сердечно-сосудистых заболеваний, 14 — с субклинической, 18 — с функциональной, 21 — с функционально-органической стадией диабетической автономной невропатией сердца. Сахарный диабет 2 типа без сердечно-сосудистых заболеваний характеризуется тенденцией к повышению жесткости артерий. Субклиническая стадия диабетической автономной невропатией сердца характеризуется повышенной скоростью распространения пульсовой волны в аорте (СРПВ). Для функциональной стадии характерно увеличение индекса аугментации в аорте и плечевой артерии, СРПВ, амбулаторного индекса жесткости артерий. Функционально-органическая стадия характеризуется патологическими изменениями жесткости артерий. Диабетическая автономная невропатия сердца сопровождается повышением инсулинорезистентности, инсулина, НОМА-IR, N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP). Существует прямая корреляционная зависимость между NT-proBNP, массой миокарда левого желудочка и СРПВ.

Ключевые слова: диабетическая автономная невропатия сердца, жесткость артерий, инсулин, мозговой натрийуретический пептид, структурно-функциональное состояние миокарда.

ARTERIAL WALL STIFFNESS, INSULIN RESISTANCE, BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE AND THE FUNCTIONAL AND STRUCTURAL CHANGES OF THE MYOCARDIUM AT DIABETIC CARDIOVASCULAR AUTONOMIC NEUROPATHY

V. A. Sergiyenko, V. B. Segin, Samir Azhmi, A. A. Sergiyenko

*Danylo Halytskyi National Medical University, Lviv
serhiyenko@inbox.ru*

It was studied 65 patients with type 2 diabetes: 12 patients without cardiovascular disease, 14 — with subclinical, 18 — with functional, 21 — with functional-organic stage of diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. Type 2 diabetes without a cardiovascular disease is characterized by a tendency to increase the arterial wall stiffness. The subclinical stage of diabetic autonomic neuropathy is characterized by increased pulse wave velocity in the aorta (PWVao). The functional stage characterized by an increase of the index of augmentation in aortic and brachial arteries, PWVao, ambulatory arterial stiffness index. Functional- organic stage is characterized by pathological changes of the arterial wall stiffness. The diabetic cardiovascular autonomic neuropathy is accompanied by increased of insulin resistance, insulin, HOMA-IR, NT-proBNP. There is a direct correlation between NT-proBNP, left ventricular mass and PWVao.

Key words: diabetic cardiovascular autonomic neuropathy, arterial wall stiffness, insulin, brain natriuretic peptide, structural and functional state of the myocardium.