

Х.Ю. Козловська

## КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК

Комунальна 4-а міська клінічна лікарня, Львів

### ВСТУП

За цукрового діабету 2-го типу (ЦД-2) до найчастіших причин інвалідизації та високої смертності належать ішемічна хвороба серця (ІХС) і діабетична нефропатія [1]. Результати досліджень переконливо доводять, що мікроальбумінурія (МАУ) і протеїнурія є не лише чинниками ризику розвитку хронічної ниркової недостатності, але й предикторами серцево-судинної захворюваності та смерті за ЦД [2]. Сьогодні у зв'язку з пізньою діагностикою ЦД-2 вже на момент його виявлення у хворих реєструються порушення функцій серцево-судинної системи та нирок [3].

Поява сталої протеїнурії, що виявляється у загальному аналізі сечі, є свідченням розгорнутої картини діабетичної нефропатії, що розглядається як незворотна стадія ураження нирок за ЦД [4]. У літературі наявні відомості про меншу агресивність цієї стадії діабетичної нефропатії у хворих на ЦД-2 порівняно з пацієнтами із ЦД-1 [5]. Відомо, що швидкість прогресування серцево-судинної патології зростає у 10 разів на стадії протеїнурії, ризик смерті від ІХС за ЦД-2 у 2,7 рази більший за наявності протеїнурії, а ризик смерті від інсульту підвищений у 2,3 рази [6]. Це спонукало нас провести дослідження внутрішньосерцевої гемодинаміки, функціонального стану міокарда, нирок, вивчення особливостей інсулінорезистентності та гіперінсуліне-

мії у хворих на ЦД-2, ускладнений патологією нирок.

Мета роботи – оцінка функціонального стану серцево-судинної системи у хворих на цукровий діабет 2-го типу з різними стадіями діабетичної нефропатії, а також вивчення впливу інсулінорезистентності на розвиток кардіальних і ниркових порушень.

### МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Під спостереженням перебували дві групи хворих на ЦД-2. До першої групи увійшли 26 пацієнтів із МАУ, до другої – 28 хворих із протеїнурією. У таблиці 1 наведено характеристику обстежених хворих.

Хворим проведено клініко-інструментальне та лабораторне обстеження, що включало електрокардіографію (електрокардіограф ЮКАРД-200 виробництва фірми UTAS, Україна) у 12 загальноприйнятих відведеннях, добовий моніторинг ЕКГ (холтер-ЕКГ) за допомогою холтерівської системи ЕКГ "ЕС-3Н" виробництва фірми "Labtech" (Угорщина); добовий моніторинг АТ (ДМАТ) за допомогою монітора АТ "ABPM-04" виробництва фірми "Meditech" (Угорщина). На підставі оцінки ступеня зниження АТ виділяли такі групи хворих: нормальний (оптимальний) ступінь нічного зниження АТ ("dippers"): 10% < ступінь нічного зниження АТ < 20%; недостатній ступінь нічного зниження АТ ("non-dippers"):

Таблиця 1

Клінічна характеристика обстежених хворих на цукровий діабет 2-го типу

| Параметри              | Група 1 (n=26) | Група 2 (n=28) | p     |
|------------------------|----------------|----------------|-------|
| Чоловіки               | 7              | 11             |       |
| Жінки                  | 19             | 17             |       |
| Вік, роки              | 54,5±1,5       | 57,2±1,4       | >0,05 |
| Тривалість ЦД, роки    | 3,75±0,67      | 7,14±0,93      | <0,05 |
| Тривалість АГ, роки    | 5,23±0,59      | 9,38±0,82      | <0,05 |
| ОТ, см                 | 102,7±2,08     | 102,3±2,18     | >0,05 |
| ІМТ, кг/м <sup>2</sup> | 32,08±0,92     | 32,69±1,02     | >0,05 |

ступінь нічного зниження АТ <10%; стійке підвищення нічного АТ ("night-peakers"): ступінь нічного зниження АТ має негативне значення; підвищений ступінь нічного зниження АТ ("over-dippers"): ступінь нічного зниження АТ >20%. Визначення параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки та структурно-функціонального стану міокарда проводили ехокардіографічно за допомогою апарата "Siemens Sonoline Versa Plus" (Німеччина). Визначали кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ), товщину міжшлуночкової перетинки (МШП) і задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ).

Фракцію викиду (ФВ) визначали за загальноприйнятою методикою в М-режимі. З метою характеристики кривої трансмітрального кровотоку під час доплер-ЕхоКГ реєстрували такі показники: Е – максимальну швидкість кровотоку раннього діастолічного наповнення; А – максимальну швидкість кровотоку пізнього діастолічного наповнення ЛШ у систолу передсердь; Е/А – співвідношення пікових швидкостей кровотоку; DT ЛШ – час сповільнення піка Е; IVRT ЛШ – час ізоволемічного розслаблення міокарда визначали за положення променя між передньою стулкою мітрального клапана та вихідним трактом ЛШ.

Порушення розслаблення проявляється у вигляді співвідношення Е/А ЛШ <1, подовження DT ЛШ >220 мс, подовження IVRT ЛШ >100 мс. За виражених розладів розслаблення (його подовження або асинхронності) співвідношення Е/А ЛШ стає меншим від 0,5, що є патологічним.

Концентрацію глюкози в крові визначали глюкозооксидазним методом, глікованого гемоглобіну (HbA1c) – методом високочутливої іонообмінної рідинної хроматографії за допомогою автоматичного аналізатора D-10 і реактивів BIO-RAD (США). Стан ліпідного обміну оцінювали за показниками загального холестерину (ЗХС) і фракцій ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) та ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), а також тригліцеридів (ТГ) і коефіцієнта атерогенності (КА). Визначення рівня МАУ проведено імуноферментним методом на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі ВА-88 (Китай). Рівень імунореактивного інсуліну (ІРІ) визначали радіоімунологічним методом наборами реактивів "Ріо-ИНС-ПГ-125" (Білорусь). Для оцінки ступеня резистентності до інсуліну використовували малу модель гомеостазу (Homeostasis Model Assessment – HOMA) з визначенням

показника HOMA-IR, розробленого D. Matthews і співавт. [7]. Для оцінки функціонального стану нирок використовували показник швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) з обчисленням за формулою Cockcroft-Gault [8].

Статистичний аналіз проводили варіаційно-статистичним методом. Розраховували середні величини (М), їх стандартні похибки (m) і довірчий інтервал. Вірогідність відмінностей оцінювали за t-критерієм Стюдента, за нерівномірності розподілів використовували непараметричні критерії Mann-Whitney (U), Wilkoxson (W). Відмінності вважали вірогідними за  $p < 0,05$ . Залежність показників оцінювали методом Спірмена з обчисленням коефіцієнта кореляції. Статистичне опрацювання матеріалу проведено за допомогою стандартного пакета статистичних розрахунків Statistica 6.0, Foxbase, Exel 6.0 на персональному комп'ютері Pentium III.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Як бачимо з табл. 1, не було відмінностей між антропометричними даними хворих обох груп. Слід зазначити, що всі обстежені мали ожиріння, про що свідчать показники окружності талії (ОТ) та індексу маси тіла (ІМТ). Пацієнти з протеїнурією характеризувалися вірогідно більшою тривалістю ЦД та артеріальної гіпертензії (АГ), що підкреслює важливість гіперглікемії та підвищеного АТ для прогресування діабетичної нефропатії. У другій групі виявлено кореляційний зв'язок між тривалістю ЦД і показниками функціонального стану нирок, а саме з рівнем сечовини у крові ( $r=0,45$ ;  $p < 0,05$ ) і ШКФ ( $r=-0,48$ ;  $p < 0,05$ ).

Характеристики вуглеводного обміну вказують на незадовільний глікемічний контроль в обох групах, визначено високі показники HbA1c, глікемії натще і постпрандіальної (табл. 2).

Наведені у таблиці 2 дані демонструють вірогідно більшу постпрандіальну глікемію у хворих другої групи, що вказує на важливий внесок цього показника у прогресування ниркової дисфункції у хворих на ЦД-2.

Тканинна інсулінова резистентність значною мірою зумовлює незадовільний стан компенсації вуглеводного обміну в обох групах. Відповідний показник HOMA-IR перевищував норму як у першій (у 2,3 разу), так і у другій (у 5,2 разу) групі. Отримані дані свідчать, що ступінь інсулінової резистентності та гіперінсулінемії вірогідно більша у другій групі пацієнтів.

Таблиця 2

**Параметри вуглеводного обміну в обстежених хворих  
на цукровий діабет 2-го типу**

| Параметри                         | Група 1 (n=26) | Група 2 (n=28) | p     |
|-----------------------------------|----------------|----------------|-------|
| Глікемія натще, ммоль/л           | 8,92±0,71      | 10,06±0,74     | >0,05 |
| Глікемія постпрандіальна, ммоль/л | 10,08±0,86     | 13,29±0,91     | <0,05 |
| HbA1c, %                          | 7,82±0,31      | 8,34±0,26      | >0,05 |
| IPI, мкОд/мл                      | 15,48±2,37     | 32,26±2,91     | <0,01 |
| НОМА-IR                           | 6,57±0,92      | 14,56±2,32     | <0,01 |

Кореляційний аналіз в обох групах виявив зв'язок між інсулінемією та параметрами серцевої діяльності. Так, у першій групі встановлено негативний кореляційний зв'язок між важливим показником роботи серця – ФВ та інсулінемією ( $r=-0,47$ ;  $p<0,05$ ). Також виявлено позитивний зв'язок між інсулінемією і показником, що характеризує діастолічну функцію міокарда, – співвідношенням Е/А ( $r=0,48$ ;  $p<0,05$ ), та індексом інсулінової резистентності НОМА-IR ( $r=0,52$ ;  $p<0,05$ ).

У другій групі хворих відзначено зв'язки зі структурними показниками, які відображують гіпертрофію міокарда. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем IPI та товщиною ЗСЛШ ( $r=0,45$ ;  $p<0,05$ ) і МШП ( $r=0,50$ ;  $p<0,05$ ). Також визначено зв'язок між індексом НОМА-IR і КДО ( $r=-0,45$ ;  $p<0,05$ ), КСО ( $r=-0,55$ ;  $p<0,05$ ). Отже, отримані результати підтверджують значення гіперінсулінемії та інсулінової резистентності у прогресуванні серцево-судинної та ниркової патології у хворих на ЦД-2. На передклінічній стадії діабетичної нефропатії гіперінсулінемія та притаманна їй інсулінова резистентність здебільшого справляють вплив на функціональний стан серцевого м'яза, а на стадії явної протеїнурії функціональні відхилення переходять у серйозні структурні зміни міокарда і зумовлюють його гіпертрофію. Вірогідного зв'язку між ступенем інсулінової резистентності, гіперінсулінемії та показниками функції нирок не виявлено.

Аналізуючи показники ліпідного обміну, ми встановили виражені зміни за атерогенним типом в обох групах хворих. Відзначено вірогідне підвищення ЗХС до  $6,28\pm0,22$  ммоль/л і  $6,36\pm0,32$  ммоль/л, а також ХС ЛПНЩ до  $3,97\pm0,17$  ммоль/л і  $4,16\pm0,23$  ммоль/л відповідно у групах 1 і 2. Виражену гіпертригліцеридемію виявлено у другій групі ( $2,93\pm0,43$  ммоль/л), причому цей показник вірогідно відрізнявся від рівня ТГ, зареєстрованого у першій групі (табл. 3). Вміст антиатерогенної фракції ХС ЛПВЩ в обох групах був на нижній межі норми.

Отже, можна стверджувати, що гіпертригліцеридемія є важливим чинником прогресування уражень серцево-судинної системи та нирок у хворих на ЦД-2.

За результатами офісного вимірювання АТ у пацієнтів обох груп виявлено систолічну гіпертензію. У першій групі рівень систолічного АТ (САТ) складав  $144,5\pm2,46$  мм рт. ст., у другій –  $151,4\pm1,62$  мм рт. ст. Вірогідно вищі показники САТ реєстрували в групі з протеїнурією. Показники діастолічного АТ (ДАТ) перебували на верхній межі норми:  $87,5\pm1,43$  мм рт. ст. і  $86,05\pm1,53$  мм рт. ст. відповідно, що відповідало високо нормальному тиску. Вірогідних відмінностей показників ДАТ не виявлено.

В аналізі ДМАТ відзначено, що хворі другої групи мали вірогідно вищі показники САТ у денний час ( $139,57\pm2,95$  мм рт. ст. проти  $128,7\pm2,92$  мм рт. ст.,  $p<0,05$ ) і нічні години ( $132,81\pm$

Таблиця 3

**Характеристика ліпідного обміну в групах хворих на цукровий діабет 2-го типу**

| Параметри        | Група 1 (n=26) | Група 2 (n=28) | p     |
|------------------|----------------|----------------|-------|
| ЗХС, ммоль/л     | 6,28±0,22      | 6,36±0,32      | >0,05 |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л | 1,23±0,06      | 1,28±0,08      | >0,05 |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л | 3,97±0,17      | 4,16±0,23      | >0,05 |
| ТГ, ммоль/л      | 1,78±0,18      | 2,93±0,43      | <0,05 |

$\pm 4,02$  мм рт. ст. проти  $114,75 \pm 3,52$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ), ДАТ – вночі  $74,24 \pm 1,88$  мм рт. ст. проти  $68,85 \pm 1,63$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Також у хворих групи з протеїнурією були вірогідно вищими рівні пульсового АТ (вдень  $59,05 \pm 2,45$  мм рт. ст. і вночі  $58,33 \pm 3,15$  мм рт. ст.,  $p < 0,01$ ). Такий важливий прогностичний показник, як індекс навантаження часом САТ у денні години і вночі, був значуще більшим в осіб другої групи, а індекс часу (ІЧ) вдень був більшим у понад 1,5 разу, а вночі – вдвічі (табл. 4).

Аналіз показників ДМАТ у досліджуваних групах дав такі результати. У першій групі кількість пацієнтів із нормальним добовим ритмом "dipper" складала 40%, із недостатнім зниженням АТ вночі "non-dipper" – 30%, із надмірним зниженням "over-dipper" – 20%. Пацієнти з підвищеним АТ вночі "night-peaker" складала 10% групи. У групі хворих на ЦД із протеїнурією відзначалося зниження кількості осіб із нормальними показниками. Так, у цій групі виявлено всього 23,8% "dipper", 38,2% "non-dipper", 4,8% "over-dipper" і 33,3% "night-peaker".

Отже, нами встановлено, що з наростанням тяжкості порушення функції нирок змінювалася структура добового ритму в групах, а саме відбувалося зменшення відсотка осіб із нормальним добовим профілем і збільшення частоти випадків із недостатнім зниженням АТ і нічною гіпертензією.

Отримані дані свідчать про порушення добового профілю АТ навіть без тяжкого ураження нирок у хворих на ЦД-2. Погіршення добового

ритму АТ відбувається також на тлі прогресування діабетичної нефропатії.

Нами встановлено такі кореляційні зв'язки у першій групі: між офісним САТ та ІВРТ ( $r=0,51$ ;  $p < 0,05$ ), офісним САТ і товщиною МШП ( $r=0,47$ ;  $p < 0,05$ ), ДАТ у денний час і хвилинним об'ємом ( $r=0,56$ ;  $p < 0,05$ ), ДАТ у денний час і ударним об'ємом (УО) ( $r=0,52$ ;  $p < 0,05$ ), офісним ДАТ і креатиніном крові ( $r=0,46$ ;  $p < 0,05$ ); у другій групі: між тривалістю АГ і співвідношенням Е/А ( $r=0,52$ ;  $p < 0,05$ ), офісним САТ і товщиною ЗСЛШ ( $r=0,41$ ;  $p < 0,05$ ), ДАТ у денний час і хвилинним об'ємом ( $r=0,52$ ;  $p < 0,05$ ), індексом навантаження часом ДАТ у денний час і товщиною МШП ( $r=0,46$ ;  $p < 0,05$ ), офісним САТ і креатиніном крові ( $r=0,77$ ;  $p < 0,001$ ), офісним САТ і сечовиною крові ( $r=0,71$ ;  $p < 0,001$ ), офісним САТ і ШКФ ( $r=-0,82$ ;  $p < 0,001$ ), офісним ДАТ і ШКФ ( $r=-0,43$ ;  $p < 0,05$ ).

З отриманих даних видно, що на ранніх, передклінічних стадіях діабетичної нефропатії підвищення АТ справляє негативний вплив на міокард і нирки. За приєднання протеїнурії підвищення АТ ще більшою мірою негативно діє на ниркову функцію, про що свідчить виявлений сильний кореляційний зв'язок між рівнем АТ і основними показниками функціонального стану нирок (креатинін і сечовина крові, ШКФ).

У таблиці 5 наведено ехокардіографічні дані хворих на ЦД-2. Аналіз отриманих середніх результатів виявив вірогідну різницю показників, що відображають гіпертрофію міокарда. Для пацієнтів з протеїнурією характерні вірогідно

Таблиця 4

**Дані добового моніторингу АТ у хворих на цукровий діабет  
2-го типу у групах порівняння**

| Параметри                | Група 1 (n=26)   | Група 2 (n=28)    | p     |
|--------------------------|------------------|-------------------|-------|
| Денні                    |                  |                   |       |
| САТ середній, мм рт. ст. | 128,7 $\pm$ 2,92 | 139,57 $\pm$ 2,95 | <0,05 |
| ДАТ середній, мм рт. ст. | 82,2 $\pm$ 1,37  | 80,52 $\pm$ 1,79  | >0,05 |
| ПАТ середній, мм рт. ст. | 46,55 $\pm$ 2,37 | 59,05 $\pm$ 2,45  | <0,01 |
| Індекс часу САТ, %       | 26,85 $\pm$ 5,1  | 43,76 $\pm$ 5,7   | <0,05 |
| Індекс часу ДАТ, %       | 23,1 $\pm$ 3,97  | 22,95 $\pm$ 4,73  | >0,05 |
| Нічні                    |                  |                   |       |
| САТ середній, мм рт. ст. | 114,75 $\pm$ 3,5 | 132,81 $\pm$ 4,02 | <0,05 |
| ДАТ середній, мм рт. ст. | 68,85 $\pm$ 1,63 | 74,24 $\pm$ 1,88  | <0,05 |
| ПАТ середній, мм рт. ст. | 46,4 $\pm$ 2,65  | 58,33 $\pm$ 3,1   | <0,01 |
| Індекс часу САТ, %       | 33,0 $\pm$ 7,38  | 68,9 $\pm$ 7,02   | <0,05 |
| Індекс часу ДАТ, %       | 18,1 $\pm$ 4,95  | 29,38 $\pm$ 6,22  | >0,05 |

Таблиця 5

**Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на цукровий діабет 2-го типу у групах порівняння**

| Параметри               | Група 1 (n=26) | Група 2 (n=28) | p      |
|-------------------------|----------------|----------------|--------|
| Фракція викиду, %       | 62,2±1,7       | 54,1±2,3       | <0,05  |
| Е/А                     | 0,96±0,05      | 1,01±0,13      | >0,05  |
| IVRT, с                 | 82,4±5,2       | 105,7±5,7      | <0,01  |
| ЗСЛШ, см                | 0,95±0,04      | 1,18±0,05      | <0,001 |
| МШП, см                 | 1,02±0,04      | 1,24±0,04      | <0,001 |
| ММЛШ, г                 | 156,2±9,8      | 245,4±18,1     | <0,001 |
| ІММЛШ, г/м <sup>2</sup> | 79,2±3,7       | 126,7±9,6      | <0,001 |
| КДО, мл                 | 87,8±7,8       | 118,6±11,5     | <0,05  |
| КСО, мл                 | 34,1±4,2       | 58,1±8,6       | <0,05  |
| УО, мл                  | 53,8±4,4       | 60,3±4,2       | >0,05  |

більші товщина ЗСЛШ, МШП, маса ММЛШ і ІММЛШ. Встановлено також вірогідну відмінність скорочувальної функції міокарда в групах порівняння. Показник ФВ у групі без протейнурії був у межах норми, у групі з протейнурією цей показник був нижчим (62,2±1,7% проти 54,1±2,3%;  $p<0,05$ ). Показники КДО і КСО, залишаючись у діапазоні нормальних значень, також були вірогідно більшими у групі хворих із протейнурією.

Щодо характеристик діастолічної функції міокарда ЛШ встановлено вірогідну різницю величини IVRT, яка складала 82,4±5,2 с у першій групі проти 105,7±5,7 с у другій. Вірогідних відмінностей співвідношення Е/А між групами не відзначено. У групі з МАУ цей показник був нижчим від норми і складав 0,96±0,05, що свідчить про діастолічну дисфункцію за типом порушення релаксації. У групі з протейнурією цей показник перебував у рамках нормальних значень (1,01±0,13), що свідчить про неоднорідність групи за цією ознакою. Нами встановлено, що у першій групі порушення діастолічної функції за типом порушення релаксації спостерігалось у 65% випадків. У другій групі діастолічну дисфункцію зареєстровано у 85% випадків, причому у 75% – за типом порушення релаксації, у 10% – за рестриктивним типом. Отже, у групі хворих із протейнурією можна констатувати серйозніші порушення діастолічної функції ЛШ, незважаючи на нормальні значення середнього показника Е/А.

Наведені вище результати свідчать, що за розвитку явної протейнурії відзначається погіршення перебігу серцево-судинної патології у

хворих на ЦД-2: зростають показники АТ, більш вираженою стає гіпертрофія міокарда, частіше трапляється ДДЛШ різного типу, знижується скорочувальна функція міокарда. Встановлено негативний вплив гіперінсулінемії та інсулінорезистентності на стан серцевого м'яза на всіх стадіях розвитку діабетичної нефропатії, але не виявлено безпосереднього зв'язку з функцією нирок. АГ однаковою мірою впливала на міокард в обох групах хворих. Натомість у групі хворих із протейнурією АГ справляла більший негативний вплив на функцію нирок. Це обґрунтовує необхідність диференційованого підходу до лікування хворих на ЦД-2 із серцево-судинною патологією залежно від ступеня порушення ниркової функції.

### ВИСНОВКИ

1. Встановлено взаємозв'язок розвитку патології серцево-судинної системи і нирок у хворих на цукровий діабет 2-го типу, а також безпосередній вплив гіперінсулінемії та інсулінорезистентності на серцево-судинну патологію (гіпертрофію лівого шлуночка, діастолічну дисфункцію лівого шлуночка, зниження скорочувальної функції міокарда) і меншою мірою – на порушення функції нирок.

2. Функціональний стан нирок у хворих на цукровий діабет 2-го типу тісно пов'язано з діастолічною функцією лівого шлуночка. Тяжкість кардіальних порушень у хворих на цукровий діабет 2-го типу (гіпертрофія міокарда, зниження його скорочувальної здатності, діастолічна дисфункція лівого шлуночка) залежить від ступеня та тривалості протейнурії.

## Перспективи подальших досліджень

Вивчення шляхів корекції виявлених порушень функціонального стану серцево-судинної системи і нирок у хворих на цукровий діабет 2-го типу.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Маньковский Б.Н. Сердечно-сосудистые заболевания у больных сахарным диабетом: что важно знать кардиологу, эндокринологу и неврологу / Б.Н. Маньковский, О.Н. Барна // Ліки України. – 2010. – №4 (140). – С.24-28.
2. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек / М.В.Шестакова, И.И. Дедов. – М.: МИА, 2009. – 482 с.
3. Wall B.M. Cardiorenal risk factors / B.M. Wall // American Journal of the Medical Sciences. – 2010. – Vol. 340, № 1. – P. 25-29.
4. Сахарный диабет 2 типа: скрининг и факторы риска / Кравчун Н.А., Казаков А.В., Караченцев Ю.И. и др. – Харьков: Новое слово, 2010. – 256 с.
5. Обрезан А.Г. Структура сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2 типа, диабетическая кардиомиопатия как особое состояние миокарда / А.Г. Обрезан, Р.М. Бицадзе // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Сер.11, вып.2. – С. 47-53.
6. Cirillo L. Definition of kidney dysfunction as a cardiovascular risk factor. Use of urinary albumin excretion and estimated glomerular filtration rate / L. Cirillo, P. De Santo, D. Mancini et al. // Arch. Intern. Med. – 2008. – Vol.168, №6. – P. 617-624.
7. Matthews D.R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell functions from fasting plasma glucose and insulin concentration in man / D.R. Matthews, J.P. Hosker, A.S. Rudenski et al. // Diabetologia. – 1985. – Vol.28. – P. 412-419.
8. Ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії: профілактика, діагностика та лікування [Методичні рекомендації]. / Ю.М. Сіренко, В.М. Граніч, Г.Д. Радченко та ін. – Київ: МОЗ України, АМН України, 2003. – 44 с.

## РЕЗЮМЕ

**Клинические особенности сердечно-сосудистой патологии у больных сахарным диабетом в зависимости от степени нарушения функции почек**  
**Х.Ю. Козловская**

Представлены данные о взаимосвязи развития патологии сердечно-сосудистой системы и почек у больных сахарным диабетом 2-го типа. При возникновении явной протеинурии отмечается ухудшение течения сердечно-сосудистой патологии у больных сахарным диабетом 2-го типа: более выражена гипертрофия миокарда, чаще встречается диастолическая дисфункция левого желудочка, снижена сократительная функция миокарда. Установлено негативное влияние гиперинсулинемии и инсулинорезистентности на состояние сердечной мышцы на всех стадиях развития диабетической нефропатии. Артериальная гипертензия в одинаковой степени влияет на миокард в обеих группах больных, однако в группе больных с протеинурией артериальная гипертензия оказывает более сильное повреждающее действие на функцию почек.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2-го типа, нефропатия, артериальная гипертензия, диастолическая дисфункция левого желудочка.

## SUMMARY

**Clinical features of cardiovascular pathology in patients with type 2 diabetes mellitus depending on the degree of kidney dysfunction**  
**Kh. Kozlovskaya**

Dysfunction of the cardiovascular system and kidneys are presented for patients with type 2 diabetes mellitus. In case of obvious proteinuria clinical signs of cardiovascular diseases were observed in patients with type 2 diabetes mellitus such as more expressed hypertrophy of myocardium, frequent diastolic dysfunction of the left ventricle, decline of retractive function of myocardium. Negative influence of hyperinsulinemia and insulin resistance is set on the state of myocardium at all stages of development of diabetic nephropathy. Arterial hypertension in an identical degree influences on myocardium in both groups of patients, however in the group of patients with proteinuria arterial hypertension is the main damaging factor of kidney dysfunction.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus, nephropathy, arterial hypertension, left ventricle diastolic dysfunction.

Дата надходження до редакції 05.03.2011 р.