

<https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.01.05>
УДК 616.12-06:612.13

*І.І. Топчий¹, П.С. Семенових¹, О.М. Кірієнко^{1,2}, Д.О. Кірієнко²,
О.І. Циганков¹, Л.М. Грідасова¹*

*¹Державна установа «Національний інститут терапії
імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків, Україна*

²Харківський національний медичний університет, Україна

ПОКАЗНИКИ ГЕМОДИНАМІЧНИХ І СТРУКТУРНИХ ПАРАМЕТРІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ІЗ КОМОРЕБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Вивчено особливості функціональних і структурних змін серця у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу з нефропатією. Обстежено 75 пацієнтів із ЦД 2-го типу, з яких діабетичну нефропатію різного ступеня тяжкості мали 50 хворих. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб. Після клінічного обстеження залежно від стану функції нирок усіх пацієнтів було розподілено на три групи: перша – 25 хворих на ЦД 2-го типу без ознак нефропатії; друга – 26 хворих на ЦД 2-го типу з нормальною швидкістю клубочкової фільтрації і альбумінурією; третя – 24 хворі на ЦД 2-го типу зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації і альбумінурією. Для виявлення змін гемодинаміки і структурних параметрів серця пацієнтам проводили трансторакальну ехокардіографію на ультразвуковому апараті "ULTIMA RA" ("Radmir", Україна) із використанням секторального фазованого датчика з діапазоном частот 2–3 МГц за стандартною методикою відповідно до рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства. Для отримання індексованих показників хворим проводили антропометричні вимірювання. У хворих із діабетичною нефропатією і альбумінурією і зниженою швидкістю клубочкової фільтрації виявлено збільшення лінійних розмірів серця відносно контролю і показників хворих без ознак нефропатії. При діабетичній нефропатії у хворих відбувалось вірогідне збільшення маси міокарда лівого шлуночка і суттєве збільшення частоти виявлення гіпертрофії лівого шлуночка до 91,3 % у хворих з альбумінурією і збереженою функцією нирок і до 100 % при зниженій швидкості клубочкової фільтрації.

Ключові слова: цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, діабетична нефропатія, ремоделювання серця, хронічна хвороба нирок.

Вступ

Зараз цукровий діабет (ЦД) являє собою складну світову проблему, яка з кожним роком тільки зростає. Так, у 2019 році ЦД у світі було виявлено у 463 мільйонів дорослих людей (від 20 до 79 років). І, крім того, у понад 230 мільйонів людей ЦД залишався не діагностованим. Таким чином, у 2019 році ймовірний діабет мали близько 690 мільйонів до-

рослих людей. Серед людей старших за 65 років близько 20 % страждають на ЦД. У цих хворих ЦД став причиною майже 4,2 мільйона смертей. А основне місце серед причин смерті у хворих на ЦД посідають серцево-судинні ускладнення [1].

Результати масштабних світових досліджень свідчать про те, що зниження ниркової функції внаслідок розвитку діабетичної нефро-

патії (ДН) прискорює розвиток серцево-судинної патології. Ці зміни відбуваються при додаткових впливах: гемодинамічних, метаболічних (дисліпідемія, гіперглікемія, ожиріння), порушеннях електролітного балансу та недостатності вітаміну D [2].

У зв'язку із зазначеним метою роботи було вивчення особливостей функціональних і структурних змін серця у хворих на цукровий діабет 2-го типу з нефропатією.

Матеріал і методи

Дослідження виконано в рамках наукової роботи «Розробити методи індивідуалізації оцінки хворих на діабетичну нефропатію з урахуванням поліморфізму гена Klotho для визначення оптимальних профілактичних та лікувальних заходів» (номер держреєстрації 0118U003157).

Обстежено 75 хворих на ЦД 2-го типу, серед яких 50 осіб були з ДН різного ступеня тяжкості. Пацієнти перебували на лікуванні у клініці ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» (м. Харків). Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб.

Дослідження виконано з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінської декларацією (1964–2013), директиви ЄЕС № 609 від 24.11.86, наказів МОЗ України № 690 від 23.09.09, № 616 від 03.08.12 щодо погодженої участі обстежених, етичної складової виконання досліджень та взяття біоматеріалу. Хворі, які брали участь у дослідженні, підписували інформовану згоду на участь у ньому.

Усім хворим і особам контрольної групи при госпіталізації проведено загальноклінічне обстеження; лабораторне обстеження (клінічні аналізи крові та сечі, визначення функціонального стану нирок шляхом розрахунку швидкості клубочкової фільтрації – ШКФ, альбумінурії; показників вуглеводного обміну та ін.); електрокардіографію. Стан компенсації ЦД оцінювали за концентрацією глікованого гемоглобіну (Hb_{A1c}).

Для дослідження змін гемодинамічних і структурних параметрів серця обстеженим проводили трансторакальну ехокардіографію на ультразвуковому апараті "ULTIMA PA" ("Radmir", Україна) із використанням секторного фазованого датчика з діапазоном частот

2–3 МГц за стандартною методикою відповідно до рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства [3]. Для отримання індексованих показників гемодинаміки хворим проведено антропометричні вимірювання. Визначали такі показники: товщина міжшлуночкової перегородки лівого шлуночка (ТМШП ЛШ), товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗС ЛШ) у діастолу, кінцево-діастолічний (КДР ЛШ) і кінцево-систоличний розмір лівого шлуночка (КСР ЛШ), кінцево-діастолічний (КДО ЛШ) і кінцево-систоличний об'єм лівого шлуночка (КСО ЛШ), ударний об'єм (УО), об'єм лівого передсердя (ОЛП), величини, індексовані до площі поверхні тіла (іКДО, іКСО, іОЛП).

Глобальну систолічну функцію ЛШ оцінювали за показником фракції викиду (ФВ). Кількісний показник ФВ розраховували за формулою $ФВ = УО / КДО \times 100$.

Масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ) у М-режимі оцінювали за критеріями Американського ехокардіографічного товариства (2015) з використанням коригованої формули: $ММ ЛШ = 0,80 \times 1,04 \times [(КДР ЛШ + ТМШПд + ТЗСд ЛШ)^3 - КДР ЛШ^3] + 0,6$.

При нормальній масі ММ ЛШ індексували до площі поверхні тіла та розраховували за формулою $ІММ ЛШ = ММ ЛШ / S$, де S – площа поверхні тіла (м²).

При ожирінні (ІМТ > 30 кг/м²) ММ ЛШ індексували до зросту та розраховували за формулою $ІММ ЛШ = ММ ЛШ / P^{2,7}$, де P – зріст (м).

Наявність гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) встановлювали відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства гіпертензії (2018) при $ІММ ЛШ \geq 95$ г/м² у жінок і ≥ 115 г/м² у чоловіків із нормальною масою тіла та при $ІММ ЛШ \geq 47$ г/м^{2,7} у жінок і ≥ 50 г/м^{2,7} у чоловіків з ожирінням [3, 4].

У дослідженні не брали участі: хворі на ЦД 1-го типу, зі штучним водієм ритму та/або штучними клапанами серця, із уродженими вадами серця та сечовивідних шляхів, із важкими формами перебігу серцевої недостатності (ІІБ та ІІІ стадій), гострим інфарктом міокарда, з інфекційними, гематологічними та онкологічними захворюваннями.

Після первинного обстеження залежно від функціонального стану нирок пацієнтів було розподілено на три групи: перша – хворі на

ЦД 2-го типу без ознак нефропатії (n=25); друга – хворі на ЦД 2-го типу з нормальною ШКФ та альбумінурією (n=26); третя – хворі на ЦД 2-го типу зі зниженою ШКФ та альбумінурією (n=24).

Ліпідний спектр крові: загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ) – визначали ферментативним методом. Вміст холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) розраховували за формулою $ХС\ ЛПДНЩ = ТГ / 2,2$. Вміст ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Friedwald як різницю між концентрацією ЗХС і ХС в інших фракціях ліпопротеїдів: $ХСЛПНЩ = ЗХС - (ТГ / 2,2 + ХСЛПВЩ)$. Коефіцієнт атерогенності (КА) за методикою А.М. Климова розраховували за формулою $КА = (ЗХС - ХС\ ЛПВЩ) / ХС\ ЛПВЩ$.

Математичний аналіз метричних даних проводили з використанням варіаційної статистики за стандартними ліцензійними комп'ютерними програмами. Відмінності між групами середніх величин та їхні похибки ($M \pm m$) оцінювали за допомогою критерію Ст'юдента-Фішера. Достовірною вважали ймовірну похибку менш ніж 5 % ($p < 0,05$). Перевірку нор-

мальності розподілу показників здійснювали за допомогою тесту Колмогорова-Смірнова. Кореляцію кількісних ознак оцінювали шляхом розрахунку коефіцієнта Пірсона.

Результати дослідження

При оцінюванні клінічних і лабораторних характеристик особливу увагу приділяли вивченню обміну глюкози, дослідженню рівнів ліпідів, концентрації креатиніну сироватки крові, вмісту сечовини та сечової кислоти, рівнів альбумінурії та ШКФ. Отримані дані подано в *табл. 1*.

Як видно з наведених в *табл. 1* даних, рівні систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ), концентрації креатиніну й сечовини крові, а також показники альбумінурії були суттєво підвищені у хворих на ДН відносно контролю та показників пацієнтів із ЦД 2-го типу без ознак нефропатії. Крім того, за аналізу показано, що розвиток ДН залежить від тривалості і ступеня компенсації ЦД та супроводжується вірогідним зменшенням ШКФ.

У пацієнтів другої і третьої груп виявлено вірогідне підвищення САТ і ДАТ відносно показників пацієнтів першої групи та контролю

Таблиця 1. Основні клінічні характеристики й лабораторні показники в групах обстежених ($M \pm m$)

Показник	Контроль (n=20)	Хворі на ЦД 2-го типу			p
		без ознак нефропатії (n=25)	з альбумінурією (n=26)	з альбумінурією та зниженням ШКФ (n=24)	
Вік, років	49,62±4,40	(n=25)	59,61±4,50	62,15±6,40	–
Тривалість ЦД, років	–	57,55±4,80	6,35±1,12	7,14±1,08	p ₃₋₄ <0,05
САТ, мм рт. ст.	122,34±12,46	4,22±0,34	164,22±18,40	172,13±23,12	p ₁₋₂ <0,02
ДАТ, мм рт. ст.	74,16±5,24	136,32±11,51	94,55±8,74	96,24±4,12	p ₁₋₂ <0,05
HbA1c, %	5,30±1,14	81,24±6,45	7,20±1,17	7,90±2,04	P ₂₋₃ <0,05 P ₂₋₄ <0,04 p ₁₋₂ <0,02
Креатинін, мкмоль/л	73,27±6,52	6,90±2,35	148,43±12,36	78,56±9,37	P ₂₋₄ <0,02
Сечовина, ммоль/л	5,48±0,74	84,37±8,96	14,26±0,19	14,26±0,19	P ₂₋₄ <0,05
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	112,16±4,65	6,32±0,47	69,16±6,78	42,56±4,46	p ₂₋₃ <0,04 P ₂₋₄ <0,01
ЗХС, ммоль/л	4,12±1,16	93,17±7,55	6,14±2,15	6,88±4,69	P ₂₋₄ <0,05 p ₁₋₂ <0,02
ТГ, ммоль/л	1,12±1,23	5,04±1,17	2,64±0,36	2,38±0,59	P ₂₋₄ <0,05 p ₁₋₂ <0,01
ЛПВЩ, ммоль/л	1,43±0,04	1,98±0,28	1,12±0,05	1,18±0,03	
Альбумінурія, мг/л	15,23±3,13	1,28±0,08	348,19±11,34	566,39±12,67	P ₂₋₄ <0,02 p ₁₋₂ <0,01

Примітка. P – значущість різниці показників: p₁₋₂ – контролю та хворих на ЦД 2-го типу без ознак нефропатії; p₂₋₃ – хворих на ЦД 2-го типу без ознак нефропатії та з альбумінурією; p₂₋₄ – хворих на ЦД 2-го типу без ознак нефропатії та з альбумінурією і зниженою ШКФ; p₃₋₄ – хворих на ЦД 2-го типу з альбумінурією та з нормальною і зниженою ШКФ.

($p < 0,05$). При цьому найвищі значення САТ і ДАТ спостерігались у хворих зі зниженням ШКФ (третя група). Отримані дані свідчать про безумовний взаємозв'язок рівня АТ із прогресуванням діабетичного ураження нирок.

При ДН було виявлено суттєві порушення ліпідного обміну, а саме: збільшення вмісту ЗХС і ТГ у сироватці крові. Вони настільки характерні, що отримали назву діабетична дисліпідемія [5, 6] (табл. 1).

Окрім метаболічних змін у цих пацієнтів відбувались гемодинамічні порушення (табл. 2).

У хворих на ДН (друга і третя групи) виявлено вірогідне ($p < 0,05$) збільшення лінійних розмірів серця внаслідок зростання ТМШП ЛШ та ТЗС ЛШ відносно контролю і показ-

рок (друга група) і у всіх пацієнтів (100 %, $p < 0,05$) зі зниженням ШКФ (третя група). При цьому у групі хворих на ЦД 2-го типу без ознак нефропатії ГЛШ мала місце лише в 68 % обстежених.

Згідно з отриманими даними, частота ГЛШ у хворих на ДН зростає при збільшенні тривалості ЦД. При дослідженні взаємозв'язків ГЛШ з клініко-анамнестичними характеристиками хворих встановлено сильний зворотний кореляційний зв'язок ММ ЛШ зі ШКФ ($r = -0,54$; $p < 0,05$), а також прямі зв'язки з тривалістю діабету ($r = 0,35$; $p < 0,02$) та альбумінурією ($r = 0,48$; $p < 0,04$).

Ураження нирок робить внесок у розвиток кардіоренального синдрому при ЦД, що підтверджується наявністю зв'язку між роз-

Таблиця 2. Показники структурних параметрів серця у хворих на ЦД 2-го типу залежно від порушення функції нирок ($M \pm m$)

Показник	Контроль (n=20)	Хворі на ЦД 2-го типу		
		без ознак нефропатії (n=25)	з альбумінурією (n=26)	з альбумінурією та зниженням ШКФ (n=24)
ТМШП ЛШ, см	0,81±0,15	1,11±0,13	1,24±0,24*	1,31±0,11*
ТЗС ЛШ, см	0,79±0,52	1,09±0,32	1,22±0,45*	1,29±0,38*
КДО, мл	120,7±4,1	133,7±4,1	161,6±6,2*	170,3±5,8*
КСО, мл	36,4±2,9	49,4±2,9	68,1±3,1*	77,5±3,7*
ФВ, %	65,6±4,8	59,6±4,2	54,2±2,4	48,8±3,2*
ММ ЛШ, г	99,5±3,5	128,5±9,2	279,4±9,2*	302,4±9,5*

Примітка. * Значущість різниці показників у порівнянні з контролем $p < 0,05$.

ників хворих на ЦД 2-го типу без ознак нефропатії (табл. 2).

За даними ехокардіоскопії, систолічна функція ЛШ була збережена в більшості пацієнтів (ФВ > 45 %). У групі хворих зі зниженою ШКФ за статистичного аналізу виявлено вірогідне зменшення ФВ відносно показника контрольної групи ($p < 0,01$).

Об'єми лівих камер серця (КДО і КСО) були вірогідно вищими у хворих другої та третьої груп за такі в контролі ($p < 0,01$), табл. 2. Це вказує на процеси ремоделювання серця у зв'язку з існуючим довготривалим перевантаженням ЛШ.

При аналізі показано, що вірогідне підвищення ММ ЛШ мало місце у хворих на ДН обох груп, що, вочевидь, пов'язано зі зростанням ТМШП ЛШ та ТЗС ЛШ.

Для виявлення ГЛШ ми визначали ІММ ЛШ. Гіпертрофію лівого шлуночка було виявлено в більшості пацієнтів (91,3 %; $p < 0,05$) з альбумінурією та збереженою функцією ни-

ритком альбумінурії – маркером раннього ниркового ураження – і збільшенням маси міокарда, розвитком його ремоделювання і наявністю серцево-судинних катастроф в анамнезі. Так, за даними Nan Wu зі співавт. [7], у хворих на ДН альбумінурія чітко асоціюється зі збільшенням маси ЛШ, ризиком смертності та серцево-судинними подіями. За сучасними уявленнями, наявність альбумінурії відображає генералізовану судинну дисфункцію, яка зумовлена ураженням ендотелію. Це своєю чергою призводить до порушення адгезивних властивостей формених елементів крові, проникності судинної стінки та тону судин, спричинює надмірне утворення матриксу, потовщення базальних мембран судин. Такі зміни можуть викликати ГЛШ [8]. Ремоделювання серця являє собою процес комплексного порушення його структури і функції і проявляється збільшенням маси міокарда, дилатацією порожнин та зміною геометричної характеристики шлуночків [9].

Показано, що ГЛШ є одним із важливих предикторів кардіоваскулярних ускладнень [10]. Збільшення ММ ЛШ, опосередковане гіпертрофією кардіоміоцитів і розростанням інтерстиціального компонента, виявляється у хворих на ЦД 2-го типу навіть при відсутності підвищеного АТ [11].

Морфологічний субстрат ремоделювання ЛШ характеризується глибокою перебудовою всіх рівнів структурної організації серця: молекулярних, клітинних, інтерстиціальних, – і супроводжується клінічними проявами у вигляді зміни розміру, форми та функціональних можливостей серця у відповідь на дію патологічного фактора [7, 11].

Таким чином, отримані дані вказують на безумовний взаємозв'язок структурно-функціональних змін у серці з прогресуванням ДН при ЦД 2-го типу.

Список літератури

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. – [9th ed.]. – Belgium : International Diabetes Federation, 2019. – 28 p. – Retrieved from : <https://www.diabetesatlas.org/en/resources/>.
2. Цитовський М. Н. Статистичний, клінічний та морфологічний аспекти впливу цукрового діабету на стан серцево-судинної системи / М. Н. Цитовський // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія : Медицина. – 2017. – Вип. 1 (55). – С. 168–177. – Режим доступу : <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/handle/lib/15111>.
3. Recommendations for cardiac chamber by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28, iss. 1. – P. 1–38.e14.
4. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension / B. Williams, G. Mancia, W. Spiering [et al.] // J. Hypertens. – 2018. – Vol. 36, iss. 10. – P. 1953–2041.
5. Діагностика та лікування дисліпідемії у хворих метаболічним синдромом [Електронний ресурс] / А. І. Кузін, А. А. Васильєв, М. А. Чередникова, О. В. Камерер. – 2003. – Режим доступу : <http://medbib.in.ua/diagnostika-lechenie-dislipidemii.html>.
6. Типові патологічні процеси. Патофізіологія обміну речовин : навчальний посібник [Електронний ресурс]. – 2008. – Режим доступу : <http://medbib.in.ua/insulinonezavisimyiy-saharniy-diabet-44217.html>.
7. Albuminuria is associated with left ventricular hypertrophy in patients with early diabetic kidney disease international / N. Wu, W. Zhao, K. Ye [et al.] // Journal of Endocrinology. – 2014. – Vol. 2014. – Article 351945.
8. Кардиоренальний синдром у больных хронической болезнью почек и сахарным диабетом / И. М. Кутырина, Т. Е. Руденко, С. А. Савельева [и др.] // Сахарный диабет. – 2013. – Т. 16, № 3. – С. 90–96.
9. The relationship of left ventricular mass and geometry to incident cardiovascular events: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) study / D. A. Bluemke, R. A. Kronmal, J. A. Lima [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – 52 (25). – P. 2148–2155.
10. Tuegel C. Heart failure in patients with kidney disease / C. Tuegel, N. Bansal // Heart. – 2017. – Vol. 103, iss. 23. – P. 1848–1853.
11. Соколов Е. И. Диабетическое сердце / Е. И. Соколов. – М. : Медицина, 2002. – 416 с.

Висновки

У хворих на діабетичну нефропатію з альбумінурією та зниженням швидкості клубочкової фільтрації виявлено вірогідне ($p < 0,05$) збільшення лінійних розмірів серця внаслідок збільшення товщини міжшлуночкової перегородки лівого шлуночка, товщини задньої стінки лівого шлуночка в діастолу відносно контролю та показників хворих на цукровий діабет 2-го типу без ознак нефропатії. Розвиток діабетичної нефропатії у хворих на цукровий діабет 2-го типу супроводжується вірогідним збільшенням маси міокарда лівого шлуночка ($p < 0,05$) та суттєвим збільшенням частоти гіпертрофії лівого шлуночка до 91,3 % у пацієнтів з альбумінурією та збереженою функцією нирок та до 100 % при зниженні швидкості клубочкової фільтрації відносно показників у хворих на цукровий діабет без ниркових порушень (68,0 %).

References

1. International Diabetes Federation (2019). IDF Diabetes Atlas (9th ed.). Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. Retrieved from: <https://www.diabetesatlas.org/en/resources/>
2. Tsyтовський, М. Н. (2017). Statystychnyi, klinichniy ta morfolohichniy aspekty vplyvu tsukrovoho diabetu na stan sertsevo-sudynnoi systemy [Statistical, clinical and morphological aspects of impact of diabetes on the cardiovascular system]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriya Medytsyna – Scientific Bulletin of Uzhhorod University. Series: Medicine*, (1(55)), 168–177. Retrieved from: <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/handle/lib/15111> [in Ukrainian].
3. Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L. et al. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 28(1), 1–39.e14. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003, PMID: 25559473.
4. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Rosei, E. A., Azizi, M., Burnier, M. et al. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J. Hypertens.*, 36(10), 1953–2041. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001940, PMID: 30234752.
5. Kuzin, A. I., Vasyliiev, A. A., Cherednykova, M. A., & Kamerer, O. V. (2003). Diahnostyka ta likuvannia dyslipidemii u khvorykh metabolichnym syndromom [Diagnosis and treatment of dyslipidemia in patients with metabolic syndrome]. Retrieved from: <http://medbib.in.ua/diagnostika-lechenie-dislipidemii.html> [in Ukrainian].
6. Типові патологічні процеси. Патологія обміну речовин: навчальний посібник [Typical pathological processes. Pathophysiology of metabolism: a textbook]. (2008). *medbib.in.ua*. Access mode <http://medbib.in.ua/insulinonezavisimyiy-saharnyy-diabet-44217.html> [in Ukrainian].
7. Wu, N., Zhao, W., Ye, K., Li, Y., He, M., Lu, B., & Hu, R. (2014). Albuminuria is associated with left ventricular hypertrophy in patients with early diabetic kidney disease. *International Journal of Endocrinology*, 2014, Article 351945. DOI: 10.1155/2014/351945.
8. Kutyrina, I. M., Rudenko, T. E., Savel'eva, S. A., Shvetsov, M. Yu., & Shestakova, M. V. (2014). Kardiorenalnyi sindrom u bolnykh khronicheskoi bolezniu pochek i saharnym diabetom [Cardiorenal syndrome in patients with chronic kidney disease and diabetes mellitus]. *Saharnyi diabet – Diabetes Mellitus*, 16(3), 90–96. DOI: 10.14341/2072-0351-822 [in Russian].
9. Bluemke, D. A., Kronmal, R. A., Lima, J. A., Liu, K., Olson, J., Burke, G. L., & Folsom, A. R. (2008). The relationship of left ventricular mass and geometry to incident cardiovascular events: the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 52(25), 2148–2155. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.09.014, PMID: 19095132, PMCID: PMC2706368.
10. Tuegel, C., & Bansal, N. (2017). Heart failure in patients with kidney disease. *Heart* (British Cardiac Society), 103(23), 1848–1853. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310794, PMID: 28716974.
11. Sokolov, Ye. I. (2002). Diabeticheskoe serdtse [Diabetic heart]. Moscow: Meditsina, 416 p. [in Russian].

И.И. Топчий, П.С. Семеновых, А.Н. Кириенко, Д.А. Кириенко, А.И. Цыганков, Л.Н. Гридасова ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И СТРУКТУРНЫХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Изучены особенности функциональных и структурных изменений сердца у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа и нефропатией. Обследовано 75 пациентов с СД 2-го типа, из которых диабетическую нефропатию различной степени тяжести имели 50 больных. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. После клинического обследования в зависимости от состояния функции почек все пациенты были разделены на три группы: первая – 25 больных СД 2-го типа без признаков нефропатии; вторая – 26 больных СД 2-го типа с нормальной скоростью клубочковой фильтрации и альбуминурией; третья – 24 больные СД 2-го типа со сниженной скоростью клубочковой фильтрации и альбуминурией. Для исследования изменений гемодинамики и структурных параметров сердца пациентам проводили трансторакальную эхокардиографию на ультразвуковом

аппарате "ULTIMA PA" ("Radmir", Украина) с использованием секторального фазированного датчика с диапазоном частот 2–3 МГц по стандартной методике согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества. Для получения индексированных показателей больным проводили антропометрические измерения. У больных с диабетической нефропатией и альбинурией и сниженной скоростью клубочковой фильтрации выявлено увеличение линейных размеров сердца относительно контроля и показателей больных без признаков нефропатии. При диабетической нефропатии у больных происходило достоверное увеличение массы миокарда левого желудочка и существенное увеличение частоты выявления гипертрофии левого желудочка до 91,3 % у больных с альбинурией и сохранённой функцией почек и до 100 % при сниженной скорости клубочковой фильтрации.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипертоническая болезнь, диабетическая нефропатия, ремоделирование сердца, хроническая болезнь почек.

I.I. Topchii, P.S. Semenykh, O.M. Kirienko, D.O. Kirienko, O.I. Tsygankov, L.M. Gridasova
INDICATORS OF HEMODYNAMIC AND STRUCTURAL HEART PARAMETERS
IN PATIENTS WITH COMORBID PATHOLOGY

Currently, diabetes mellitus is a complex global problem, which is increasing every year. So in 2019, diabetes in the world was detected in 463 million adults (from 20 to 79 years old). And the main cause of death in patients with diabetes mellitus is cardiovascular complications. The features of functional and structural changes in the heart were studied in patients with type 2 diabetes mellitus and nephropathy. A total of 75 patients with type 2 diabetes mellitus were examined, of which 50 patients had diabetic nephropathy of varying severity. The control group consisted of 20 healthy individuals. The control group consisted of 20 practically healthy patients. After a clinical examination, depending on the state of renal function, all patients were divided into the following groups: group I consisted of 25 patients with type 2 diabetes mellitus without signs of nephropathy; group II consisted of 26 patients with type 2 diabetes mellitus with normal glomerular filtration rate and albuminuria; group III consisted of 24 patients with type 2 diabetes mellitus with decreased glomerular filtration rate and albuminuria. To study changes in hemodynamics and structural parameters of the heart, patients underwent transthoracic echocardiography on an ULTIMA PA ultrasound machine (Radmir, Ukraine) using a sectoral phased transducer with a frequency range of 2–3 MHz according to the standard technique according to the recommendations of the American Echocardiographic Society. Indicators the patients underwent anthropometric measurements. Patients with diabetic nephropathy and albuminuria and decreased glomerular filtration rate showed an increase in the linear dimensions of the heart in comparison with controls and patients without signs of nephropathy. With diabetic nephropathy patients have a significant increase in left ventricular myocardial mass and a significant increase in the detection rate of left ventricular hypertrophy up to 91.3% in patients with albuminuria and preserved renal function and up to 100.0% with a decrease in glomerular filtration rate.

Keywords: diabetes mellitus, hypertonic disease, diabetic nephropathy, heart remodeling, chronic kidney disease.

Надійшла 22.12.2020

Відомості про авторів

Топчій Іван Іванович – доктор медичних наук, професор, завідуючий відділом профілактики та лікування хвороб нирок при коморбідних станах Державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України».

Адреса: Україна, 61039, м. Харків, пр. Любові Малої, 2а, Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України.

Тел.: +38(057)373-90-31.

E-mail: itopchiy@yandex.ua

ORCID: 0000-0002-7690-6787.

Семенових Поліна Станіславівна – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу профілактики та лікування хвороб нирок при коморбідних станах Державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України».

Адреса: Україна, 61039, м. Харків, пр. Любові Малої, 2а, Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України.

Тел.: +38(057)373-90-76.

E-mail: alkirien@rambler.ru

ORCID: 0000-0003-0475-8524.

Кірієнко Олександр Миколайович – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу профілактики та лікування хвороб нирок при коморбідних станах Державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», доцент кафедри клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61039, м. Харків, пр. Любові Малої, 2а, Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України.

Тел.: +38(057)373-90-76.

E-mail: akirienko.malya@gmail.com

ORCID: 0000-0002-6470-4862.

Кірієнко Денис Олександрович – асистент кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61018, м. Харків, в'їзд Балакірева, 1, Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т.Зайцева НАМН України».

Тел.: +38(057)349-41-51.

E-mail: kirden@gmail.com

ORCID: 0000-0001-5290-1159.

Циганков Олександр Іванович – кандидат медичних наук, завідувач відділення функціональної та ультразвукової діагностики Державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України».

Адреса: Україна, 61039, м. Харків, пр. Любові Малої, 2а, Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України.

Тел.: +38(057)373-90-64.

E-mail: tsalexkh@gmail.cjm

ORCID: 0000-0003-3585-819X.

Гридасова Людмила Миколаївна – завідувача відділом науково-організаційної роботи та медичної інформації з бібліотекою Державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України».

Адреса: Україна, 61039, м. Харків, пр. Любові Малої, 2а, Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України.

Тел.: +38(057)370-61-79.

E-mail: it_org_gridasova@ukr.net

ORCID: 0000-0003-4166-5175.