

616.379-008.64]-092:616.633.962.8

КОЗЛОВСЬКА Х.Ю.

4-та міська клінічна лікарня, м. Львів

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ І НИРОК НА ТЛІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-го ТИПУ З ОЖИРІННЯМ

Резюме. У статті наведені результати вивчення особливостей структурно-функціональних показників серцево-судинної системи і нирок, функції β -клітин підшлункової залози, вираженості інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2-го типу з ожирінням на тлі артеріальної гіпертензії. В обстежених хворих виявлена виражена інсулінорезистентність при збереженій і навіть посиленій функціональній активності β -клітин підшлункової залози, встановлено переважання концентричної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка і діастолічної дисфункції зі збільшенням жорсткості міокарда лівого шлуночка; потовщення комплексу інтима-медіа сонної артерії з високим ризиком виникнення серцево-судинних подій. Встановлений прямий кореляційний взаємозв'язок між структурно-геометричними показниками міокарда лівого шлуночка і діастолічною дисфункцією з рівнем альбумінурії, інсулінорезистентністю, тривалістю цукрового діабету й артеріальної гіпертензії, рівнем систолічного АТ і глікозильованого гемоглобіну, окружністю талії в обстежених хворих.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, ожиріння, серцево-судинна система, альбумінурія.

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) призводить до значного зростання смертності та погіршення якості життя хворих, насамперед унаслідок розвитку в них серцево-судинних ускладнень та патології нирок [1].

Ураження нирок при ЦД 2-го типу розвивається у 30–60 % хворих [2, 3]. Слід зазначити, що епідеміологія діабетичної нефропатії при ЦД 2-го типу вивчена менше, ніж при ЦД 1-го типу, оскільки в 15 % пацієнтів із вперше діагностованим ЦД 2-го типу вже в дебюті захворювання виявляється мікроальбумінурія (МАУ), у 5–10 % — протеїнурія, в 1 % — хронічна ниркова недостатність (ХНН) [4].

Відомо, що значна частина пацієнтів із діабетичною нефропатією не доживає до стадії уремії й помирає від інфаркту міокарда (ІМ) та інсульту [5]. Поява постійної протеїнурії, що виявляється в загальному аналізі сечі, свідчить про настання розгорнутої картини діабетичної нефропатії, що розглядається як необоротна стадія ураження нирок при ЦД [6]. У літературі наявні відомості про меншу агресивність протеїнуричної стадії діабетичної нефропатії у хворих на ЦД 2-го типу порівняно з пацієнтами з ЦД 1-го типу [7]. Відомо, що швидкість прогресування серцево-судинної патології зростає в 10 разів на стадії протеїнурії, ризик смерті від ішемічної хвороби серця (ІХС) при ЦД 2-го типу — у 2,7 раза вищий за наявності протеїнурії, а ризик смерті від інсульту підвищений у 2,3 раза [8].

В останні роки великий інтерес у дослідників викликає вивчення значення ниркових факторів у розвитку і

прогресуванні серцево-судинної патології. Фокус уваги дослідників змістився від вивчення проблеми у фазі розгорнутої серцево-судинної чи ниркової патології на з'ясування ролі мінімальних змін функціонального стану нирок як серцево-судинних факторів ризику. Дані літератури свідчать про тісний, часто двобічний зв'язок між функціонуванням нирок і серцево-судинної системи [9].

Фактори, що призводять до швидкого розвитку і прогресування серцево-судинних ускладнень у хворих із патологією нирок, можна розділити на метаболічні (гіперглікемія, дисліпідемія), гемодинамічні (артеріальна гіпертензія (АГ), дисфункція ендотелію судин, що призводять до гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), його ремоделювання) і ниркові (фактори, пов'язані з підвищеною проникністю ниркових мембран — МАУ, протеїнурія, гіперактивація ниркової ренін-ангіотензинової системи) [10]. При ЦД 2-го типу провідне значення в розвитку названих станів надається інсулінорезистентності та притаманній для неї гіперінсулінемії. Гіперінсулінемія бере участь як у розвитку і прогресуванні АГ, так і збільшенні екскреції альбуміну з сечею, а також може виступати в ролі мітогенного фактора, що призводить до гіпертрофії нирок, яка передуює розвитку діабетичної нефропатії [11].

Метою дослідження було вивчення особливостей структурно-функціональних показників сер-

© Козловська Х.Ю., 2013

© «Міжнародний ендокринологічний журнал», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

цево-судинної системи і нирок, функції β -клітин підшлункової залози, вираженості інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2-го типу з ожирінням.

Матеріали й методи

У дослідження було включено 60 хворих на ЦД 2-го типу (глікозильований гемоглобін (HbA1c) $10,62 \pm 1,47$ %) у поєднанні з абдомінальним ожирінням (ІМТ — $31,78 \pm 1,68$ кг/м²), віком від 43 до 74 років (середній вік — 62 роки) і наявністю дисліпідемії (табл. 1). Більшість пацієнтів мали тривалість ЦД понад 5 років (65,0 %; $n = 39$), середня тривалість становила 8 років. Діабетична нефропатія діагностована у 51,7 %, діабетична ретинопатія — у 65,0 %, діабетична сенсомоторна нейропатія — у 93,3 %, ІХС — у 61,7 % пацієнтів. Середня тривалість АГ в обстежених пацієнтів становила 9 років, рівень систолічного артеріального тиску (САТ) — $162,7 \pm 14,3$ мм рт.ст., діастолічного артеріального тиску (ДАТ) — $95,1 \pm 6,7$ мм рт.ст. За ступенем АГ більшість пацієнтів відповідала І (43,3 %) і ІІ (30,0 %) ст. Діагноз ожиріння встановлювали відповідно до класифікації міжнародної групи з вивчення ожиріння (ВООЗ, 1997). Середня тривалість ожиріння становила 16 років.

Таблиця 1. Клініко-лабораторна характеристика обстежених хворих ($n = 60$)

Показник	
1	2
Вік, років ($M \pm m$)	$61,2 \pm 7,4$
Тривалість ЦД, років ($Me [Q1; Q3]$)	8 [4; 14]
ІМТ, кг/м ² ($M \pm m$)	$31,78 \pm 1,68$
ОТ, см ($M \pm m$)	$119,8 \pm 7,4$
Тривалість АГ, років ($Me [Q1; Q3]$)	9 [6; 15]
САТ, мм рт.ст. ($M \pm m$)	$162,7 \pm 14,3$
ДАТ, мм рт.ст. ($M \pm m$)	$95,1 \pm 6,7$
ІРІ, мкОд/мл ($M \pm m$)	$14,68 \pm 3,69$
С-пептид, нг/мл ($M \pm m$)	$3,49 \pm 1,18$
НОМА-ІR ($M \pm m$)	$11,3 \pm 1,9$
Глікемія натще, ммоль/л ($M \pm m$)	$10,27 \pm 2,16$
Постпрандіальна глікемія, ммоль/л ($M \pm m$)	$11,89 \pm 2,74$
HbA1c, % ($M \pm m$)	$10,62 \pm 1,47$
Альбумінурія, мг/добу ($Me [Q1; Q3]$)	26 [18; 140]
ШКФ, мл/хв/1,73 м ² ($M \pm m$)	$76,2 \pm 6,9$
Креатинін, мкмоль/л ($M \pm m$)	$97,8 \pm 11,2$
Товщина КІМ ЗСА, мм ($M \pm m$)	$0,94 \pm 0,11$
ЗХС, ммоль/л ($M \pm m$)	$6,87 \pm 1,21$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л ($M \pm m$)	$3,72 \pm 0,92$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л ($M \pm m$)	$1,08 \pm 0,16$
ТГ, ммоль/л ($M \pm m$)	$3,04 \pm 0,72$
Коефіцієнт атерогенності ($M \pm m$)	$4,69 \pm 1,43$

У дослідження не включалися пацієнти з наявністю ЦД 1-го типу, порушеннями функції щитоподібної залози, із гострим ІМ і гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК) на момент дослідження, фібриляцією передсердь, цирозом печінки, із швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 40 мл/хв/1,73 м², наявністю критичної ішемії нижніх кінцівок. Також не включали пацієнтів із встановленим діагнозом онкозахворювання.

Стан ліпідного обміну оцінювали за показниками загального холестерину (ЗХС) і фракцій холестерину (ХС) ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), а також тригліцеридів (ТГ) і коефіцієнта атерогенності (КА). Інтегральний показник наявності атерогенної дисліпідемії (КА) розраховували за формулою: $КА = (ЗХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПНЩ$. Визначення рівня МАУ проведено імуноферментним методом на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі ВА-88 (Китай). Концентрацію глюкози в крові визначали глюкозооксидазним методом, визначення глікозильованого гемоглобіну в крові проводили методом високочутливої іонообмінної рідинної хроматографії за допомогою автоматичного аналізатора D-10 та реактивів BIO-RAD (США). Рівень імунореактивного інсуліну (ІРІ) визначали радіоімунологічним методом наборами реактивів «Ріо-ІНС-ПГ-125» (Білорусь). Для оцінки ступеня резистентності до інсуліну використовували малу модель гомеостазу (Homeostasis Model Assessment — НОМА) із визначенням показника НОМА-ІR, розробленого D. Matthews і співавт. Для оцінки функціонального стану нирок використовували показник ШКФ з обчисленням за формулою Cockcroft — Gault.

Добове моніторування АТ (ДМАТ) проводили за допомогою монітора АТ АВРМ-04 виробництва фірми Meditech (Угорщина). За відсутності асиметрії АТ моніторування проводили на «неробочій» руці пацієнта. При асиметрії АТ ≥ 10 мм рт.ст. дослідження проводили на руці з більш високими показниками. На основі зареєстрованих даних вивчали стандартні показники: середні значення систолічного і діастолічного АТ, пульсового АТ, ЧСС протягом доби, активного та пасивного періодів, погодинні показники; максимальне та мінімальне значення АТ і ЧСС у різні періоди доби; ступінь нічного зниження систолічного АТ та діастолічного АТ, добовий індекс; варіативність систолічного АТ, діастолічного АТ у різні періоди доби. Отримані значення АТ при проведенні ДМАТ порівнювали з фізіологічними. На основі оцінки ступеня зниження АТ виділяли такі групи хворих: нормальний (оптимальний) ступінь нічного зниження АТ (dippers): ступінь нічного зниження АТ $10 - < 20$ %; недостатній ступінь нічного зниження АТ (non-dippers): ступінь нічного зниження АТ < 10 %; стійке підвищення нічного АТ (night-peakers): ступінь нічного зниження АТ має від'ємне значення; підвищений ступінь нічного зниження АТ (over-dippers): ступінь нічного зниження АТ > 20 %.

Визначення параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки та структурно-функціонального стану міокарда оцінювалися ехокардіографічно за допомогою апарата Siemens Sonoline Versa Plus (ФРН). Допплер-ехоКГ-дослідження проводилось із використанням секторного широкополосного датчика з частотою 3–8 МГц у В- та М-режимах. Ехокардіографічні вимірювання проводились згідно з рекомендаціями ASE (Американського товариства з ехокардіографії). Визначали кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДР ЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ) на рівні стулок мітрального клапана (з парастернального доступу по довгій осі ЛШ у М-режимі).

Фракцію викиду (ФВ) визначали за загальноприйнятою методикою у М-режимі. За граничне значення відносної товщини ЛШ (ВТС ЛШ) приймали 0,45. Визначали типи геометричного ремоделювання: нормальна геометрія — ІММЛШ у межах норми, ВТС ЛШ < 0,45; концентричне ремоделювання — ІММЛШ у межах норми, ВТС ЛШ > 0,45; концентрична гіпертрофія — ІММЛШ збільшений, ВТС ЛШ > 0,45; ексцентрична гіпертрофія ЛШ — ІММЛШ збільшений, ВТС ЛШ < 0,45.

Для оцінки діастолічної функції ЛШ досліджували трансмітральний діастолічний потік: відношення піка швидкого діастолічного наповнення ЛШ (VE, м/с) до піка активного передсердного наповнення (VA, м/с) — E/A, час уповільнення піка швидкого наповнення (deceleration time) (ДТЕ, мс), час ізоволюмічного розслаблення ЛШ (L. Heerebek, 2009).

Ознаками порушення релаксації ЛШ вважали відношення E/A менше 1. Товщина комплексу інтимедіа (ТКІМ) загальних сонних артерій вимірювалася на відстані 1 см проксимальніше біфуркації загальної сонної артерії (ЗСА) триразово з обчисленням середнього значення (В.Г. Лелюк, 2007).

Статистичний аналіз проводили на персональному комп'ютері за допомогою пакета прикладних програм Statistica (StatSoft Version 6.0). Для опису розподілу показника визначали середнє значення, стандартну похибку середньої і середнє квадратичне відхилення, медіану, значення верхнього і нижнього квартиля (Me [25 ÷ 75 %]), критерій Манна — Уїтні, χ^2 для оцінки статистичної значимості відмінностей між двома незалежними групами. Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена застосовували для оцінки лінійного зв'язку між рангами значень двох кількісних показників. Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез приймали за 0,05.

Результати та обговорення

В усіх хворих на момент дослідження виявлений стан незадовільної компенсації ЦД 2-го типу, порушення ліпідного спектра крові на тлі відсутності контролю АТ. При аналізі причин неефективності попередньої цукрознижувальної терапії встановлено, що, незважаючи на наявність у пацієнтів ознак інсулінорезистентності на тлі ожиріння за абдомінальним типом, терапію метформіном отримували лише 61,7 % пацієнтів, при цьому середня добова доза препарату була не-

достатня ($978,2 \pm 31,5$ мг/добу). В обстежених хворих переважала терапія похідними сульфонілсечовини (у 91,7 %). Монотерапію інсуліном отримували 16,7 % пацієнтів. Антигіпертензивну терапію отримували 81,7 % пацієнтів, гіполіпідемічну — 5,0 % пацієнтів. На тлі декомпенсації ЦД 2-го типу і АГ в усіх хворих виявлена виражена інсулінорезистентність (індекс НОМА-ІР перевищував нормальні показники більш ніж удвічі).

У процесі спостереження проведений кореляційний аналіз, під час якого виявлений тісний взаємозв'язок ризику ІХС з НОМА-ІР ($r = 0,93$; $p < 0,05$), із показником HbA1c ($r = 0,94$; $p < 0,05$), із рівнем ІРІ ($r = 0,76$; $p = 0,005$), ІМТ ($r = 0,69$; $p < 0,05$), з ОТ ($r = 0,78$; $p < 0,05$), МАУ ($r = 0,84$; $p < 0,05$); ІМТ і ОТ — із НОМА-ІР ($r = 0,87$; $p < 0,05$ і $r = 0,77$; $p < 0,001$). Встановлений середньої сили зв'язок ризику ІХС із ТКІМ ($r = 0,743$; $p < 0,05$), ризику ГПМК — із ТКІМ ($r = 0,69$; $p < 0,05$); взаємозв'язок ТКІМ із НОМА-ІР ($r = 0,48$; $p < 0,05$), із HbA1c ($r = 0,39$; $p < 0,05$), із МАУ ($r = 0,47$; $p < 0,05$).

Відомо, що ЦД 2-го типу і підвищення АТ мають єдину метаболічну ланку патогенезу — інсулінорезистентність. Нами встановлений кореляційний взаємозв'язок між рівнем САТ і НОМА-ІР ($r = 0,48$; $p < 0,05$). Одним із факторів, що посилюють тяжкість перебігу АГ, є діабетична нефропатія, виявлена у 51,7 % пацієнтів із ЦД 2-го типу. На момент початку дослідження у всіх пацієнтів виявлено підвищення середнього АТ понад 100 мм рт.ст., що свідчить про зниження функціонального ниркового резерву [11].

Встановлений взаємозв'язок між рівнем середнього АТ із ШКФ ($r = -0,44$, $p < 0,05$), із креатиніном плазми ($r = 0,42$; $p < 0,05$), МАУ ($r = 0,74$; $p < 0,001$), із тривалістю АГ ($r = 0,79$; $p < 0,001$), ІМТ ($r = 0,22$; $p < 0,05$), ОТ ($r = 0,21$; $p < 0,05$). Тривалість АГ корелювала з МАУ ($r = 0,78$; $p < 0,001$). Відомо, що МАУ є не лише маркером ураження нирок, але й маркером ендотеліальної дисфункції. У проведеному дослідженні визначено кореляцію МАУ з інсулінорезистентністю ($r = 0,48$; $p < 0,05$).

Характеристика структурно-функціональних показників міокарда наведена в табл. 2. У процесі спостереження в пацієнтів із ЦД 2-го типу й ожирінням порівняно з групою контролю (особи без ЦД і ожиріння аналогічної вікової групи) виявлено дилатацію лівого передсердя (ЛП), збільшення ММЛШ та ІММЛШ, збільшення відносної товщини стінок ЛШ на тлі збереженої систолічної функції ЛШ (у всіх хворих ФВ ЛШ перевищувала 55 %) і порушеної діастолічної функції (у 95 % обстежених).

У пацієнтів із ЦД 2-го типу й ожирінням виявлений зв'язок ММЛШ із МАУ ($r = 0,62$, $p < 0,05$), ОТ ($r = 0,64$, $p < 0,05$), інсулінорезистентністю ($r = 0,54$, $p < 0,001$), рівнем ІРІ ($r = 0,52$, $p < 0,001$), САТ ($r = 0,44$, $p < 0,001$), тривалістю ЦД 2-го типу ($r = 0,44$, $p < 0,05$), HbA1c ($r = 0,35$, $p < 0,001$). Встановлено, що основний показник діастолічної дисфункції ЛШ (співвідношення E/A) має негативний кореляційний зв'язок із тривалістю АГ ($r = -0,56$, $p < 0,001$) і ЦД 2-го типу ($r = -0,37$, $p < 0,05$),

Таблиця 2. Порівняльна характеристика структурно-функціональних показників міокарда в пацієнтів з ЦД 2-го типу й ожирінням і в групі контролю ($M \pm m$)

Показник	Група контролю (n = 25)	Хворі на ЦД 2-го типу з ожирінням (n = 60)
КДР ЛП, мм	36,1 ± 1,3	41,6 ± 1,1*
КДР ЛШ, мм	42,2 ± 1,2	45,5 ± 1,1*
КДО ЛШ, мл	98,5 ± 2,3	101,6 ± 2,1
КСО ЛШ, мл	26,4 ± 1,7	31,3 ± 1,6*
ТМШП, мм	9,1 ± 0,8	11,8 ± 0,7*
ЗС ЛШ, мм	9,1 ± 0,7	11,3 ± 0,8*
ММЛШ, г	129,7 ± 6,3	234,5 ± 7,1*
ІММЛШ, г/м ²	79,7 ± 3,6	128,1 ± 4,7*
ФВ, %	59,4 ± 1,3	57,2 ± 1,4
Е/А	1,24 ± 0,08	0,72 ± 0,16*

Примітка: * — вірогідність відмінностей із групою контролю при $p < 0,05$.

із рівнем САТ ($r = -0,47$, $p < 0,05$), МАУ ($r = -0,42$, $p < 0,001$), інсулінорезистентністю ($r = -0,39$, $p < 0,05$), ТКІМ ($r = -0,62$, $p < 0,001$).

Як бачимо, в обстежених пацієнтів із ЦД 2-го типу й ожирінням виявлені відомі маркери ризику і прогресування ССЗ — гіперглікемія, дисліпідемія й відсутність контролю АТ. Нами встановлено, що при збільшенні тривалості перебігу ЦД 2-го типу і АГ, підвищенні МАУ, посиленні інсулінорезистентності спостерігається зменшення співвідношення Е/А і відповідно зростає частота діастолічної дисфункції ЛШ.

Висновки

1. У хворих на ЦД 2-го типу й ожиріння на тлі артеріальної гіпертензії і порушень вуглеводного й ліпідного обміну виявлена виражена інсулінорезистентність при збереженні і навіть посиленій функціональній активності β -клітин підшлункової залози.

2. У хворих на ЦД 2-го типу й ожиріння на тлі артеріальної гіпертензії встановлено переважання концентричної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка й діастолічної дисфункції зі збільшенням жорсткості міокарда лівого шлуночка; потовщення комплексу інтима-медіа сонної артерії з високим ризиком виникнення серцево-судинних подій.

3. Встановлений прямий кореляційний взаємозв'язок між структурно-геометричними показниками міокарда лівого шлуночка і діастолічною дисфункцією з рівнем альбумінурії, інсулінорезистентністю, тривалістю цукрового діабету і артеріальної гіпертензії, рівнем систолічного АТ і глікозильованого гемоглобіну, окружністю талії у хворих на ЦД 2-го типу з ожирінням на тлі артеріальної гіпертензії.

Список літератури

- Добронравов В.А. Оценка дисфункции почек у больных сахарным диабетом / В.А. Добронравов, Н.Н. Быстрова, Ю.В. Дроздова // Нефрология. — 2007. — Т. 11, № 3. — С. 7-11.
- Масляева Л.В. Изучение микроальбуминурии, ее связи с суточным профилем артериального давления, состоянием

углеводного и липидного обменов, с морфологическими показателями сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа / Л.В. Масляева, Т.Г. Старченко, С.Н. Коваль [и др.] // Український терапевтичний журнал. — 2005. — № 2. — С. 29-34.

3. Аметов А.С. Микроальбуминурия у больных сахарным диабетом 2-го типа и артериальной гипертензией, возможности терапии / А.С. Аметов // Пробл. эндокринологии. — 2005. — Т. 51, № 4. — С. 3-6.

4. Савельева С.А. Ожирение — фактор риска поражения почек у больных сахарным диабетом 2 типа / С.А. Савельева, А.А. Крячкова, К.О. Курумова // Сахарный диабет. — 2010. — № 2. — С. 42-46.

5. Barkoudah E. Mortality rates in trials of subjects with type 2 diabetes / E. Barkoudah, H. Skali, H. Uno [et al.] // J. Am. Heart Assoc. — 2012. — Vol. 1, № 1. — P. 8-15.

6. Сагинова Е.А. Формирование поражения почек у больных ожирением / Е.А. Сагинова, Е.А. Федорова, В.В. Фомин [и др.] // Тер. арх. — 2005. — № 5. — С. 36-41.

7. Сахарный диабет 2 типа: скрининг и факторы риска / Кравчук Н.А., Казаков А.В., Караченцев Ю.И. и др. — Харьков: Новое слово, 2010. — 256 с.

8. 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.

9. 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.

10. Wall B.M. Cardiorenal risk factors / B.M. Wall // American Journal of the Medical Sciences. — 2010. — Vol. 340, № 1. — P. 25-29.

11. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек / М.В. Шестакова, И.И. Дедов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 482 с.

Отримано 10.04.13 □

Козловская Х.Ю.

4-я городская клиническая больница, г. Львов

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ПОЧЕК
НА ФОНЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ**

Резюме. В статье представлены результаты изучения особенностей структурно-функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и почек, функции β -клеток поджелудочной железы, выраженности инсулинорезистентности у больных с сахарным диабетом 2-го типа и ожирением на фоне артериальной гипертензии. У обследованных больных выявлена выраженная инсулинорезистентность при сохраненной и даже повышенной функциональной активности β -клеток поджелудочной железы, установлено преобладание концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка и диастолической дисфункции с увеличением жесткости миокарда левого желудочка; утолщение комплекса интима-медиа сонной артерии с высоким риском возникновения сердечно-сосудистых событий. Установлена прямая корреляционная взаимосвязь между структурно-геометрическими показателями миокарда левого желудочка и диастолической дисфункцией с уровнем альбуминурии, инсулинорезистентностью, длительностью сахарного диабета и артериальной гипертензии, уровнем систолического АД и гликозилированного гемоглобина, окружностью талии у обследованных больных.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, ожирение, сердечно-сосудистая система, альбуминурия.

Kozlovskaya Kh. Yu.

4th City Clinical Hospital, Lviv, Ukraine

**STRUCTURAL AND FUNCTIONAL INDEXES
OF CARDIOVASCULAR SYSTEM AND KIDNEYS AGAINST
INSULIN RESISTANCE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES
MELLITUS AND OBESITY**

Summary. The article deals with the results of study of structural and functional indexes of the cardiovascular system and kidneys, pancreatic β -cells function, severity of insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus and obesity against arterial hypertension. In examined patients the significant insulin resistance was detected in preserved and even increased functional activity of pancreatic β -cells, it was detected predominance of concentric hypertrophy in left ventricular myocardium and diastolic dysfunction with the increase in stiffness of left ventricular myocardium, as well as carotid artery intima-media thickness with the high risk for cardiovascular events. Direct correlation was established between the structural and geometric indexes of left ventricular myocardium and diastolic dysfunction and the level of albuminuria, insulin resistance, duration of diabetes mellitus and hypertension, level of systolic blood pressure and glycated haemoglobin, waist circumference in these patients.

Key words: type 2 diabetes mellitus, obesity, cardiovascular system, albuminuria.