

## ОСОБЕННОСТИ РАННИХ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА

Проф. Н. А. КРАВЧУН, канд. мед. наук Т. С. ГРИНЧЕНКО,  
канд. мед. наук О. В. ЗЕМЛЯНИЦЫНА, канд. мед. наук И. П. РОМАНОВА

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии  
им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», Харьков*

**Изучены особенности ранних кардиоваскулярных осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. Показана роль эхокардиографического обследования сердца и доплерографии сонных артерий в раннем выявлении начальных признаков сосудистых нарушений. Разработаны методы профилактических мероприятий, направленных на предотвращение сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с диабетом.**

*Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, кардиоваскулярные осложнения, профилактика.*

Распространенность сахарного диабета (СД) 2-го типа постоянно возрастает, на сегодняшний день на его долю приходится больше 80% всех случаев диабета. По данным ВОЗ, к 2025 г. количество больных СД 2-го типа достигнет 380 млн человек. Кроме клинических форм СД, есть лица с предиабетом, у определенной части которых уже существуют микро- и макроангиопатии, присущие клиническим формам СД. Сердечно-сосудистые (СС) осложнения являются причиной смерти более 60% больных СД 2-го типа. Риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) у больных СД 2-го типа в 2–4 раза выше, а острого инфаркта миокарда — в 6–10 раз выше, чем в общей популяции больных. В 50–80% случаев СД 2-го типа сочетается с артериальной гипертензией (АГ), что существенным образом увеличивает риск развития СС осложнений. Повышение систолического артериального давления (САД) на каждые 10 мм рт. ст. у больных СД увеличивает риск развития СС событий на 20%.

Поражение коронарных, церебральных и периферических сосудов является основой макрососудистых осложнений при СД 2-го типа и во многом определяет прогноз заболевания [1]. Существуют убедительные данные, что ожирение, особенно висцеральное, является независимым фактором развития как СС заболеваний, так и СД. Сегодня во всем мире 300 млн человек страдает ожирением, еще 800 млн имеют избыточную массу тела [2]. Установлено, что именно при избыточном отложении висцерального жира даже при нормальном индексе массы тела (ИМТ) риск ИБС существенным образом повышается. Висцеральное ожирение сопровождается воспалением жировой ткани с повышенным образованием и секрецией цитокинов, изменением экспрессии адипокинов, что играет патогенетическую роль в развитии атеросклероза и тесно ассоциировано с кардиоваскулярной

заболеваемостью и смертностью [3]. В настоящее время в целом под высоким кардиоваскулярным риском понимают наличие определенных факторов, таких как ожирение, АГ, дислипидемия, гипергликемия у больных СД, повреждение органов-мишеней — гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), структурных изменений в сосудах — наличие атеросклеротических бляшек, сужений в сосудистом русле, микроальбуминурии, ретинопатии. Часто появление первого признака кардиоваскулярного заболевания является фатальным событием для больного, поэтому необходима ранняя идентификация потенциальных пациентов с целью первичной профилактики СС событий [4].

Данные рандомизированных контролируемых исследований, проведенных в последние годы, убедительно продемонстрировали, что интенсивный гликемический контроль у пациентов с СД обоих типов обеспечивает снижение риска специфических для СД микрососудистых осложнений [5–8]. Последние тенденции в структуре назначения пероральных сахароснижающих препаратов (ССП) свидетельствуют об увеличении доли гликлазида и глимепирида за счет сокращения использования глибенкламида. Кроме того, зафиксировано увеличение продолжительности жизни больных СД 2-го типа, которых лечили с применением современных СПП [6].

Сравнительный анализ влияния разных групп СПП на риск развития СС осложнений показал их неоднозначное воздействие на маркеры атерогенеза. Наибольшим ангиопротективным эффектом обладал препарат сульфонилмочевины 3-го поколения глимепирид, поскольку только при его использовании зарегистрировано достоверное снижение такого важного маркера раннего поражения СС системы, как микроальбуминурия, а также отмечался наиболее высокий уровень антиатерогенного предиктора — холестерина липопротеидов

высокой плотности (ХС ЛПВП), который обратно пропорционально коррелирует с ранним развитием атеросклероза и частотой СС смертности [9].

С целью изучения особенностей ранних кардиоваскулярных осложнений и разработки эффективной профилактики у пациентов с СД 2-го типа проведено исследование частоты СС заболеваний, сопоставление с клинико-метаболическими параметрами, а также с данными эхокардиографического (Эхо-КГ) и доплеровского исследования сонных артерий.

Обследовано 70 больных СД 2-го типа с разной массой тела: 1-я группа — 11 больных с нормальной массой тела ( $\text{ИМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$ ), 2-я группа — 16 больных с избыточной массой тела ( $25 \leq \text{ИМТ} < 30 \text{ кг/м}^2$ ) и 3-я группа — 43 пациента с ожирением,  $\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$ .

Наряду с определением общеклинических и метаболических параметров сделан анализ сахароснижающей и антигипертензивной терапии, которую получали обследованные пациенты. Большинство больных 1-й группы принимали сульфаниламидные ССП (гликлазид, глимепирид). Пациенты с избыточной массой тела и ожирением (2-я и 3-я группы соответственно) чаще всего получали комбинированную сахароснижающую терапию: сульфаниламидные ССП с бигуанидами — 73% пациентов (глимепирид + бигуаниды — 37%, гликлазид + бигуаниды и глибенкламид + бигуаниды — 36%), только бигуаниды — 17%, только ССП (глимепирид, гликлазид, глибенкламид) — 10% больных. Комбинированная сахароснижающая терапия распределялась в процентном соотношении следующим образом: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) + диуретики — 63% пациентов; ИАПФ + диуретики +  $\beta$ -блокаторы — 12%;  $\beta$ -блокаторы — 10%; ИПАФ + антагонисты кальция + диуретики — 8%; ИАПФ + диуретики +  $\beta$ -блокаторы + антагонисты кальция — 7% больных.

Возраст больных 1-й и 2-й групп на момент обследования составил в среднем 60 лет, пациенты 3-й группы были моложе на 4,5 года и СД у них был выявлен на 3 года раньше, чем у пациентов 1-й и 2-й групп. Соотношение мужчин и женщин в группах было практически одинаковым. Отношение ОТ/ОБ нарастало по мере увеличения массы тела (0,92, 1,04 и 1,15 соответственно) и свидетельствовало о висцеральном типе распределения жировой клетчатки, в том числе и у больных с нормальной массой тела.

Состояние углеводного обмена оценивали по гликемии натощак (ГКН) и гликемии постпрандиальной (ГКПП), и у большинства пациентов он был декомпенсированным. ГКН в исследуемых группах составила 10,0, 9,6 и 10,2 ммоль/л соответственно, а ГКПП — 9,3, 8,8, 10,7 ммоль/л. Компенсация и субкомпенсация углеводного обмена установлена у 17% больных с ожирением, у 23% пациентов с избыточной массой тела и у 40% больных с нормальной массой тела.

Во всех группах обследованных выявлены следующие нарушения липидного обмена: повышение общего холестерина (ОХС) от  $6,1 \pm 0,48$  ммоль/л в группе с нормальной массой тела до  $6,58 \pm 0,15$  ммоль/л у больных с ожирением; ХС ЛПНП в 3 группах —  $3,5 \pm 0,24$ ,  $4,26 \pm 0,25$  и  $4,01 \pm 0,27$  ммоль/л соответственно. Уровень триглицеридов (ТГ) был одинаково повышен во всех группах:  $1,96 \pm 0,02$ ,  $2,38 \pm 0,07$  и  $3,17 \pm 0,44$  ммоль/л. ХС ЛПВП был снижен у пациентов с нормальной массой тела и находился на нижней границе нормальных значений у больных с избыточной массой тела и ожирением ( $0,98 \pm 0,24$ ,  $1,25 \pm 0,07$ ,  $1,3 \pm 0,06$ ). Таким образом, отмечается увеличение атерогенных фракций липидов, снижение ХС ЛПВП, имеющих антиатерогенные свойства.

Отклонений со стороны свертывающей системы крови не выявлено, что, возможно, обусловлено тем, что большинство больных СД 2-го типа систематически принимали препараты ацетилсалициловой кислоты (аспекард, кардиомагнил). Также не обнаружены нарушения со стороны функции почек. Уровень мочевины, креатинина в крови, канальцевая реабсорбция, клубочковая фильтрация находились в пределах нормы.

Установлено, что в генезе развития кардиоваскулярных осложнений у больных СД 2-го типа имеет значение воспаление висцеральной жировой ткани [3]. Во всех группах обследованных больных отмечалась повышенная скорость оседания эритроцитов:  $15,8 \pm 3,0$ ,  $12,6 \pm 2,2$ ,  $11,0 \pm 0,83$  мм/ч; содержание лейкоцитов было в пределах нормы —  $6,3 \pm 0,48$ ,  $5,8 \pm 0,37$ ,  $5,9 \pm 0,19 \times 10^9/\text{л}$ , как и уровень фибриногена —  $3,17 \pm 0,25$ ,  $2,6 \pm 0,15$ ,  $2,7 \pm 0,07$  г/л.

На момент обследования уровень артериального давления (АД) был повышен у больных всех обследуемых групп, причем показатель САД у больных с ожирением достоверно превышал аналогичный показатель в 1-й группе ( $140,5 \pm 4,1$  мм рт. ст. и  $152,0 \pm 3,6$  мм рт. ст.,  $p \leq 0,05$ ), уровень ДАД во всех группах практически не отличался и составлял  $83,0 \pm 3,1$  мм рт. ст. у пациентов 1-й и 2-й групп и  $89,6 \pm 2,27$  у пациентов с ожирением.

Обращает на себя внимание увеличение АсАТ с  $0,46 \pm 0,05$  в 1-й группе,  $0,69 \pm 0,12$  во 2-й до  $0,71 \pm 0,07$  у больных ожирением. Уровень АлАТ увеличен во всех группах, особенно у больных ожирением ( $0,79 \pm 0,14$ ,  $0,87 \pm 0,15$ ,  $1,03 \pm 0,25$ ). Указанные изменения могут свидетельствовать о важной роли патологии печени в развитии кардиоваскулярных осложнений.

Электрокардиографическое (ЭКГ) исследование было выполнено всем пациентам. Гипертрофия миокарда ЛЖ выявлена в 3 раза чаще у больных с избыточной массой тела и ожирением (10%, 31%, 28%), чем у обследованных с нормальной массой тела.

Более информативным и чувствительным методом определения функции миокарда является Эхо-КГ исследование, а для оценки атеросклеротического процесса в сосудистой

стенке — доплеровское исследование сонных артерий. При проведении Эхо-КГ (табл. 1) оценивали основные параметры: конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, мм; конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, мм; толщину задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ), мм; межжелудочковой перегородки (МЖП), мм; левого предсердия (ЛП), мм; правого предсердия (ПП), мм; диаметр аорты, мм; массу миокарда, г; отношение пиковой волны А к пиковой волне Е. Используя результаты указанных прямых измерений, по формулам рассчитывали конечный диастолический объем (КДО), мл, конечный систолический объем (КСО), мм, фракцию выброса (ФВ), %. Также изучали функцию диастолы ЛЖ: оценивали максимальную скорость кровотока

в фазу быстрого наполнения Е, максимальную скорость кровотока в систолу предсердия А и определяли отношение А/Е. Если  $A > E$ , это свидетельствовало о наличии диастолической дисфункции миокарда. По данному показателю больные 3-й группы были разделены на 2 подгруппы: 3а — с нормальной и 3б — с нарушенной диастолической функцией.

При сравнении показателей функции миокарда у больных СД 2-го типа с разной массой тела отмечено достоверное увеличение КДР, КДО, КСО у больных 2-й и 3-й групп. Утолщение ЗСЛЖ достоверно выше у больных подгрупп 3а и 3б. Значение МЖП также имело тенденцию к увеличению. Выявлено достоверное увеличение ЛП и ПП у пациентов 3-й группы. Изменения

Таблица 1

Показатели функции миокарда у больных СД 2-го типа с разной массой тела по данным Эхо-КГ

Показатель	1-я группа, $n = 11$	2-я группа, $n = 16$	3-я группа	
			подгруппа 3а, $n = 24$	подгруппа 3б, $n = 19$
КСР, мм	3,0±0,25	3,04±0,25	2,9±0,1	3,2±0,17
КДР, мм	4,3±0,35	4,2±0,17, $p_{2-3a} < 0,01,$ $p_{2-3б} < 0,02$	4,8±0,16	4,9±0,13
КДО, мл	84,2±9,7, $p_{1-3a} < 0,01,$ $p_{1-3б} < 0,002$	95,7±5,8, $p_{2-3a} < 0,02$ $p_{2-3б} < 0,002$	120±8,1	132±4,5
КСО, мл	23,2±3,6, $p_{1-3a} < 0,002,$ $p_{1-3б} < 0,002$	20,1±2,4, $p_{2-3a} < 0,002,$ $p_{2-3б} < 0,002$	41,0±2,5	47±2,7
ЗСЛЖ, мм	1,06±0,04, $p_{1-3a} < 0,02,$ $p_{1-3б} < 0,002$	1,2±0,12	1,2±0,04, $p_{3a-3б} < 0,01$	1,35±0,03
МЖП, мм	1,06±0,03, $p_{1-3a} < 0,002,$ $p_{1-3б} < 0,002$	1,2±0,17	1,28±0,04	1,3±0,05
ФВ, %	65,2±2,8	6,5±4,5	6,7±1,2	59,0±2,9
Диаметр аорты, мм	3,0±0,09	3,2±0,22	3,1±0,03	3,2±0,05
ЛП, мм	3,35±0,12, $p_{1-3a} < 0,002,$ $p_{1-3б} < 0,001$	3,65±0,1, $p_{2-3a} < 0,002,$ $p_{2-3б} < 0,02$	4,2±0,08	4,0±0,1
ПП, мм	3,44±0,15, $p_{1-3a} < 0,002$	3,80±0,11, $p_{2-3a} < 0,002$	4,1±0,06, $p_{3a-3б} < 0,02$	3,8±0,11
Масса миокарда, г	192,45±16,77, $p_{1-3a} < 0,002,$ $p_{1-3б} < 0,002$	207,64±19,89, $p_{2-3a} < 0,02,$ $p_{2-3б} < 0,01,$	273,09±19,77	305,39±31,20
мужчины	248,67±15,73, $p_{м-ж} < 0,002$	252,00±32,37, $p_{м-ж} < 0,02$	284,00±23,88	343,62±38,44, $p_{м-ж} < 0,05$
женщины	171,38±17,69	163,29±19,51	254,00±37,23	255,70±22,62
Гипертрофия миокарда ЛЖ, %	45 $n = 5$ $p_{1-3a} < 0,05,$ $p_{1-3б} < 0,01$	62 $n = 7$	79 $n = 19$	88 $n = 17$

Примечание. Здесь и в табл. 2:  $p_{n_1-n_2}$  — достоверная разница показателей, где  $n_1$  и  $n_2$  — исследуемые группы.

вышеупомянутых параметров свидетельствуют о наличии гипертрофии миокарда ЛЖ, частота которой увеличивалась с нарастанием массы тела от 45 до 88% у больных с ожирением и нарушенной диастолической функцией.

Необходимо подчеркнуть, что гипертрофия миокарда ЛЖ по результатам Эхо-КГ выявлена у 12,5% больных с впервые установленным диагнозом СД и у 7% с продолжительностью заболевания до 2 лет. Средний возраст пациентов был 46 лет, пациенты с ожирением и избыточным весом составили 55%.

Таким образом, проведенный анализ показателей гемодинамики сердца продемонстрировал, что у больных СД 2-го типа доминирующими структурно-функциональными изменениями являются ремоделирование миокарда ЛЖ по типу гипертрофии и нарушение функции диастолы, которое свидетельствует о выраженном атеросклеротическом процессе.

По данным результатов доплеровского исследования общих и внутренних сонных артерий (табл. 2), диаметры правой общей сонной артерии (ПОСА), правой внутренней сонной артерии (ПВСА), левой общей сонной артерии (ЛОСА), левой внутренней сонной артерии (ЛВСА) превышали показатели нормы и находились в пределах 7,2–8,0 мм (при норме 6–7 мм).

Большой диаметр сонных артерий отмечен у больных с ожирением. У больных с нарушенной диастолической функцией миокарда его значения в ПОСА и ЛОСА составляли 8,0 и 7,9 мм соответственно. Выявлено превышение нормативных значений толщины КИМ (0,9–1,1): в ПОСА – 62,5%, 80%, 62–70%, в ЛОСА – 43,8%, 70%, 62–82% (при норме 0,6–0,7 мм). Пусковая систолическая скорость (ПСС) во всех сонных артериях (общих и внутренних правых и левых сонных артериях) в 100% случаев превышала нормативные значения (60–90 см/с), причем во внутренних сонных артериях она была выше, чем в общих. Как отмечалось ранее, отношение ПСС внутренних к ПСС общих артерий является маркером сужения сосудов. Величина этого отношения, которая равняется 1,2, а также разность ПСС во внутренних и общих сонных артериях > 20% свидетельствует о сужении сосудов, о наличии атеросклеротических изменений в них и вообще об атеросклерозе. Следует отметить, что указанная разность во всех обследованных сосудах находилась в пределах 24,0–35,3%. Отношение ПСС внутренних к ПСС общих артерий превышало 1,2 в правых сонных артериях более чем в 80% обследованных сосудов во всех группах больных, а в левых сонных артериях – от 55% у больных с нормальной массой тела до 76,6% у больных с ожирением.

Таблица 2

**Показатели доплеровского исследования сонных артерий у больных СД 2-го типа с разной массой тела**

Показатель	1-я группа, n = 11	2-я группа, n = 16	3-я группа	
			подгруппа 3а, n = 24	подгруппа 3б, n = 19
			ПОСА	
Диаметр, мм	7,20±0,10, $p_{1-3б} < 0,002$	7,20±0,29, $p_{2-3б} < 0,01$	7,40±0,16, $p_{3а-3б} < 0,002$	8,00±0,02
КИМ, мм	0,93±0,05	0,90±0,08	0,90±0,03	0,94±0,05
ПСС, см/с	76,40±3,50	69,50±2,30	74,40±2,30	68,00±3,40
			ПВСА	
ПСС, см/с	118,00±10,80	104,00±3,60	102,50±5,30	96,63±3,37
			ЛОСА	
Диаметр, мм	7,80±0,02, $p_{1-2} < 0,01$	7,40±0,15	7,80±0,30	7,90±0,30
КИМ, мм	0,90±0,02, $p_{1-3б} < 0,01$	0,92±0,06	0,90±0,02, $p_{3а-3б} < 0,01$	1,00±0,03
ПСС, см/с	86,00±3,90	77,00±7,70	86,00±0,39, $p_{3а-3б} < 0,002$	79,00±0,03
			ЛВСА	
ПСС, см/с	113,00±5,50	102,00±3,80	113,00±5,50	110,94±5,12
ПСС ПВСА/ПСС ПОСА	> 1,2	> 1,2	> 1,2	> 1,2
Больные, %	89	93	83	88,3
M±m	1,5±0,08	1,5±0,08	1,52±0,15	1,59±0,17
ПСС ЛВСА/ПСС ЛОСА	> 1,2	> 1,2	> 1,2	> 1,2
Больные, %	66	81	64	88,3
M±m	1,3±0,09	1,45±0,08	1,32±0,05	1,55±0,05

У больных с нормальной массой тела в обследованных сонных артериях изгибы, бляшки, стенозы выявлены в 24 % случаев, у больных с избыточной массой тела — в 41 %, у пациентов с ожирением — в 30 %.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что у больных СД 2-го типа в возрасте 55–60 лет с продолжительностью заболевания 7–9 лет, получающих комбинированную антигипертензивную терапию и ССП, выявляется значительная частота СС осложнений. Факторы риска, которые их определяют, остаются стабильными: ожирение — у 59 % пациентов, избыточная масса тела — у 22 %, уровень глюкозы крови натощак и ППГ в пределах 9–10 ммоль/л, САД — 148 мм рт. ст., ДАД — 88 мм рт. ст.; а у больных с ожирением — нарушение диастолической функции миокарда, САД — 152 мм рт. ст., дислипидемия: повышение ОХС, ХС ЛПНП, ТГ, коэффициента атерогенности. На этом фоне применение высокочувствительных методов, таких как Эхо-КГ и доплеровское исследование сонных артерий, обнаруживает очень серьезное осложнение — диастолическую дисфункцию на фоне гипертрофии миокарда, которая выявлена у 44 % больных с ожирением и избыточной массой тела. Вместе с тем частота дилатации предсердия, которая предшествовала развитию диастолической недостаточности, была максимальной у больных СД 2-го типа с ожирением (41 %) по сравнению с больными с нормальной и избыточной массой тела (12,5 %).

Учитывая данные литературы о том, что уменьшение факторов риска развития СС осложнений — достижение компенсации углеводного обмена, снижение массы тела и АД, нормализация липидного обмена — может оказывать содействие обратному развитию гипертрофии миокарда, уменьшению толщины КИМ и даже обратному рассасыванию бляшек, больным СД 2-го типа с выявленными нарушениями функции миокарда (при наличии гипертрофии миокарда ЛЖ, диастолической дисфункции, сужении сонных артерий) необходимо проводить активную и своевременную сахароснижающую, антигипертензивную и гиполипидемическую терапию. С целью предотвращения прогресса атеросклеротического процесса в сосудистом русле, который определяется сужением сонных артерий, рекомендуется комбинированное назначение статинов и фибратов, а также терапия антикоагулянтами (препараты ацетилсалициловой кислоты и дипиридамола).

Выявлены выраженные атеросклеротические изменения в миокарде и сосудах при использовании высокочувствительных методов (Эхо-КГ

и доплеровское исследование сонных артерий): ГМЛЖ у 60 % больных с избыточной массой тела и у 83 % с ожирением, при этом у 44 % из них — с нарушением диастолической функции миокарда; а также утолщение КИМ с сужением и наличием бляшек в области устья и бифуркаций сонных артерий. Такие нарушения у 12,5 % пациентов с впервые установленным диагнозом диабета и у 7 % больных с продолжительностью заболевания до 2 лет диктуют необходимость ранней профилактики кардиоваскулярных осложнений при СД 2-го типа, которые наряду с оптимизацией двигательного режима и режима питания включают:

обязательное Эхо-КГ обследование пациентов на протяжении первых двух лет после установления диагноза СД 2-го типа;

обязательное доплеровское обследование сердца и сосудов у всех больных СД 2-го типа;

сочетанное применение гиполипидемических препаратов группы статинов (при повышении уровней ОХС и ХС ЛПНП) и фибратов (особенно при повышении уровня ТГ), а также при нормальных показателях липидного обмена и особенно при дислипидемии у всех больных при манифестации СД 2-го типа;

назначение препаратов, которые улучшают реологические свойства крови с момента выявления СД 2-го типа (препараты ацетилсалициловой кислоты, дипиридамола и др.);

раннее и долгосрочное назначения препаратов группы ИАПФ и сартанов при наличии АГ (в том числе при пограничной АГ).

При нарушении толерантности к углеводам и развитии СД 2-го типа с учетом полученных результатов о влиянии на предикторы атерогенеза с целью торможения СС нарушений мы предлагаем оптимизированные схемы лечения нарушенного гликемического контроля у больных СД 2-го типа с избыточной массой тела или ожирением. С длительностью СД до 5 лет — метформин, суточная доза 500–1500 мг; глимепирид, суточная доза 1–2 мг; гликлазид, суточная доза 30–90 мг; с длительностью СД более 5 лет — метформин, суточная доза 1500–2000 мг; глимепирид, суточная доза 3–6 мг.

Для предотвращения прогрессирования диастолической дисфункции до диастолической недостаточности, способа лечения которой в настоящее время не существует, необходимо раннее выявление кардиоваскулярных осложнений уже при постановке диагноза СД 2-го типа, особенно у больных, относящихся к группе риска их развития, в частности у пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

#### Л и т е р а т у р а

1. *Обрезан А. Г., Бицадзе Р. М.* Структура сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2-го типа, диабетическая кардиомиопатия как особое состояние миокарда // *Международ. эндокринолог. журн.* — 2010. — № 4 (28). — С. 18–22.
2. *Haslam D. W., James W. P.* Obesity / *Lancet.* — 2005. — Vol. 366. — P. 1197–1209.
3. *Колберг Б.* Воспаление жировой ткани. Часть 1. Морфологические и функциональные проявления / *Пер.*

- с англ. В. Шварца // Пробл. эндокринологии.— 2009.— Т. 55, № 4.— С. 44–49.
4. *Гладкий А.* Стратегии снижения глобального кардиоваскулярного риска // Здоров'я України.— 2010.— № 2 (231).— С. 5–6.
  5. *Полторак В. В., Кравчун Н. А., Горшунская М. Ю.* Интенсивный гликемический контроль и предупреждение кардиоваскулярных событий у больных СД 2-го типа: разрешающие и лимитирующие факторы // Здоров'я України.— 2010.— № 1.— С. 20–22.
  6. The efficacy of lowering glycated haemoglobin with a gliclazide modified release-based intensive glucose lowering regimen in the ADVANCE trial / S. Zoungas, J. Chalmers, A. P. Kengne et al. // *Diabetes Research and Clinical Practice.*— 2010.— Vol. 89 (2).— P. 126–133.
  7. Повышенный риск общей и кардиоваскулярной смертности, связанный с лечением глибенкламидом: по данным крупного обсервационного когортного исследования в Украине / Н. Д. Халангот, Н. Д. Тронько, В. И. Кравченко, В. А. Ковтун // *Therapia.*— 2009.— № 12 (42).— С. 2–7.
  8. Risk and short-term prognosis of myocardial infarction among users of antidiabetic drugs / S. P. Johnsen, T. B. M. Monster, M. L. Olsen et al. // *Am. J. Ther.*— 2006.— Vol. 13 (2).— P. 134–140.
  9. *Кравчун Н. О.* Особливості формування серцево-судинних ускладнень цукрового діабету 2-го типу у хворих із різними проявами метаболічного синдрому та їх фармакологічна корекція: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Харків, 2007.— 40 с.

### ОСОБЛИВОСТІ РАННІХ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ УСКЛАДНЕНЬ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ

Н. О. КРАВЧУН, Т. С. ГРІНЧЕНКО, О. В. ЗЕМЛЯНИЦІНА, І. П. РОМАНОВА

**Досліджено особливості ранніх кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу. Показано роль ехокардіографічного дослідження серця та доплерографії сонних артерій у ранньому виявленні початкових ознак судинних порушень. Розроблено методи профілактичних заходів, спрямованих на запобігання серцево-судинним ускладненням у пацієнтів з діабетом.**

*Ключові слова:* цукровий діабет 2-го типу, кардіоваскулярні ускладнення, профілактика.

### THE PECULIARITIES OF EARLY CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS AND THEIR PREVENTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

N. A. KRAVCHUN, T. S. GRINCHENKO, O. V. ZEMLYANITSYNA, I. P. ROMANOVA

**The peculiarities of early cardiovascular complications were investigated in patients with type 2 diabetes mellitus. The role of the heart ultrasonography and Doppler study of the carotid arteries in early detection of the signs of vascular disorders was shown. The methods of cardiovascular complications prevention in diabetes patients were worked out.**

*Key words:* type 2 diabetes mellitus, cardiovascular complications, prevention.

Поступила 03.03.2011