

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОНТРОЛЬНОЙ ГЛИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Норматов Мурод Бурибаевич

Ассистент, Самаркандский государственный медицинский университет.

Самарканд, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Цель. Изучить влияние гликемического контроля на развитие диастолической дисфункции и ремоделирование левого желудочка у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа при отсутствии или наличии сопутствующей артериальной гипертензии.

Материал и методы. У 56 пациентов с СД в возрасте от 26 до 66 лет без ишемической болезни сердца была проведена эхокардиография с оценкой диастолических показателей и диагностикой ремоделирования левого желудочка.

Результаты. Диастолическая дисфункция наблюдалась у 25,9%, ремоделирование левого желудочка у 35,4% пациентов СД без артериальной гипертензии. Декомпенсация СД (уровень HbA1c >7,5%), которая сопровождалась более частым развитием демиелинизирующей нейропатии, привела к усугублению диастолической дисфункции и ремоделированию левого желудочка, как при наличии, так и при отсутствии артериальной гипертензии у пациентов с сахарным диабетом.

Вывод. Отсутствие компенсации углеводного обмена у больных СД, независимо от наличия артериальной гипертензии, связано с более выраженным ремоделированием сердца.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, диабетическая кардиопатия, артериальная гипертензия.

ВВЕДЕНИЕ

Доказано, что сахарный диабет (СД) 2 типа, заболеваемость которым в последние годы непрерывно растет, является независимым фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС). Наличие СД у пациентов с ишемической болезнью сердца значительно увеличивает вероятность развития хронической сердечной недостаточности (ХСН), а также является предиктором смерти у пациентов с ХСН. В то же время было показано, что 30-50% пациентов с СД с преходящим снижением локальной сократимости миокарда не имеют гемодинамически значимых поражений коронарных артерий, что указывает на

наличие специфического заболевания миокарда – диабетической кардиомиопатии. Его существование было подтверждено Фрэммингемским исследованием, в ходе которого выявлена большая толщина и масса миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с СД. Считается, что увеличение диастолической жесткости миокарда является одним из характерных признаков диабетической кардиомиопатии, поскольку нарушения диастолической функции ЛЖ являются ее самыми ранними проявлениями. На сегодняшний день многочисленные исследования доказали эффективность строгого гликемического контроля в снижении риска развития и прогрессирования различных осложнений сахарного диабета.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было обследовано 66 пациентов с СД в возрасте от 56 до 26 лет (средний возраст $46,3 \pm 8,4$ года). Артериальная гипертензия (АГ) с СД была выявлена у 32 (56,4%) пациентов, среди которых 13 (42,7%) у пациентов 1 и 18 (57,3%) у пациентов 2 степени. Средняя продолжительность ДМ составляет менее 50,4 года у 5 (28%) больных, от 5 до 10 лет – 12 (21,1%), более 10 лет – 1 (0,7%). Эксперимент с MD не был установлен у 3 (6%) пациентов, впервые выявлен с MD у 12 (21,8%) пациентов. Согласно рекомендациям европейского бюро, индекс гликозилированного гемоглобина (Hbс) используется международной федерацией диабета и европейским бюро ВОЗ в качестве критерия компенсации углеводного обмена у пациентов с диабетом. Было обнаружено, что у 61 (45,9%) пациентов с СД был низкий риск сосудистых осложнений ($\leq 6,5\%$), 12 (9%) – риск развития макроангиопатии ($> 6,5\%$), 60 (45,1%) пациенты подвержены риску развития микроангиопатии (общий анализ крови $>7,5\%$). У пациентов с MD нет значительных различий в компенсаторном статусе в зависимости от наличия гипертензии. Критерием исключения из исследования является наличие ишемической болезни сердца, для диагностики используют электрокардиографию (ЭКГ), велосипедную эргометрию, холтеровский мониторинг ЭКГ, эхокардиографию. performed. То определяют диастолические характеристики, время изоволюмического расслабления (ivrt, MS), время задержки раннего насыщения (DT, MS), соотношение пиков ранней и поздней диастолических скоростей наполнения левой (E / A), соотношение систолических и диастолических максимальных скоростей антеградной циркуляции в легочных сосудах (S / G). Диастолическая дисфункция определяется по критериям рабочей группы Европейского Общества Кардиологов в зависимости от возраста пациентов: ivrt (менее 30 лет) > 92 MS; ivrt (от 30 до 50 лет) > 100 мс; DT (более 50 лет) > 105 MS; DT (менее 50 лет) > 220 MS; DT (более 50 лет) > 280 MS; e / a (менее 50 лет) $< 1,0$; d / a (более 50 лет) $< 0,5$; D/G (менее 50 лет) $> 1,5$; D/G (более 50 лет) $> 2,5$. Существует три типа

нарушений наполнения ЛЖ: с отсроченным облегчением, псевдонормальные и ограничительные, соответствующие легкой, умеренной и тяжелой диастолической дисфункции. Для диагностики ремоделирования лейкоцитов массу миокарда (мм) определяют по формуле РБ. $0,8$ и $1,04$ (конечный диастолический размер + толщина межжелудочковой перегородки + толщина задней стенки) 3 -конечный диастолический размер³) + $0,6$; индекс массы миокарда (imm) - путем деления мм на поверхность тела; индекс относительной толщины стенки левого желудочка (IoT) - отношение. от суммы толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки до диастолического размера ЛЖ. для оценки геометрической модели NN г. Ганау и др., использовались: нормальная геометрия-imm 125 г/м² для мужчин и 110 г/м² для женщин и отсутствие < $0,45$; эксцентрическая гипертрофия-увеличение ИММ при нормальном IoT; концентрическая реструктуризация-нормальный ИММ, IoT и $0,45$; концентрическая гипертрофия-увеличение imm и $dan = 0,4$ диагноз диабетической невропатии ставится на основании сбора анамнеза и выявления жалоб пациента, изучения вибраций, тактильной и температурной чувствительности, диагностики ИММ и диабетической невропатии. нервно – ЭМГ-скорость распространения возбуждения в различных областях двигательных волокон нервов нижних конечностей микропераметрического аппарата-различают три типа невропатии: преимущественно аксональную, преимущественно демиелинизирующую, смешанное поражение нервной проводимости. Всего было выявлено 70 ($52,6\%$) пациентов с нефропатией, из них 57 пациентов с аксонами ($81,4\%$), 8 пациентов с демиелинизацией ($11,4\%$) и 5 пациентов смешанного типа ($7,2\%$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 24 ($42,1\%$) обследованных больных диабетом была выявлена диастолическая дисфункция, среди видов которой преобладает замедление релаксации НН-в $87,5\%$ случаев. Ремоделирование НН наблюдалось у 27 ($47,3\%$) пациентов с МД, из которых эксцентрическая гипертрофия преобладала у $58,7\%$. У $34,9\%$ пациентов с ДМ была выявлена концентрическая гипертрофия НН, имеющая более неблагоприятное прогностическое значение по сравнению с другими вариантами ремоделирования НН. Диастолический

Дисфункция НН ($54,7\% > 25,9\%$; $p=0,0001$) и ремоделирование НН ($57,3\% > 34,5\%$; $p=0,01$) наблюдались значительно чаще у пациентов с ДМ и артериальной гипертензией. Наличие артериальной гипертензии сопровождается тенденцией к увеличению развития псевдоформного типа ($12,2\% > 6,7\%$), возникновению рестриктивного типа диастолической дисфункции, а также увеличению случаев выявления концентрической гипертрофии ($39,5\% > 25\%$) НН. Отсутствие компенсации ДМ увеличивает

частоту диастолической дисфункции и ремоделирования ЛН. У пациентов с МД без артериальной гипертензии и уровня $0 > 7,5\%$ по сравнению с пациентами с компенсацией диастолическая дисфункция ЛН выявляется значительно чаще ($40\% > 11,1\%$; $p=0,03$) и наблюдается более тяжелая степень (псевдоформный Тип). Более частое развитие диастолической дисфункции при декомпенсации СД без артериальной гипертензии сопровождается увеличением случаев концентрической гипертрофии миокарда ЛН у пациентов с уровнем $0 > 6,5\%$ ($100\% > 11,1\%$; $p=0,04$) и уровнем $0 > 7,5\%$ ($30\% > 11,1\%$). Увеличение случаев диастолической дисфункции и ремоделирования сердца у пациентов с сахарным диабетом и декомпенсированной артериальной гипертензией менее очевидно из-за вклада артериальной гипертензии в их развитие. Однако у этих пациентов с уровнями $0 > 6,5\%$ и $7,5\%$ по сравнению с компенсированными пациентами чаще наблюдались псевдоформный тип диастолической дисфункции (20% и $14,3\% > 6,7\%$) и концентрическая гипертрофия миокарда ЛН (40% и $47,4\% > 31,6\%$). Таким образом, у пациентов с ДМ без артериальной гипертензии часто выявляются диастолическая дисфункция и ремоделирование ЛН, что говорит о развитии диабетической кардиопатии. Наличие артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом ухудшает течение кардиопатии, что приводит к более серьезному ремоделированию сердца. Декомпенсация сахарного диабета, как при наличии, так и при отсутствии сопутствующей артериальной гипертензии, сопровождается ухудшением степени диастолической дисфункции и ремоделированием ЛН. Данные, накопленные за последние годы, показывают, что ДМ способствует повышенному риску развития ХСН из-за, Среди прочего, диастолической дисфункции, которая может наблюдаться при отсутствии артериальной гипертензии и/или гипертрофии миокарда ЛН. Предполагается, что в патогенезе диастолической дисфункции ЛН при диабете участвуют различные механизмы – снижение активности саркоплазматической Ca^{2+} -АТФазы, что приводит к задержке высвобождения ионов Ca^{2+} из цитоплазмы при диастоле, а также активации киназы С, что провоцирует развитие инфаркта миокарда. гипертрофия. Основную роль в возникновении диастолической дисфункции ЛН, вероятно, играют метаболические нарушения при диабете – дефицит глюкозы в качестве энергетического субстрата и переход внутриклеточного метаболизма в сердечной мышце к окислению свободных жирных кислот, что приводит к снижению содержания АТФ и накоплению нежелательных метаболитов в кардиомиоцитах. Было обнаружено, что повышенный уровень 0 был связан с повышенным риском сердечной недостаточности, независимо от наличия диабета. Отсутствие компенсации сахарного диабета также связано с риском развития сердечно-сосудистой автономной нейропатии, которая проявляется снижением плотности

адренергической иннервации сердца. Выявлено нарушение захвата метаидобензилгуанидина (аналог норадреналина) постганглионарными симпатическими волокнами при диабете. В свою очередь, нарушение симпатической иннервации миокарда коррелирует со снижением резерва сократительной способности ЛН при ДМ. Так, сердечно-сосудистая автономная нейропатия, развитие которой зависит в первую очередь от компенсации и длительности ДМ, связана с возникновением диастолической дисфункции ЛН. В этом исследовании повышенная частота развития диастолической дисфункции и ремоделирования ЛН у пациентов с декомпенсированной ДМ сопровождалась более частым выявлением демиелинизирующей нейропатии. демиелинизирующая нейропатия значительно чаще диагностируется у пациентов с ДМ с уровнем $0 > 7,5\%$, как без артериальной гипертензии ($28,6\% > 0\%$; $p = 0,03$), так и при ее наличии ($16\% > 0\%$; $p = 0,04$). Известно, что гипертония часто сопровождает диабет, который сопровождается сокращением продолжительности жизни и увеличением риска преждевременной смерти. Существует мнение, что ремоделирование сердца является универсальным механизмом прогрессирования всех сердечных заболеваний, включая гипертонию. Считается, что под воздействием различных раздражителей (повышенный гемодинамический стресс, эффекторы гемодинамических систем) нарушается активное расслабление кардиомиоцитов и увеличивается жесткость миокарда. Это исследование показывает, что частота выявления и тяжесть диастолической дисфункции и ремоделирование ЛН у пациентов с МД зависит не только от наличия сопутствующей гипертензии, но в большей степени от компенсации сахарного диабета.

ВЫВОДЫ

Отсутствие гликемического контроля (уровень $HbA1c > 7,5\%$) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, независимо от наличия сопутствующей артериальной гипертензии, приводит к усугублению диастолической дисфункции и ремоделированию ЛЖ на фоне учащенного развития демиелинизирующей диабетической нефропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хайдаров, S. N., & Normatov, M. B. (2021). DETERMINATION OF IRON DEFICIENCY ANEMIA AT THE PREGNANCY PERIOD. *Scientific progress*, 2(4), 325-327.
2. Buribayevich, N. M. (2022). Treatment of Chronic Heart Failure in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 3(1), 183-186.

3. Buribayevich, N. M. (2022). Applications The Drug Nicomex At Treatment Of Patients With Chronic Heart Failure And Type 2 Diabetes Mellitus. *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*, 3(5), 597-605.
4. Buribayevich, N. M. (2022). Index of Functional Changes in the Assessment Adaptive State of Comorbid Patients Treated with Trimetazidine. *Czech Journal of Multidisciplinary Innovations*, 10, 42-48.
5. Khusainova, M. A. (2023). CYSTATIN C IS AN EARLY MARKER OF DECREASED KIDNEY FUNCTION. *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*, 3(1), 485-490.
6. Khusainova, M. A., Eshmatova, F. B., Ismoilova, K. T., & Mamadiyurova, M. M. (2023). METABOLIC SYNDROME IN RHEUMATOID ARTHRITIS AS A CRITERION OF CARDIOVASCULAR RISK. *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*, 3(1), 331-339.
7. Khusainova, M. A., Vakhidov, J. J., Khayitov, S. M., & Mamadiyurova, M. M. (2023). Cardiac arrhythmias in patients with rheumatoid arthritis. *Science and Education*, 4(2), 130-137.
8. Khusainova, M. A., Toirov, D. R., Khaydarov, S. N., & Kamolova, D. D. (2023). MORPHOFUNCTIONAL PARAMETERS OF THE HEART IN WOMEN SUFFERING FROM ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION IN POSTMENOPAUSE AND ON THE BACKGROUND OF TREATMENT. *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*, 3(1), 322-330.
9. Хусаинова, М. (2021). Chronic Heart Failure In Patients With Early Rheumatoid Arthritis. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 2(4), 67-69.
10. Alisherovna, K. M., Tatlibayevich, Y. S., Toshtemirovna, E. M. M., & Nizamitdinovich, H. S. (2021). Diagnostic Significance Daily Monitoring of Blood Pressure in Young Women (Under 40 Years Old) with Arterial Hypertension. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 2(5), 461-465.
11. Хусаинова, М. А. (2022). OZONETHERAPY IN RESTORATIVE TREATMENT PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 3(4).
12. Alisherovna, K. M., Rustamovich, T. D., Baxtiyorovich, U. J., & Sherzodovna, M. D. (2022). KIDNEY DAMAGE IN CHRONIC HEART FAILURE. *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*, 3(10), 744-752.
13. Rustamovich, T. D., Alisherovna, K. M., Baxtiyorovich, U. J., & Abdurakhmonovich, M. M. (2022). Painless Cardiac Ischemia in Women with Rheumatoid Arthritis. *Texas Journal of Medical Science*, 13, 95-98.

14. Alisherovna, K. M., Rustamovich, T. D., Baxtiyorovich, U. J., & Sobirovna, S. M. (2022). Diabetes Mellitus and Hyperglycemia in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Texas Journal of Medical Science*, 13, 99-103.
15. Toshtemirovna, E. M. M., Alisherovna, K. M., Totlibayevich, Y. S., & Muxtorovna, E. M. (2022). Hearts In Rheumatoid Arthritis: The Relationship With Immunological Disorders. *Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development*, 4, 34-41.
16. Nizamitdinovich, K. S., & Alisherovna, K. M. (2022). Quality of Life in Patients with Chronic Heart Failure, After Cardiac Resynchronization Therapy. *Texas Journal of Medical Science*, 14, 168-173.
17. Alisherovna, K. M., & Tatlibayevich, Y. S. (2021, April). Renal hemodynamics and glomerular filtration in patients with hypertension disease at the age of 40-60 years. In *Euro-Asia Conferences* (Vol. 3, No. 1, pp. 146-149).
18. Toshtemirovna, E. M. M., Alisherovna, K. M., Totlibayevich, Y. S., & Duskobilovich, B. S. (2022). THE VALUE OF XANTHINE IN CHRONIC HEART FAILURE. *Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development*, 4, 24-29.
19. Alisherovna, K. M., Toshtemirovna, E. M. M., Duskobilovich, B. S., & Umirxanovna, K. G. (2022). DYSFUNCTION LEFT VENTRICULAR IN BRONCHIAL ASTHMA. *Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development*, 4, 216-221.
20. Alisherovna, K. M., Baxtiyorovich, Z. M., & Anvarovich, N. J. (2022). To Assess The Condition Of The Myocardium In Patients Chronic Heart Failure On The Background Of Rheumatoid Arthritis. *Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development*, 4, 210-215.
21. Alisherovna, K. M., Rustamovich, T. D., Nizamitdinovich, K. S., & Xamroyevna, O. S. (2022). ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WITH PRESERVED CARDIAC OUTPUT. *Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development*, 9, 467-474.
22. Alisherovna, K. M., Toshtemirovna, E. M. M., & Oybekovna, E. E. (2022). QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER. *Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development*, 4, 197-202.
23. Alisherovna, K. M., Alisherovich, B. Z., Ilyosxonovich, K. I., & Oybekovna, E. E. (2022). Changes In Hemodynamics Of The Cardiovascular System In Patients With Fibrosis Alveolitis. *Spectrum Journal of Innovation, Reforms and Development*, 4, 203-209.
24. Alisherovna, K. M. (2022). PSYCHOSOMATIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND GOUT. *Galaxy International Interdisciplinary Research Journal*, 10(5), 665-671.

25. Ибадова, О. А., & Аралов, Н. Р. (2020). Диагностические трудности и различия в терминологии идиопатической фиброзирующей болезни легких (литературный обзор). *Достижения науки и образования*, (2 (56)), 63-67.

26. Ибадова, О. А., Аралов, Н. Р., & Курбанова, З. П. (2020). Роль сурфактантного белка D (SP-D) в иммунном ответе при неспецифической интерстициальной пневмонии. *Достижения науки и образования*, (4 (58)), 45-49.

27. Ибадова, О., Махматмурадова, Н., & Курбанова, З. (2020). ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 1(1), 72-76.

28. Ибадова, О. А., & Шодикулова, Г. З. (2022). ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ИНТЕНСИВНОСТИ И ЧАСТОТЫ КАШЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 3(2).

29. Islamova, K. A. (2022, November). SEMIZLIK BOR BEMORLARDA OSTEOARTROZ KASALLIGINING KLINIK XUSUSIYATLARI. In *INTERNATIONAL CONFERENCES* (Vol. 1, No. 10, pp. 299-301).

30. Islamova, K. A., Olimdjanova, F. J. Q., Ziyadullaev, S. K., & Kamalov, Z. S. (2022). RISK FACTORS FOR EARLY DEVELOPMENT OF OSTEOARTHRITIS.

31. Akramovna, I. K., & Zaynobiddin o'g'li, F. J. (2023). RISK FACTORS OF EARLY DEVELOPED OSTEOARTHRITIS. *BEST SCIENTIFIC RESEARCH-2023*, 2(1), 28-35.

32. Zaynobiddin o'g'li, F. J., & Akramovna, I. K. QANDLI DIABET KASALLIGI FONIDA YURAK QON TOMIR TIZIMI KASALLIKLARINING KLINIK KECHUV XUSUSIYATLARI. *Talqin va tadqiqotlar*, 108.