

УДК 616.1-092:616.379-008.64

DOI: 10.22141/2224-0721.14.3.2018.136418

Шкала Л.В.<sup>1</sup>, Мишаніч Г.І.<sup>2</sup>, Шкала О.В.<sup>1</sup>, Черпак О.В.<sup>2</sup>, Карапетян О.А.<sup>2</sup>, Волковська Т.Г.<sup>2</sup><sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна<sup>2</sup> Київська клінічна лікарня на залізничному транспорті № 2, м. Київ, Україна

## Патогенетичні механізми та ознаки серцево-судинних уражень при цукровому діабеті 2-го типу

For cite: Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal. 2018;14(3):242-246. doi: 10.22141/2224-0721.14.3.2018.136418

**Резюме. Актуальність.** Висока захворюваність та поширеність цукрового діабету (ЦД) зумовлює ранню інвалідизацію та смертність через розвиток хронічних ускладнень. При цьому головна причина смерті при ЦД 2-го типу пов'язана із серцево-судинними захворюваннями. **Мета дослідження:** з'ясувати частоту, механізми та прояви уражень серцево-судинної системи у хворих на ЦД 2-го типу. **Матеріали та методи.** Обстежено 49 пацієнтів з ЦД 2-го типу віком понад 50 років, у тому числі 25 чоловіків, 24 жінки. Визначали показники метаболізму, зміни електрокардіограми. **Результати.** У групі спостереження у 55,1 % пацієнтів виявлена ішемічна хвороба серця (ІХС), у 77,6 % — артеріальна гіпертензія, у 28,6 % — перенесені кардіоваскулярні події. Переважали хворі (83,7 %) з надлишковою масою тіла і ожирінням. У 57,1 % виявлені порушення ліпідного обміну за наявної декомпенсації ЦД в 61,2 %, що підтверджено збільшенням рівня глікованого гемоглобіну до  $8,8 \pm 0,3$  %. Зареєстровані порушення процесів автоматизму, збудливості та провідності серця: у 12,2 % — синусова тахікардія, у 6,1 % — синусова брадикардія, у 4,1 % — синусова аритмія, у 10,2 % — миготлива аритмія, у 8,2 % — суправентрикулярна і шлуночкова екстрасистолія, у 30,6 % — внутрішньошлуночкові блокади. Прояви гіпоксії мали 32,7 % пацієнтів, зміни зубця Q — 8,2 %, зміни інтервалу ST — 8,2 %. **Висновки.** Дисметаболичні порушення є підґрунтям для розвитку хронічних діабетичних ускладнень, що формують, зокрема, кардіальну автономну нейропатію, діабетичну кардіоміопатію та атеросклеротичні ураження серцево-судинної системи з маніфестацією ІХС, артеріальної гіпертензії, синдрому порушень ритму і провідності, гіпоксії.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2-го типу; діабетична нейропатія; діабетична кардіоміопатія; серцево-судинні ураження

### Вступ

Цукровий діабет (ЦД) є однією з найбільших медико-соціальних проблем, що обумовлено високою захворюваністю та поширеністю, частим виникненням хронічних мікро- та макросудинних ускладнень. ЦД визначений Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) як неінфекційна епідемія ХХІ сторіччя, хронічні ускладнення якого стають причиною передчасної смерті, зниження якості життя, ранньої інвалідизації [1–3]. За даними Міжнародної діабетичної федерації, кількість хворих на ЦД становить 422 млн осіб. Близько 90 % з них страждають від ЦД 2-го типу. Як відомо, головна причина летальних випадків при ЦД 2-го типу

пов'язана із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ). Також ЦД зумовлює втрату зору, нетравматичні ампутації кінцівок, розвиток ниркової недостатності.

Діабетична нейропатія (ДН) належить до найчастіших хронічних ускладнень ЦД і залишається однією з основних причин смертності при ЦД [4]. На сьогодні відомо, що ураження нервової системи при ЦД є результатом взаємодії метаболічних, судинних, імунних і генетичних чинників [5, 6]. Найголовніший фактор у виникненні та прогресуванні ДН — постійна гіперглікемія, пов'язана з декомпенсацією процесу. Безумовно, мають значення і тривалість ЦД, вік пацієнта, атеросклеротичні ураження,

© «Міжнародний ендокринологічний журнал» / «Международный эндокринологический журнал» / «International Journal of Endocrinology» («Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal»), 2018  
© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2018

Для кореспонденції: Шкала Любов Володимирівна, доктор медичних наук, професор, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бул. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 02000, Україна; e-mail: e-lyubov55shkala@ukr.net

For correspondence: Lubov Shkala, MD, PhD, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 02000, Ukraine; e-mail: e-lyubov55shkala@ukr.net

паління, наявність ожиріння, артеріальної гіпертензії (АГ), гіперліпідемії з дисліпідемією. Інсулінова недостатність і постійна гіперглікемія спричиняють глікозилювання білків базальних мембран дрібних судин, нервових волокон з утворенням глікозилюваних комплексів, які сприяють посиленню процесів пероксидації з розвитком оксидативного стресу, активації протеїнкінази С, факторів росту, цитокінів з ендотеліальною дисфункцією та прокоагуляційними змінами. Оксидативний стрес призводить до порушення провідності нервових волокон, неврального кровотоку, демієлінізації та нейронального апоптозу. Підвищена активність альдозоредуктази спричиняє зменшення утворення глутатіону, який є одним із важливих антиоксидантів і знижує кількість вільних радикалів, що утворюються в надлишку при окислювальних стресах. Недостатність оксиду азоту додатково погіршує кровопостачання нерва [7]. Важливу роль у патогенезі ДН відіграє активація поліолового шляху метаболізму глюкози. Активність даного шляху регулюється внутрішньоклітинною концентрацією глюкози й не потребує наявності інсуліну. Кінцеві продукти обміну глюкози сорбітоловим шляхом накопичуються в середині клітини, зумовлюючи внутрішньоклітинну гіперосмолярність. Нагромадження сорбітолу і фруктози в шваннівських клітинах периферичних нервів супроводжується, зокрема, зниженням вмісту в них таурину [8]. У патогенезі ДН також має значення зниження рівня міоїнозитола з подальшим зменшенням синтезу фосфоїнозитидів (компонентів мембран нервових клітин), що призводить зрештою до зниження енергетичного обміну і порушення проведення нервового імпульсу. Це викликає дегенерацію, сегментарну демієлінізацію чи аксонопатію [7].

Мікроангіопатії поряд із порушенням метаболізму вважаються важливим патогенетичним фактором розвитку нейропатій [9]. Виникнення мікроангіопатій пов'язують з ендотеліопатіями. Потовщення базальної мембрани ендоневральних капілярів призводить до зменшення перфузії та ішемії, зниження периваскулярної іннервації. Через втрачене адекватне кровопостачання нервових волокон у нервовій тканині стрімко прогресує дистрофія [7]. В умовах гіперглікемії збільшується концентрація діацилгліцеролу, який активує протеїнкінази С та синтез прозапальних цитокінів, що призводить до розвитку судинної дисфункції [4]. Безумовно, відіграє роль в формуванні ДН і феномен «метаболічної пам'яті», що відображає довготривалі метаболічні зміни, які сприяють запальним процесам з ендотеліопатією та подальшою автономною дисфункцією [10].

Одним із видів ДН є діабетична автономна нейропатія (ДАН), що зумовлена ураженням вегетативної нервової системи. ДАН спостерігається у 16,8–54 % хворих на ЦД і тяжко піддається терапії [11, 12]. Вона визнана самостійним незалежним фактором смерті [4], що суттєво зменшує виживаність хворих на ЦД [9]. Перш за все це пов'язано з

розвитком діабетичної кардіоваскулярної автономної нейропатії (ДКАН). Дане ускладнення спостерігається у 50 % хворих, формується на ґрунті метаболічного дисбалансу та розладів мікроциркуляції міокарда, збільшує ризик смертності до 50–60 % [13, 14]. ДКАН значно підвищує розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС), нестабільної стенокардії, лівошлуночкової дисфункції, аритмії, безбольової форми інфаркту міокарда (ІМ) та виникнення раптової смерті, може бути передвісником порушень клубочкової фільтрації і/або розвитку гострих порушень мозкового кровообігу, є ознакою незадовільного прогнозу. Навіть доклінічна стадія погіршує прогноз життя [4, 13, 15, 16]. Запропонований діабетичний континуум, що призводить до діабетичної кардіоміопатії через глюкозотоксичність, ліпотоксичність та інсулінорезистентність, поряд з діабетичною мікроангіопатією уражаються мітохондрії, настає гібернація кардіоміоцитів, якій сприяє декомпенсація ЦД, коморбідна ІХС та АГ [13]. Знижується варіабельність серцевого ритму, що супроводжується розвитком порушень ритму, провідності, підвищує ризик ІМ у пацієнтів з ЦД. Це в цілому обумовлює вищу в 2–3 рази смертність пацієнтів з ЦД від ССЗ [10, 17, 18].

Таким чином, патогенетичні механізми розвитку серцево-судинних уражень при ЦД 2-го типу пов'язані з дисметаболічними порушеннями, в першу чергу зумовлені гіперглікемією та інсулінорезистентністю з подальшим формуванням ДКАН, діабетичної кардіоміопатії, а також з розвитком та прогресуванням атеросклерозу і не лише магістральних судин, а й коронарних артерій. Тому хворі мають схильність до кардіоваскулярних катастроф, гіршого прогнозу як до стану здоров'я і працездатності, так і до якості та тривалості життя.

**Мета дослідження:** з'ясувати частоту, механізми та прояви уражень серцево-судинної системи у хворих на цукровий діабет 2-го типу.

## Матеріали та методи

Дослідження проведене на базі ендокринологічного відділення Київської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 2. На стаціонарному спостереженні перебували 49 пацієнтів з ЦД 2-го типу. Обстеження містило проведення загальноклінічних і біохімічних аналізів, а також визначення індексу маси тіла (ІМТ), глікованого гемоглобіну (HbA1c), огляд окуліста, невролога, реєстрацію та аналіз електрокардіограми (ЕКГ).

Тривалість ЦД в середньому становила  $8,04 \pm 0,26$  року. Серед обстежених було 25 чоловіків, 24 жінки. Розподіл пацієнтів за віком і статтю наведений в табл. 1.

## Результати

Більшість пацієнтів (41, або 83,7 %) мали надлишкову масу тіла, причому 26 (63,4 %) із них — I або II ступінь ожиріння. Практично всі пацієнти мали хронічні ускладнення ЦД. Так, діабетична ретинопатія виявлена у 33 (67,3 %) осіб. Діабетична

Таблиця 1. Розподіл хворих на ЦД 2-го типу за віком і статтю

Вік, роки	Кількість		Усього	Частка, %
	Чоловіки	Жінки		
50–59	7	6	13	26,5
60–69	12	10	22	44,9
Старше 70	6	8	14	28,6
Усього	25	24	49	100

нефропатія наявна у 9 (18,4 %) пацієнтів, причому 8 з них мали помірну альбумінурію до 1 г/л за добу, у двох пацієнтів виявлена хронічна ниркова недостатність I та II ст. Діабетичну нейропатію з наявними периферичними сенсорно-моторними ураженнями мали 29 (59,2 %) хворих, з них у трьох діагностований синдром діабетичної стопи. Центральна нейропатія спостерігалася у 8 (16,3 %) у вигляді енцефалопатії.

Серед обстежених пацієнтів 27 (55,1 %) мали коморбідні стани з наявною супутньою ІХС. В анамнезі 10 пацієнтів перенесли ІМ, 4 — інсульт. Мали АГ 38 (77,6 %) хворих, при цьому артеріальний тиск становив від 150/90 до 195/100 мм рт.ст. Зведені дані проведених лабораторних досліджень наведено в табл. 2.

Результати досліджень вуглеводного обміну свідчать про відсутність досягнення цільових показників компенсації ЦД у 30 (61,2 %) хворих, незважаючи на отримання цукрознижувальної терапії. При цьому у трьох (6,1 %) відзначалася схильність до лабільного перебігу. Наявність гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії та збільшення рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності виявлені у 28 (57,1 %) осіб.

Проведено оцінку наявних змін порушень процесів автоматизму, збудливості та провідності серця. Так, у шести (12,2 %) зареєстрована синусова тахікардія; у трьох (6,1 %) — синусова брадикардія; у двох (4,1 %) — синусова аритмія. У п'яти (10,2 %) пацієнтів визначена миготлива аритмія, в тому числі в одного — тахісistolічна форма. Екстрасисто-

лія спостерігалася у чотирьох (8,2 %) пацієнтів, як суправентрикулярна, так і шлуночкова. Внутрішньошлуночкові порушення провідності виявлені у 15 (30,6 %) хворих. Прояви гіпоксії мали 16 (32,7 %) пацієнтів, зміни зубця Q — 4 (8,2 %), зміни інтервалу ST — 4 (8,2 %).

### Обговорення

Враховуючи літературні дані стосовно патогенетичних механізмів формування кардіоваскулярних уражень при ЦД 2-го типу та проведений аналіз результатів лабораторно-інструментальних обстежень хворих, нами підтверджено провідну роль гіперглікемії як чинника розвитку серцево-судинних ускладнень. Як результат постійної гіперглікемії активуються процеси глікозилювання білків, ліпідів, що відображає показник HbA1c, рівень якого в обстежених пацієнтів перевищував в 1,8 раза середній рівень нормального значення та становив  $8,8 \pm 0,3$  %. Через накопичення кінцевих продуктів глікозилювання розвивається оксидативний стрес. Відбуваються процеси ушкодження ендотелію судин, активується ліполіз, формується діабетична дисліпідемія як основа атеросклеротичних змін, що відображається показниками ліпідного спектру крові. Отримані результати ліпідограми пацієнтів свідчать про типові зміни, характерні для ЦД. Наявність ДН супроводжується дисбалансом вегетативних впливів, зокрема, на діяльність серця, що призводить до появи порушень ритму та провідності, які були виявлені у 2/3 обстежених пацієнтів. У зв'язку з діабетичною

Таблиця 2. Середні показники лабораторних досліджень у хворих на ЦД 2-го типу

Показник	Результат
Загальний холестерин, ммоль/л	$6,20 \pm 0,25$
Холестерин ліпопротеїнів низької щільності, ммоль/л	$4,80 \pm 0,16$
Тригліцериди, ммоль/л	$3,00 \pm 0,11$
Загальний білірубін, мкмоль/л	$13,60 \pm 0,42$
Загальний білок, г/л	$67,50 \pm 1,95$
Аспартатамінотрансфераза, ОД/л	$31,8 \pm 0,8$
Аланінамінотрансфераза, ОД/л	$39,60 \pm 1,12$
Сечовина, ммоль/л	$7,40 \pm 0,28$
Креатинін, мкмоль/л	$91,7 \pm 2,9$
Середній рівень глікемії, ммоль/л	$11,30 \pm 0,43$
Глікований гемоглобін, %	$8,8 \pm 0,3$

мікроангіопатією порушується перфузія міокарда, реєструються гіпоксичні зміни на ЕКГ, які були в 1/3 пацієнтів. Діабетична кардіоміопатія, супутня АГ сприяють виникненню серцево-судинних катастроф, що відзначалося практично в кожному п'ятому пацієнта у вигляді перенесеного ІМ і у 8,2 % — інсульту. Це підтверджує несприятливий прогноз коморбідного стану (поєднання ЦД 2-го типу та ІХС), який був наявний у трохи більше, ніж половини обстежених пацієнтів, і з супутньою АГ — близько 3/4 осіб.

Отримані результати свідчать про вразливість пацієнтів старшої вікової групи, особливо з надмірною масою тіла, при тривалому перебігу ЦД 2-го типу, і підтверджують часте ураження серцево-судинної системи незалежно від гендерної ознаки. Більшість пацієнтів мають дисметаболичні розлади, які відображають недосягнення компенсації ЦД. Це слід розглядати як підґрунтя до розвитку хронічних діабетичних ускладнень, зокрема кардіоваскулярної автономної нейропатії, діабетичної кардіоміопатії, а також атеросклеротичних уражень з маніфестацією ІХС, АГ, синдрому порушень ритму і провідності, що потребує адекватної терапії.

## Висновки

1. Відсутність компенсації цукрового діабету 2-го типу через метаболічні розлади призводить до розвитку кардіоваскулярної автономної нейропатії, діабетичної кардіоміопатії поряд з прогресуванням атеросклеротичних уражень.

2. Пацієнти похилого віку з тривалим перебігом цукрового діабету 2-го типу незалежно від статі часто мають коморбідні стани, а саме поєднання із серцево-судинними ураженнями, що обтяжує перебіг захворювання і наслідки, а також погіршує якість і тривалість життя.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## References

1. Bardenheier BH, Lin J, Zhuo X, et al. Compression of disability between two birth cohorts of US adults with diabetes, 1992-2012: a prospective longitudinal analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016 Aug;4(8):686-94. doi: 10.1016/S2213-8587(16)30090-0.
2. McEwen LN, Karter AJ, Curb JD, Marrero DG, Crosson JC, Herman WH. Temporal trends in recording of diabetes on death certificates: results from Translating Research Into Action for Diabetes (TRIAD). *Diabetes Care.* 2011 Jul;34(7):1529-33. doi: 10.2337/dc10-2312.
3. Lallukka T, Ervasti J, Mattendorfer-Ruz E, et al. The joint contribution of diabetes and work to premature death during working age: a population-based study in Sweden. *Scand J Public Health.* 2016 Aug;44(6):580-6. doi: 10.1177/1403494816655059.
4. Skrypnyk NV, Gryb VA, Didushko OM. Features of pathogenesis and treatment of diabetic autonomic neuropathy (literature review). *Liky Ukraini'ny.* 2012;(158):6-14. (in Ukrainian).
5. Serhiyenko VO. Pathogenesis of diabetic cardiovascular neuropathy (review of literature). *Zhurnal NAMN Ukraini'ny.* 2015;21(2):142-157. (in Ukrainian).
6. Pop-Busui R, Evans GW, Gerstein HC, et al. Effects of cardiac autonomic dysfunction on mortality risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *Diabetes Care.* 2010 Jul;33(7):1578-84. doi: 10.2337/dc10-0125.
7. Vlasenko MV. Complications of diabetes mellitus - diabetic distal polyneuropathy: pathophysiology and pathogenetic treatment option. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal.* 2011;(39):44-49. (in Ukrainian).
8. Mankovsky BN. Diabetic polyneuropathy – epidemiology, pathogenesis, clinical features, diagnostics and treatment. In: Karchentsev IuI, Kazakov AV, Kravchun NA, Il'ina IM, editors. *100 izbrannykh leksii po endokrinologii [100 select lectures on endocrinology]*. 2nd ed. Kharkiv: SAM; 2014. 164-171 pp. (in Russian).
9. Tkacheva ON, Vertkin AL. *Diabeticheskaia avtonomnaia neuropatiia: rukovodstvo dlia vrachei [Diabetic autonomic neuropathy: a guide for doctors]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 176 p. (in Russian).
10. Obrezan AG, Bitsadze RM. Structure of cardiovascular pathology in patients with type 2 diabetes mellitus, diabetic cardiomyopathy as a special condition of myocardium. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal.* 2010;(28):18-22. (in Russian).
11. Mankovsky BN. Clinical features and treatment of peripheral sensory and motoric diabetic neuropathy. *Liky Ukraini'ny.* 2009;(128):63-66. (in Russian).
12. Ziegler D, Movsesuan L, Mankovsky B, Gurieva I, Abylaiuly Z, Strokov I. Treatment with actovegin in type 2 diabetic patients with symptomatic polyneuropathy. *Diabetes Care.* 2009 Aug;32(8):1479-84. doi: 10.2337/dc09-0545.
13. Kyyak YuH, Kyyak Hyu, Barnett OyU. Specifics of Diabetic Cardiomyopathy in the Cases of Concomitant Cardiovascular Diseases: Clinical and Ultrastructural Examinations. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal.* 2016;(77):33-38. doi: 10.22141/2224-0721.5.77.2016.78751. (in Ukrainian).
14. Jia G, DeMarco VG, Sowers JR. Insulin resistance and hyperinsulinaemia in diabetic cardiomyopathy. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Mar;12(3):144-53. doi: 10.1038/nrendo.2015.216.
15. Serhiyenko VO. Features of arterial pressure variability in patients with diabetic cardiomyopathy. *Klinichna endokrynologiya ta endokrynna hirurgiya.* 2009;2(27):24-31. (in Ukrainian).
16. Zhang EL, Wu YJ. Metabolic memory: mechanisms and implications for diabetic vasculopathies. *Sci China Life Sci.* 2014 Aug;57(8):845-51. doi: 10.1007/s11427-014-4710-6.
17. Biriukova EV. Diabetes mellitus and cardiovascular complications: is it possible to break the vicious circle? *RMJ.* 2010;18(14):904-906. (in Russian).
18. Huang YC, Chang PY, Hwang JS, Ning HC. Association of small dense low density lipoprotein cholesterol in type 2 diabetics with coronary artery disease. *Biomed J.* 2014 Nov-Dec;37(6):375-9. doi: 10.4103/2319-4170.132883.

Отримано 15.04.2018 ■

Шкала Л.В.<sup>1</sup>, Мишанич Г.И.<sup>2</sup>, Шкала О.В.<sup>1</sup>, Черпак О.В.<sup>2</sup>, Карапетян Е.А.<sup>2</sup>, Волковская Т.Г.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

<sup>2</sup> Киевская клиническая больница на железнодорожном транспорте № 2, г. Киев, Украина

### Патогенетические механизмы и проявления сердечно-сосудистых поражений при сахарном диабете 2-го типа

**Резюме.** *Актуальность.* Высокая заболеваемость и распространенность сахарного диабета (СД) обуславливают раннюю инвалидизацию и смертность из-за развития хронических осложнений. При этом главная причина смерти при СД 2-го типа связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Цель исследования:* выяснить частоту, механизмы и проявления поражений сердечно-сосудистой системы у больных СД 2-го типа. *Материалы и методы.* Обследовано 49 пациентов с СД 2-го типа в возрасте старше 50 лет, в том числе 25 мужчин, 24 женщины. Определялись показатели метаболизма, изменения электрокардиограммы. *Результаты.* В группе наблюдения у 55,1 % пациентов выявлена ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 77,6 % — артериальная гипертензия, у 28,6 % — перенесенные сердечно-сосудистые события. Преобладали больные (83,7 %) с избыточной массой тела и ожирением. У 57,1 % выявлялись нарушения липидного обмена при наличии декомпенсации СД у 61,2 %, что подтверждено повышением уровня гликированного гемоглобина

в среднем до  $8,8 \pm 0,3$  %. Зарегистрированы нарушения процессов автоматизма, возбудимости и проводимости сердца: у 12,2 % — синусовая тахикардия, у 6,1 % — синусовая брадикардия, у 4,1 % — синусовая аритмия, у 10,2 % — мерцательная аритмия, у 8,2 % — суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия, у 30,6 % — внутрисердечные блокады. Проявления гипоксии имели 32,7 % пациентов, изменения зубца Q — 8,2 %, изменения интервала ST — 8,2 %. *Выводы.* Дисметаболические нарушения являются основой развития хронических диабетических осложнений, формируют, в частности, кардиальную автономную нейропатию, диабетическую кардиомиопатию и атеросклеротические поражения сердечно-сосудистой системы с манифестацией ИБС, артериальной гипертензии, синдрома нарушений ритма и проводимости, гипоксии.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2-го типа; диабетическая полинейропатия; диабетическая кардиомиопатия; сердечно-сосудистые поражения

L.V. Shkala<sup>1</sup>, G.I. Mishanich<sup>2</sup>, O.V. Shkala<sup>1</sup>, O.V. Cherpak<sup>2</sup>, E.A. Karapetyan<sup>2</sup>, T.G. Volkovskaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Kyiv Clinical Hospital on Railway Transport 2, Kyiv, Ukraine

### Pathogenetic mechanisms and signs of cardiovascular disorders in type 2 diabetes mellitus

**Abstract.** *Background.* A high morbidity and prevalence of diabetes mellitus (DM) cause early disability and mortality due to the development of chronic complications. The main cause of death in type 2 DM is associated with cardiovascular diseases. The purpose of the study: to determine the incidence, mechanisms and manifestations of cardiovascular disorders in patients with type 2 DM. *Materials and methods.* Forty-nine individuals with type 2 DM aged over 50 years were examined, including 25 men and 24 women. Metabolic parameters, changes in the electrocardiogram were determined. *Results.* In the observation group, 55.1 % of patients had coronary heart disease, 77.6 % — arterial hypertension and 28.6 % — cardiovascular events. An overweight and obesity were prevalent in 83.7 % of patients. In 57.1 %, disorders of lipid metabolism were detected, with the presence of diabetes decompensation in 61.2 %, confirmed by an increased level of glycosylated

hemoglobin on average to  $8.8 \pm 0.3$  %. Disorders of the automatism processes, excitability and cardiac conduction were detected: in 12.2 % of cases — sinus tachycardia, in 6.1 % — sinus bradycardia, in 4.1 % — sinus arrhythmia, in 10.2 % — atrial fibrillation, in 8.2 % — supraventricular and ventricular extrasystole, in 30.6 % — intraventricular blockades. 32.7 % of patients had hypoxia manifestations, 8.2 % — changes in the Q wave, 8.2 % — changes in the ST interval. *Conclusions.* Dysmetabolic disorders are the basis for the development of chronic diabetic complications forming, in particular, cardiac autonomic neuropathy, diabetic cardiomyopathy and atherosclerotic lesions of the cardiovascular system with manifestation of coronary heart disease, arterial hypertension, syndrome of rhythm and conduction disorders, hypoxia.

**Keywords:** diabetes mellitus type 2; diabetic neuropathy; diabetic cardiomyopathy; cardiovascular disorders