



УДК: 616.12-009.72-008.9-073:616.379-008.64

## ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ И АТЕРОГЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА ФОНЕ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

**П.Г. КРАВЧУН**  
**Н.С. ТРИФОНОВА**

*Харьковский национальный  
медицинский университет*

*e-mail: energynai@yandex.ru*

Статья посвящена оценке особенностей кардиогемодинамики, углеводного и липидного профиля у больных с нестабильной стенокардией и сахарным диабетом 2 типа, а также определению взаимосвязей между исследуемыми показателями. С этой целью было обследовано 104 больных. Установлено, что у больных с нестабильной стенокардией и сахарным диабетом 2 типа определяются гипергликемия, гиперинсулинемия и гиперлипидемия, а также у этой когорты развивалась диастолическая дисфункция левого желудочка, проявляющаяся типом нарушения релаксации.

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, сахарный диабет 2 типа, кардиогемодинамика, инсулинорезистентность, липидный обмен.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает ведущее место в структуре общей заболеваемости и смертности, являясь одной из главных причин постоянной или длительной утраты трудоспособности [4, 7]. Наряду с сердечно-сосудистой патологией сахарный диабет (СД) также представляет собой серьезную медико-социальную проблему, что обусловлено его высокой распространенностью, сохраняющейся тенденцией к росту заболеваемости, хроническим течением, определяющим кумулятивный характер заболевания, высокой инвалидизацией больных трудоспособного возраста и необходимостью создания системы специализированной помощи.

Современные научные данные свидетельствуют о том, что распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) среди больных диабетом достигает 50% [8]. Кроме того, СД является независимым фактором риска развития ССЗ и их осложнений как в целой популяции, так и, что более важно, среди больных, уже имеющих сердечно-сосудистую патологию. В ряде эпидемиологических исследований было продемонстрировано, что при СД смертность от ССЗ повышена в 2-3 раза у мужчин и в 3-5 раз у женщин по сравнению с таковой в контрольной группе [11].

Многочисленные проспективные исследования показывают, что больные СД умирают от ИБС в 2-4 раза чаще, чем лица контрольной группы, у которых нет диабета. При этом отмечается неуклонный рост заболеваемости ИБС у больных СД. Наличие СД сопряжено с повышенным риском возникновения всех форм ИБС, включая нестабильную и стабильную стенокардию (НС), безболевую ишемию миокарда, инфаркт миокарда, а также внезапную сердечную смерть [5]. НС у больных СД, в сравнении с пациентами без него, развивается в более раннем возрасте и характеризуется более тяжелым поражением коронарных артерий с вовлечением дистального русла [6]. При СД повышен риск развития острого инфаркта миокарда в 3 раза в сравнении с общей популяцией. Это во многом обусловлено особенностями механизмов формирования инфаркта при СД, включающими наряду с атеросклерозом коронарных артерий, нейропатическую дисрегуляцию и микроангиопатию сосудов сердца. Поэтому нарушения функции сердца, особенно левого желудочка, выявляются уже на ранних стадиях развития СД. Структурно-функциональные особенности миокарда у больных СД представлены в литературе достаточно полно [1, 2]. Что касается изменений внутрисердечной гемодинамики при сочетанной патологии – НС и СД, то этот раздел является наименее изученным.

НС и нарушения углеводного обмена патогенетически взаимосвязаны и являются следствием инсулинорезистентности (ИР).

Под ИР понимают первичное, селективное и специфическое нарушение биологического действия инсулина, сопровождающееся снижением потребления глюкозы тканями (преимущественно скелетными мышцами), что приводит к хронической компенсаторной гиперинсулинемии [13]. То есть инсулин есть, но он не выполняет должным образом свою роль в использовании глюкозы тканями. ИР негативно влияет на липидный и углеводный обмен, играет существенную роль в механизмах системного воспаления. Развитие нарушения углеводного обмена происходит постепенно [12].



Иницирующую роль в формировании ИР у больных СД отводят накоплению конечных продуктов гликозилирования белков в субэндотелиальном пространстве и активации свободнорадикальных процессов с увеличением продукции супероксиданион [3]. Конечные продукты гликозилирования являются самостоятельными атерогенными факторами, поскольку способствуют повышению проницаемости эндотелия, усилению адгезии клеток крови, активации хемотаксиса моноцитов/макрофагов в артериальную стенку, пролиферации гладкомышечных клеток, и как следствие, могут стать причиной деструкции атеросклеротической бляшки, что приводит к развитию НС.

Помимо этого, в условиях ИР происходит повышение уровня липопротеинов с высоким количеством триглицеридов (ТГ) и липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), концентрации общего холестерина (ОХС) и снижение липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) [9]. Это известные факторы развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений.

Поэтому оценка ИР, углеводного и липидного профиля у пациентов с сочетанием НС и СД является важным в плане определения прогноза и выбора дальнейшей лечебной тактики.

Интегративность патологических изменений при СД, его взаимосвязь с НС создают определенные трудности в своевременной диагностике и проведении профилактических и лечебных мероприятий у этой категории больных. Следует отметить, что разработанные к настоящему времени терапевтические подходы и рекомендации по диагностике и лечению нарушений внутрисердечной гемодинамики выполнены у больных НС без предварительной стратификации выборки в зависимости от наличия СД. Поэтому современные представления о благоприятных эффектах того или иного терапевтического вмешательства у больных НС при диабете в основном базируются на результатах группового анализа исследований с участием лиц, не имеющих СД. До настоящего времени не разработаны рекомендации по терапии НС у больных СД. Данные положения определяют настоятельную потребность в проведении исследований по изучению особенностей развития и формирования структурно-функциональных изменений миокарда при сочетании НС и СД, что позволит определить тактику дифференцированной терапии, эффективность и полноту коррекции систоло-диастолической дисфункций.

В связи с этим **целью** нашего исследования было оценить особенности кардиогемодинамики, провести оценку инсулинорезистентности, углеводного и липидного профиля и определить корреляционные связи с другими факторами кардиоваскулярного риска у больных нестабильной стенокардией и сахарным диабетом 2 типа.

**Материалы и методы.** Обследовано 104 больных НС, находившихся на лечении в инфарктном отделении и отделении интенсивной терапии Харьковской городской клинической больницы №27. Все больные НС были разделены на 2 группы: 1 – составили больные НС с СД 2 типа (n=60), 2 – составили больные НС без СД 2 типа (n=44). Средний возраст больных:  $65,6 \pm 7,4$  лет. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц.

Диагноз верифицировали согласно действующим критериям МОЗ Украины (приказ № 436 от 03.07.2006г. МОЗ Украины «Протокол оказания медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом без подъемов ST»). Диагноз СД 2 типа устанавливался в соответствии с совместными рекомендациями American Diabetes Association (ADA) и Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD) относительно критериев диагностики СД.

При обследовании больных проводился анализ жалоб, кардиологического анамнеза, факторов сосудистого риска, данных объективного обследования, клинико-лабораторных и клинико-инструментальных методов обследования, включающих ЭКГ и Эхо-КГ.

Эхокардиографическое исследование проводили по стандартной методике (Х.Фейгенбаум, 1999) на ультразвуковом аппарате RADMIR (UltimaPRO 30) (Харьков, Украина). В М-режиме определяли следующие параметры левого желудочка (ЛЖ): конечный диастолический размер (КДР) (мм), конечный систолический размер (КСР) (мм), толщину задней стенки (ТЗСЛЖ) (мм), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) (мм). Конечный диастолический и систолический объемы (КДО и КСО) ЛЖ рассчитывали по методу Simpson (1991), после чего вычисляли фракцию выброса (ФВ) ЛЖ (%). Массу миокарда ЛЖ вычисляли по формуле R. Devereux и соавт. (1986). Диастолическая функция ЛЖ исследовалась путем регистрации доплеровского трансмитрального диастолического потока. Определяли максимальные скорости раннего (Е, см/с) и позднего (А, см/с) наполнения ЛЖ, их соотношение (Е/А, ед), время изоволюметрического расслабления ЛЖ (iVRT) (мс). Структуру диастолического наполнения ЛЖ классифицировали в соответствии с традиционными критериями (М.Н.Алехин, В.П.Седов, 1996). Псевдонормальный тип трансмитрального диастолического потока идентифицировали с помощью пробы Вальсальвы.

Определение содержания гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в цельной крови проводили фотометрическим методом по реакции с тиобарбитуровой кислотой с использова-



нием коммерческой тест-системы фирмы «Реагент» (Украина) в соответствии с прилагаемой инструкцией.

Уровень глюкозы определяли глюкозооксидантным методом в капиллярной крови, взятой натощак. Нормальным считался уровень глюкозы 3,3-5,5 ммоль/л. При значении данного показателя более 5,6 ммоль/л, обнаруженном после двукратного измерения в течение 2-3 дней, назначалась консультация эндокринолога.

Уровень инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием набора «ELISA» (США). Ожидаемый диапазон значений инсулина в норме 2,0-25,0 мкЕД/мл.

Для определения ИР использовали индекс НОМА (homeostasis model assessment). Этот критерий был предложен на основании определения уровня верхнего квартиля распределения данных в исследовании NHANES III. При определении степени ИР считалось значение индекса НОМА более 2,68.

Для характеристики массы тела использовали индекс массы тела (ИМТ), который рассчитывается как отношение массы тела (кг) к росту (м<sup>2</sup>). Диагноз ожирения ставили при величине ИМТ > 30,0 кг/м<sup>2</sup>, при ИМТ 25,0-29,9 кг/м<sup>2</sup> состояние расценивалось как избыточная масса тела.

Определение уровня ОХС и ЛПВП проводили пероксидазным методом с использованием набора реактивов «Cholesterol Liquicolor» (фирма «Human», Германия) в сыворотке крови, стабилизированной гепарином и ЭДТА. Уровень ЛПВП < 0,9 ммоль/л у мужчин и < 1,0 ммоль/л у женщин является критерием гипоальфахолестеринемии.

Уровень ТГ определяли ферментативным колориметрическим методом с использованием набора реактивов «Triglycerides GPO» («Human», Германия). Уровень ТГ ≥ 1,7 ммоль/л в сыворотке крови считали признаком гипертриглицеридемии. Проводили расчет коэффициента атерогенности (КА) по формуле: КА = (ОХС - ЛПВП): ЛПВП; уровень ЛПОНП (ммоль/л) = ТГ: 2,2 x 0,45; уровень ЛПНП (ммоль/л) = ОХС - (ЛПОНП+ЛПВП).

Полученные результаты представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение от среднего значения (M±m). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета Statistica, версия 6,0.

Оценку различий между группами при распределении, близком к нормальному, проводили с помощью критерия Стьюдента.

Для анализа корреляционных связей вычисляли коэффициенты корреляции Пирсона. Статистически достоверными считали различия при p < 0,05.

**Результаты и обсуждение.** В результате проведенных исследований было установлено, что у больных первой группы (НС+СД 2 типа, (n = 60)) достоверно повышался уровень глюкозы (10,97±0,45 ммоль/л по сравнению с 5,54±0,15 ммоль/л) крови по сравнению с пациентами второй группы (НС без СД 2 типа, (n=30)) и контрольной группы (n=25) (p<0,05).

При рассмотрении уровня инсулина в сыворотке крови обращает на себя внимание достоверное повышение этого показателя (27,10 ± 0,80 мкЕД/мл по сравнению с 18,09 ± 1,24 мкЕД/мл и 9,54±0,56 мкЕД/мл ) у лиц первой группы по сравнению со второй и контрольной группами (p<0,05).

При изучении индекса НОМА получены данные о достоверном его повышении (9,97±0,55 по сравнению с 4,20±0,22 и 2,12±0,10 соответственно) у больных первой группы по сравнению со второй и контрольной группами (p<0,05) (табл.1).

Таблица 1

**Показатели углеводного обмена у больных с НС и СД 2 типа (M±m)**

Показатели	НС+СД 2 типа, (n=60)	НС - СД 2 типа, (n=44)	Контрольная группа, (n=25)	p
НОМА	16,47±1,18	4,48±0,28	2,12±0,10	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05 p <sub>2-3</sub> <0,05
HbA <sub>1c</sub> ,%	10,59±0,26	5,16±0,09	4,91±0,10	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05 p <sub>2-3</sub> <0,05
Глюкоза крови, ммоль/л	10,8±0,10	4,87±0,03	4,54±0,14	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05 p <sub>2-3</sub> <0,05
Инсулин, мкЕД /мл	43,35±2,54	20,46±0,39	9,67±0,58	p <sub>1-2</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05 p <sub>2-3</sub> <0,05



При распределении больных в зависимости от наличия СД 2 типа прослеживалась четкая тенденция к ухудшению углеводного обмена параллельно росту уровня глюкозы крови у лиц с НС, что характерно для диабета.

Анализ показателей липидного профиля характеризовался повышением уровня ОХС ( $6,03 \pm 0,05$  ммоль/л соответственно  $5,95 \pm 0,12$  ммоль/л по сравнению с  $5,35 \pm 0,04$  ммоль/л). ТГ ( $1,46 \pm 0,06$  ммоль/л соответственно  $1,21 \pm 0,11$  ммоль/л по сравнению с  $0,59 \pm 0,02$  ммоль/л). ХС ЛПНП ( $4,15 \pm 0,05$  ммоль/л соответственно  $4,09 \pm 0,12$  ммоль/л по сравнению с  $3,02 \pm 0,05$  ммоль/л). ХС ЛПОНП ( $0,66 \pm 0,03$  ммоль/л соответственно  $0,55 \pm 0,06$  ммоль/л по сравнению с  $0,34 \pm 0,01$  ммоль/л) и КА ( $4,15 \pm 0,07$  и соответственно  $3,82 \pm 0,13$  по сравнению с  $2,93 \pm 0,03$ ) у больных первой группы и второй группы по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). По ХС ЛПВП отмечалась обратная динамика: этот показатель снижался у пациентов первой группы и второй группы ( $1,15 \pm 0,01$  ммоль/л и  $1,21 \pm 0,02$  ммоль/л по сравнению с  $1,24 \pm 0,01$  ммоль/л) по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ).

Исследование характера взаимосвязей между показателями, которые были изучены в группах, показали, что почти между всеми показателями углеводного и липидного обменов оказываются достоверные связи. Однако их характер в группах различается.

Установлены прямые корреляционные связи между индексом НОМА и КА ( $r = 0,19, p < 0,05$ ); глюкозой и КА ( $r = 0,37, p < 0,05$ ), ХС ЛПНП ( $r = 0,41, p < 0,05$ ), ХС ЛПОНП ( $r = 0,30, p < 0,05$ ), ТГ ( $r = 0,31, p < 0,05$ ) и З ( $r = 0,33, p < 0,05$ ); инсулином и ТГ ( $r = 0,34, p < 0,05$ ).

Обратные корреляционные связи были выявлены между индексом НОМА и ХС ЛПВП ( $r = -0,44, p < 0,05$ ); глюкозой и ХС ЛПВП ( $r = -0,24, p < 0,05$ ); HbA1c и КА ( $r = -0,36, p < 0,05$ ); HbA1c и ХС ЛПНП ( $r = -0,24, p < 0,05$ ); инсулином и ХС ЛПВП ( $r = -0,31, p < 0,05$ ).

Установленные корреляционные связи подтверждают угнетающее влияние отдельных факторов риска на выражение суммарного кардиоваскулярного риска.

Наши результаты позволяют предположить, что механизмы, лежащие в основе прогрессирования данного заболевания у больных с нарушением метаболизма, связаны с ИР.

Диагностируемые нарушения могут быть связаны с изменениями метаболизма глюкозы и инсулина, которые приводят к повышению образования коллагена и увеличению миокардиальной жесткости.

По результатам нашего исследования, у пациентов с СД 2 типа выявлена гиперинсулинемия и повышение значения индекса НОМА по сравнению с пациентами без СД 2 типа, у которых уровень инсулина оставался в пределах нормы.

Такие результаты не противоречат данным других исследователей [10], которые указывают, что ИР и гиперинсулинемия весьма характерны для пациентов с СД. Гиперинсулинемия рассматривается как результат действия двух механизмов: компенсаторной – в ответ на ИР и первичной (центральной) гиперсекреции инсулина. Пожалуй, ИР является не единственным механизмом, с помощью которого регулируется секреция инсулина у больных с СД.

Полученные данные по повышению уровня глюкозы, HbA1c, инсулина, ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ТГ, КА и снижению уровня ХС ЛПВП у больных НС с сопутствующим СД 2 типа на фоне нарастания ИР свидетельствуют об увеличении кардиоваскулярного риска у данной когорты путем нарастания атерогенности.

В результате проведенной Эхо-КГ было установлено, что КСО у лиц первой группы было выше на 13,39%, ТЗСЛЖ на 2,23%, ИММЛЖ на 9,8%, ФВ была достоверно более низкой у пациентов с НС и СД 2 типа по сравнению с больными без диабета ( $p < 0,05$ ) (табл.2). Сопоставление остальных показателей достоверных отличий не выявило ( $p > 0,05$ ).

Обращали на себя внимание различия в показателях диастолической функции ЛЖ в зависимости от наличия СД 2 типа: максимальная скорость раннего наполнения (Е) у больных с СД 2 типа составила  $72,94 \pm 1,7$  см/с, без СД 2 типа –  $62,10 \pm 1,6$  см/с ( $p < 0,05$ ). Максимальная скорость позднего наполнения предсердий (А) составила при СД  $73,29 \pm 2,9$  см/с, а у пациентов без СД 2 –  $63,44 \pm 3,1$  см/с ( $p < 0,05$ ). Соотношение пиков Е/А, которое имеет важное значение в определении типа диастолической дисфункции у пациентов с СД 2 типа оказалось менее 1 ( $p < 0,05$ ), что указывает на замедленное расслабление ЛЖ, при СД 2 типа достоверно отличалось от нормы, составив  $0,99 \pm 0,07$  у больных с СД и  $0,97 \pm 0,03$  у больных без СД 2 типа. Время изоволюметричного расслабления (iVRT) достоверно превышало показатели в контрольной группе у всех больных НС, однако наиболее высокие показатели определялись при сочетании с СД 2 типа ( $110,37 \pm 2,3$  мс,  $p < 0,05$ ), наиболее низкими были у больных без СД ( $108,24 \pm 1,7$  мс,  $p < 0,05$ ). У большинства пациентов с СД 2 типа (44%) диастолическая дисфункция (ДДЛЖ) проявлялась типом нарушения релаксации, у больных без СД 2 типа нарушения релаксации определялись лишь в 23%, а псевдонормальный тип встречался в 33%.



Таблица 2

**Основные структурно-функциональные показатели у больных нестабильной стенокардией (M±m)**

Показатели	Группы, количество больных		
	НС+СД 2 типа, (n=60)	НС - СД 2 типа, (n=44)	Контрольная группа (n = 25)
КДО, мл	153,21 ± 5,89	149,43 ± 6,21	119,5 ± 7,43
КСО, мл	73,22 ± 5,43	63,41 ± 5,17*	56,49 ± 5,69
ФВ, %	48,53 ± 1,18	54,23 ± 1,57*	59,34 ± 2,78
ЛЖ, см	3,48 ± 0,67	3,43 ± 0,54	3,06 ± 0,18
ТЗСЛЖ, см	1,34 ± 0,06	1,31 ± 0,04*	1,10 ± 0,02
ТМЖП, см	1,31 ± 0,05	1,28 ± 0,04	1,08 ± 0,03
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	136,23 ± 6,28	122,87 ± 7,33*	109,14 ± 8,41
ВТСЛЖ, см	0,51 ± 0,04	0,49 ± 0,03	0,37 ± 0,02
A, мм/с	73,29±2,9	63,44±3,1*	60,3±3,28
E, мм/с	72,94±1,7	62,10±1,6*	51,82±2,23
IVRT, мс	110,37±2,3	108,24±1,7*	101,22±6,08
E/A, ед.	0,99±0,07	0,97±0,03*	1,12±0,06

Примечание: \* – значимость различий показателей в первой и второй группах (p<0,05).

Таким образом, наиболее низкое соотношение E/A определялось у пациентов с СД 2 типа (тип нарушения релаксации), что в сочетании с более низким значением ФВ и увеличением КСО, ТЗСЛЖ и ИММЛЖ свидетельствует о преимуществе ДДЛЖ миокарда в этой группе. Не было найдено корреляционных связей между параметрами ДДЛШ и показателями углеводного и липидного обмена. При проведении корреляционного анализа между давностью ССЗ, СД и ДДЛШ было установлено, что пациенты с ДДЛЖ отличались большей продолжительностью ССЗ. Таким образом, сочетание НС и СД 2 типа увеличивало частоту возникновения признаков ДДЛШ.

**Выводы.**

1. У больных с НС и СД 2 типа определяются нарушения углеводного обмена в виде гиперинсулинемии и гипергликемии, которые развиваются на фоне нарастания степени ИР.
2. Нарушения липидного обмена носили атерогенный характер за счет гиперлипидемии у пациентов с НС и СД 2 типа.
3. У лиц с НС, которая развилась на фоне СД 2 типа, ДДЛЖ проявлялась типом нарушения релаксации (44%), у больных без СД 2 типа нарушение релаксации определялось лишь в 23% случаев, а псевдонормальный тип встречался у 33%.

**Литература**

1. Васильев, А.П. Изменение клинических и гемодинамических показателей у больных ИБС под влиянием анаприлина и карведилола / А.П. Васильев, Н.Н. Стрельцова, Т.Ю. Горбунова и др. // Клинич. медицина. – 2001. – №12. – С. 13-16.
2. Гиляревский, С.Р. Оценка систолической функции левого желудочка с помощью методов неволюметрического эхокардиографического анализа / С.Р. Гиляревский, Т.В. Гвинджилия, Н.А. Тютикова // Кардиология. – 2008. – №9. – С. 47-50.
3. Зимин, Ю.В. Инсулинемия и содержание С-пептида натощак и в ответ на нагрузку глюкозой как показателя инсулинорезистентности у больных с гипертонической болезнью / Ю.В.Зимин, Т.В.Родоманченко, Т.А. Бойко и др. //Клин. вестн. – 2007. – № 4: 20– С.3.
4. Мареев, В.Ю. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2007. – № 8 (1). – С. 4-41.
5. Кравчун, Н.О. Роль окремих компонентів метаболічного синдрому у розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2-го типу/ Н.О. Кравчун // Ендокринологія. – 2005. – Т.10, № 2. – С. 156-164.
6. Кравчун, П.П. Метаболічні порушення при цукровому діабеті II-го типу та їх вплив на ендотеліальну дисфункцію / Н.К. Мурашко, П.П. Кравчун // Нові технології в клінічній медицині, організації та управлінні охороною здоров'я : тези міжобл. наук.-практ. конф. лікарів, Херсон, 23 жовт. 2009 р. – Херсон, 2009. – С. 69-70.
7. Сакалош, В.Ю. Перші підсумки всеукраїнського проекту для лікарів «Серцево-судинний ризик під контролем» / В.Ю. Сакалош // Медікс. Антиейджинг. – 2010. – № 2. – С.40-42.
8. Тронько, Н.Д. Государственная программа / Н.Д.Тронько, Б.Н. Маньковский // Цукровий діабет. Лікування та діагностика. – 2011. – № 1. – С. 58-59.



9. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions/ E.S.Ford, W.H. Giles // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26, № 3. – P. 575-581.
10. Effects of insulin on vascular tone and sympathetic nervous system in NIDDM / C.Taek, P.Smits, J.J. Willemsen et al // *Diabetes*. – 2008. – № 45. – P. 15-22.
11. IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030 / D.R. Whiting, L. Guariguata, C. Weil, J. Shaw // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2011. – № 3 (94). – P. 311-321.
12. Insulin sensitivity in subjects with type 2 diabetes: relationship to cardiovascular risk factors: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study / Haffner S. M., D'Agostino R. J., Mykkanen L. et al. // *Diabetes Care*. – 2009. – № 22. – P. 562-568.
13. Prevalence of Insulin resistance in metabolic disorders. The Brunneck Study / E.Borona, S.Kiechl, J. Willeit et al. // *Diabetes*. – 2008. – № 47. – P. 1643-1648.

## **FEATURES OF CARDIOHEMODYNAMICS AND ATHEROGENIC CHANGES OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH UNSTABLE ANGINA ON THE BACKGROUND DISORDERS OF CARBOHYDRATE METABOLISM AND INSULIN RESISTANCE**

**P.G. KRAVCHUN**  
**N.S. TRIFONOVA**

*Kharkiv National  
Medical University*

*e-mail: energynai@yandex.ru*

Article evaluates the cardiohemodynamics features, carbohydrate and lipid profiles in patients with unstable angina and type 2 diabetes, as well as the definition of the relationship between the studied parameters. For this purpose, 104 patients were examined. It was found that in patients with unstable angina and type 2 diabetes are defined hyperglycemia, hyperinsulinemia and hyperlipidemia, as well as in this cohort developed left ventricular diastolic dysfunction, manifested by the type of violation of relaxation.

Keywords: unstable angina, diabetes mellitus type 2, cardiohemodynamics, insulin resistance, lipid metabolism.