

прогрессированием почечной недостаточности. Изучены внутрисистемные взаимосвязи между разными звеньями окислительного гомеостаза, что позволяет обосновывать индивидуализированное применение антиоксидантных средств в качестве коррекции свойственных для хронической болезни почек клеточно-метаболических нарушений.

Ключові слова: хроническая болезнь почек, клеточные механизмы прогрессирования, окислительный гомеостаз.

Стаття надійшла 9.11.2011 р.

exchange cells with the progression of renal failure. Studied the relationship between the various intra-functioning of oxidative homeostasis, which allows justifying the use of antioxidant individualized remedies as the correction of cellular metabolic disorders characteristic for chronic kidney disease.

Key words: chronic kidney disease, the cellular mechanisms of progression, oxidative homeostasis.

УДК: 616.12 – 008. 331.1-036.2:616.379-008.9-056.7

В.В. Школьник

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

ПРЕВАЛИРОВАНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА У ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Артериальная гипертензия (АГ) - одно из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, особенно на фоне развития сахарного диабета 2 типа. При этом наблюдается увеличение толщины стенок артерий и уменьшение просвета сосудов, что приводит к повышению периферической сосудистой резистентности и жесткости сосудов. Кроме этого, метаболические нарушения, сопутствующие данной патологии, не только ускоряют прогрессирование АГ, но и повышают резистентность артериального давления, что приводит к возрастанию кардиоваскулярного риска, и, соответственно, осложнений.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сахарный диабет, кардиогемодинамика, толщина комплекса интима-медиа.

Артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет 2-го типа (СД2Т) относятся к ключевым проблемам современной медицины. Частота встречаемости АГ при СД2Т колеблется от (40-60) % до 90 % [1, 2]. Сочетание этих двух взаимосвязанных патологий ускоряет диффузное поражение сосудистого русла от капилляров до магистральных сосудов [3,4]. Нарушения функций сердца, особенно левого желудочка (ЛЖ), выявляются уже на ранних стадиях развития сахарного диабета [4]. Ремоделирование сердца у больных АГ отождествляют, прежде всего, с гипертрофией миокарда левого желудочка (ГЛЖ). ГЛЖ обнаруживается не только у лиц, уже имеющих повышенное АД, но может и предшествовать развитию АГ. ГЛЖ или нарушения его диастолической функции сердца служат самостоятельными предикторами неблагоприятного течения заболевания у больных с различными формами АГ. Ремоделирование сердца при АГ, с одной стороны, является компенсаторной реакцией, дающей сердцу возможность работать в условиях повышенного давления, а с другой - это один из этапов прогрессирования изменений сердца к формированию дисфункции ЛЖ и развитию сердечной недостаточности [5].

Наличие структурных изменений сосудов играет ключевую роль в развитии осложнений АГ. Увеличение толщины стенок артерий и уменьшение просвета сосудов приводят к повышению периферической сосудистой резистентности и жесткости сосудов. Некоторые авторы отмечали, что толщина интимы – медиа (ТИМ) у диабетических пациентов с гиперлипидемией повышается, Karim R. и соавт [6] обнаружили связь между ТИМ сонных артерий с продолжительностью СД, а Jadhav U. и соавт. [7] - с продолжительностью АГ. Кроме того, известно, что метаболические нарушения не только ускоряют прогрессирование АГ, но и повышают резистентность АД. В этой связи актуальными задачами лечения АГ являются коррекция не только АД, но и коррекция эндотелиальной дисфункции и нарушений геометрических параметров ЛЖ [8].

Целью работы было изучение связи антропометрических, биохимических показателей со структурно-функциональными параметрами миокарда у пациентов с ГБ и СД2Т.

Материал и методы исследования. В исследование включено 142 пациента (84 мужчины и 58 женщин) в возрасте (55,5±12,5) лет с ГБ II стадии и с СД2Т. В исследование не включали пациентов с первично выявленной и нелеченной ГБ, СД 1 типа и другими эндокринологическими нарушениями, клиническими признаками ИБС либо других заболеваний, требующих приема лекарственных средств. Для отбора групп пациентов для данного исследования были использованы модифицированные критерии АТР III (2005), одобренные в Европейских рекомендациях по лечению АГ (2007 г.) и рекомендованы Украинским обществом кардиологов (2008 г.) [9,10].

Больные были разделены на 3 группы. Первую группу составляли практически здоровые лица без выявленной патологии (n = 60), вторую группу - пациенты с ГБ II ст. (n = 85) и третью группу – пациенты с СД2Т и ГБ (n = 57). Индекс массы тела определяется по формуле: ИМТ = вес (кг) / рост (м²). Нормальные значения ИМТ – до 27 кг/м². Для определения ИР использовали индекс НОМА - IR (нормальные значения до

2,7), который рассчитывали по формуле: (глюкоза натощак*инсулин натощак) ммоль/мл/22,5. Концентрацию инсулина натощак в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом набором производства «DRG» (США). Критериями гиперинсулинемии считали уровень инсулина натощак > 12,5 мЕд/мл. Определение концентрации глюкозы натощак проводили глюкозооксидазным методом, на анализаторе «Humolizer» (пр. Германия). Определение уровня общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) проводили в сыворотке крови ферментативным фотоколориметрическим методом наборами фирмы «Human» (пр. Германия). Ультразвуковое исследование сердца выполняли на аппарате LOGIQ 5 (General Electric, США) с использованием режимов спектральной доплеровской эхокардиографии и цветового доплеровского картирования кровотока. В М-режиме эхокардиографии на уровне хорд митрального клапана, кроме толщины стенок ЛЖ (ТЗСЛЖ, мм), определяли следующие диагностические параметры миокарда: конечнодиастолический размер ЛЖ (КДР, см), конечносистолический размер ЛЖ (КСР, см), конечный диастолический и систолический объемы (КДО, КСО в мл) и их величины, индексированные к площади поверхности тела (иКДО, иКСО в мл/м²), ударный объем (УО, мл) толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см) в диастолу.

Фактическую массу миокарда (ММ, г) ЛЖ рассчитывали в двухмерном режиме по R. Devereux и N. Reichek в соответствии с Penn-convention: $ММЛЖ = 0,80 \times [1,04 \times \{(ТЗСЛЖ + ТМЖП + КДР)^3 - КДР^3\}] + 0,6$ (г) и индексировали к площади поверхности тела [11]. Индекс ММ ЛЖ (ИММ ЛЖ, г/м²) рассчитывали по следующей формуле: $ИММ ЛЖ = ММ ЛЖ / S$, где S – площадь поверхности тела (м²). Критерием ГЛЖ согласно рекомендациям Европейского общества гипертензии/Европейского общества кардиологов (2007 г.) считали значения $ИММЛЖ \geq 125$ г/м² для мужчин и ≥ 110 г/м² для женщин [12].

Учитывая, что геометричная адаптация миокарда ЛЖ может принимать неоднородные формы у разных пациентов, вследствие увеличения как непосредственно толщины стенок ЛЖ, так и размеров самой полости, проведен расчет относительной толщины стенок ЛЖ (ОТС, см) по формуле: $ОТС = (ТЗС + ТМЖП) / КДР$, где ТЗС – толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, ТМЖ – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, КДР – конечный диастолический размер ЛЖ. В норме ОТС не превышает 0,45, причем за критерий гипертрофии миокарда ЛЖ принимают значение этого показателя больше 0,45 [19]. УО (мл) вычисляется как разность КДО и КСО левого желудочка: $УО = (КДО - КСО)$. Отношение ударного объема к конечному диастолическому объему ЛЖ представляет собой фракцию выброса (ФВ) ЛЖ: $ФВ = УО / КДО \times 100$ (%).

Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по соотношению трансмитральных потоков Е/А, где Е – максимальная скорость раннего диастолического потока, А – максимальная скорость потока предсердной систолы. Диастолическое наполнение считали нормальным при значениях Е/А более 1; диастолической дисфункции по типу нарушения релаксации соответствовало Е/А менее 1; рестриктивному типу – Е/А более 2.

Оценка структурного состояния артерий определялась с помощью дуплексного сканирования сонных артерий с определением кровотока в сонных артериях и толщины комплекса интима-медиа (ТИМ). Дуплекс сканирование сонных артерий осуществлялось в В модальном, цветном доплеровских ультразвуковых режимах обеих сонных артерий с определением кровотока сонных артерий на аппарате «Logic-5» (General Electric, США) с помощью линейных датчиков 5-7,5 МГц. Все больные обследовались в лежачем положении с опрокинутой назад головой. Показатель ТИМ > 0,9 мм рассматривали как утолщение интима, а $ТИМ \geq 1,3$ мм – как критерий атеросклероза. Результаты представлены в виде среднего значения \pm стандартное отклонение от среднего значения (M \pm SD). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета Statistica, версия 8.0. Для оценки различий между группами при распределении, близком к нормальному, применяли критерий Стьюдента. Для анализа корреляционных связей вычисляли коэффициенты корреляции Пирсона [13]. Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Клинические характеристики и лабораторные показатели липидного и углеводного обмена представлены в табл. 1.

При сравнении антрометрических показателей трех групп достоверные различия в показателях ИМТ, САД и ДАД были выявлены между 1 и 3 группой ((24,1 \pm 3,0) кг/м² и (32,4 \pm 2,4) кг/м²; (121,0 \pm 3,2) мм рт.ст. и (170,0 \pm 4,4) мм рт.ст.; (80,2 \pm 4,4) мм рт.ст. и (95,4 \pm 5,0) мм рт.ст., соответственно; $p < 0,05$), в то же время отсутствовали различия в возрасте, весе и росте между пациентами всех трех групп. Не установлено значительных отличий в показателях ИМТ между лицами с ГБ и пациентами с ГБ и СД2Т (28,8 \pm 2,9) кг/м² и (32,4 \pm 2,4) кг/м², соответственно; $p > 0,05$), в то же время величины САД статистически различались ((145,0 \pm 9,6) мм рт.ст. и (170,0 \pm 4,4) мм рт.ст.; $p < 0,05$) между этими двумя группами (табл. 1).

Были выявлены различия показателей липидного обмена у группах. Так, в группе (ГБ+СД2Т) уровни концентраций ТГ и ОХС были значительно выше, чем соответствующие показатели контрольной группы ((2,0 \pm 0,5) ммоль/л и (6,11 \pm 0,80) ммоль/л по сравнению с контрольной группой (1,01 \pm 0,25) ммоль/л и (4,67 \pm 0,42) ммоль/л; $p < 0,05$), в то время как уровень ХС ЛПВП был достоверно ниже, чем в контрольной группе ((1,05 \pm 0,08) ммоль/л по сравнению с контрольной группой (1,49 \pm 0,31) ммоль/л; $p < 0,05$).

Не обнаружено существенных различий в показателях липидного обмена между 2 и 3 группами соответственно. Изучение углеводного обмена показало выраженные отличия уровня глюкозы в группе с ГБ, так и пациентов ГБ на фоне СД по сравнению с первой группой (табл. 1). Уровень инсулина натощак оказался выше в 1,6 раза во 2 группе (15,3 \pm 3,5) мк МЕ/мл и в 2,2 раза в 3 группе (20,5 \pm 3,1) мк МЕ/мл по сравнению с контрольной

группой ((9,87 ±2,0) мк МЕ/мл; p < 0,05). НОМА-IR во 2 и 3 группах достоверно отличался по сравнению с показателем контрольной группы. Между 2 и 3 группами достоверных отличий НОМА- IR не выявлено.

Таблица 1

Антропометрические данные, показатели липидного и углеводного обмена у пациентов с АГ и СД2Т

Показатели	Контроль(n=60)	ГБ (n=85)	ГБ+СД2Т (n=57)	Величина p
Вес, кг	78,1 ± 4,9	81,0 ± 59,3	89,2 ± 8,2	1-2 P > 0,05 1-3 P > 0,05 2-3 P > 0,05
Рост, м	1,71 ± 0,067	1,70 ± 0,05	1,69 ± 0,05	1-2 P > 0,05 1-3 P > 0,05 2-3 P > 0,05
Возраст, г.	51,6 ± 6,0	52,4 ± 9,4	56,0 ± 7,2	1-2 P > 0,05 1-3 P > 0,05 2-3 P > 0,05
ИМТ, кг/м ²	24,1 ± 3,0	28,8 ± 2,9	32,4 ± 2,4	1-2 P > 0,05 1-3 P < 0,05* 2-3 P > 0,05
САД, мм рт.ст.	121 ± 3,2	145 ± 9,6	170 ± 4,4	1-2 P < 0,05* 1-3 P < 0,05* 2-3 P < 0,05*
ДАД, мм рт.ст.	80,2 ± 4,4	89,2 ± 5,6	95,4 ± 5,0	1-2 P > 0,05 1-3 P < 0,05* 2-3 P > 0,05
ХС, ммоль/л	4,67 ± 0,42	5,26 ± 0,42	6,11 ± 0,80	1-2 P > 0,05 1-3 P < 0,05* 2-3 P > 0,05
ТГ, ммоль/л	1,01 ± 0,25	1,65 ± 0,37	2,0 ± 0,50	1-2 P < 0,05* 1-3 P < 0,05* 2-3 P > 0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,49 ± 0,31	1,22 ± 0,26	1,05 ± 0,08	1-2 P > 0,05 1-3 P < 0,05* 2-3 P > 0,05
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,04 ± 0,14	5,76 ± 0,18	6,20 ± 0,16	1-2 P < 0,05* 1-3 P < 0,05* 2-3 P > 0,05
Инсулин натощак, мкМЕ/мл	9,37 ± 2,0	15,3 ± 3,5	20,5 ± 3,1	1-2 P > 0,05 1-3 P < 0,05* 2-3 P > 0,05
НОМА-IR	2,1 ± 0,50	3,9 ± 1,04	5,65 ± 1,02	1-2 P < 0,05* 1-3 P < 0,05* 2-3 P > 0,05

Примечания: - различия показателей между 2 группой (пацинты с ГБ) и контрольной группой; (1-3) - различия показателей между 3 группой (пацинты с ГБ и СД2Т) и контрольной группой; (2-3)- различия показателей между группами 2 и 3 группами; * - достоверность межгрупповых различий при p < 0,05.

Структурно - функциональные параметры обследованных групп пациентов представлены в табл. 2. Наибольшие показатели ТМЖП и ТЗСЛЖ наблюдались в 3 группе, но следует заметить, что они достоверно не отличались от группы пациентов с ГБ. ИММЛЖ во 2 и 3 группах достоверно отличаются от контрольной группы. ТМЖПЛЖ у пациентов с СД и ГБ на 23 % больше показателя контрольной группы ((1,33 ± 0,15) и (1,08 ± 0,04) см, соответственно; p<0,05). Эти изменения нашли отражение в прогрессирующем увеличении ОТСЛЖ, но статистических отличий между группами не получено, что подтверждается данными других авторов [14]. Увеличение ММЛЖ, ТМЖП и ТЗСЛЖ при прогрессировании ГБ до СД2Т свидетельствуют о прогрессирующем мышечных изменений миокарда ЛЖ, усилении дилатации ЛЖ и увеличении гипертрофии миокарда ЛЖ (ГЛЖ).

Таким образом, в группах больных СД2Т и ГБ отмечается ГЛЖ. При вычислении типа ремоделирования миокарда в обследованных группах выявлено, что большинство пациентов третьей группы показали концентрическую гипертрофию (n = 41; 72 %). У 45 пациентов с ГБ выявлена концентрическая гипертрофия (52 %). Перегрузка давлением (в наших исследованиях - АГ) приводит к увеличению числа саркомеров и толщины кардиомиоцитов, толщины стенок и как следствие формирование концентрического типа геометрии ЛЖ. ГЛЖ является компенсаторной реакцией в условиях повышенной нагрузки на миокард. Она направлена на поддержание нормальной функции сердца. Результаты Фремингемского исследования показали, что уровень сердечно-сосудистого риска наиболее высок именно в группе пациентов с концентрической ГЛЖ. Наличие дополнительных факторов в виде нарушений липидного и углеводного обмена, наблюдающихся при СД2Т, усугубляет патологические процессы ремоделирования миокарда и

нарушения эндотелиальной функции. Подобные результаты представлены и другими авторами [14]. Наши данные подтверждаются данными [15] о том, что при СД2Т присутствует ГЛЖ, как результат распада белков и высокой скорости его ресинтеза. Другие авторы [6] показали связь концентрического ремоделирования ЛЖ с синдромом инсулинорезистентности (ИР), что наблюдается и в наших исследованиях (табл. 1 и 2).

Таблица 2

ЭхоКГ характеристика пациентов с ГБ и СД2Т

Показатели	Контрольная группа (n=60)	Пациенты с ГБ (n=85)	Пациенты с ГБ и СД2Т (n=57)	Величина p
ТИМ, мм	0,62 ± 0,09	0,77 ± 0,12	1,02 ± 0,04	1-3 p < 0,05* 1-2 p > 0,05 2-3 p < 0,05*
ММ ЛЖ, г	120,4 ± 4,2	171,6 ± 11,2	215,2 ± 19,2	1-3 p < 0,05* 1-2 p > 0,05 2-3 p > 0,05
ИММ ЛЖ, г/м ²	76,4 ± 5,4	114,0 ± 10,5	136,2 ± 7,0	1-3 p < 0,05* 1-2 p < 0,05* 2-3 p > 0,05
ТЗС ЛЖ, см	1,2 ± 0,03	1,28 ± 0,24	1,34 ± 0,20	1-3 p > 0,05 1-2 p > 0,05 2-3 p > 0,05
ТМЖП, см	1,08 ± 0,04	1,22 ± 0,11	1,33 ± 0,15	1-3 p < 0,05* 1-2 p > 0,05 2-3 p > 0,05
ОТС ЛЖ, см	0,42 ± 0,04	0,51 ± 0,03	0,49 ± 0,05	1-3 p > 0,05 1-2 p > 0,05 2-3 p > 0,05
ФВ, %	65,6 ± 1,6	56,0 ± 2,5	48,8 ± 5,8	1-3 p < 0,05* 1-2 p > 0,05 2-3 p > 0,05*
Е, м/с	0,68 ± 0,06	0,78 ± 0,10	0,60 ± 0,03	1-3 p < 0,05 1-2 p < 0,05 2-3 p < 0,05
А, м/с	0,54 ± 0,04	0,81 ± 0,08	0,68 ± 0,04	1-3 p > 0,05 1-2 p > 0,05 2-3 p > 0,05
Е/А	1,25 ± 0,04	0,96 ± 0,16	0,88 ± 0,03	1-3 p < 0,05* 1-2 p < 0,05* 2-3 p > 0,05
КСР, см	3,3 ± 0,04	4,05 ± 0,03	4,24 ± 0,04	1-3 p < 0,05* 1-2 p < 0,05* 2-3 p > 0,05
КДР, см	4,87 ± 0,07	5,23 ± 0,06	5,50 ± 0,05	1-3 p < 0,05 1-2 p < 0,05 2-3 p < 0,05
КДО, мл	110,9 ± 4,5	132,1 ± 6,7	147,3 ± 4,2	1-3 p < 0,05* 1-2 p < 0,05* 2-3 p < 0,05*
КСО, мл	44,4 ± 0,9	62,1 ± 8,6	80,6 ± 1,6	1-3 p < 0,05* 1-2 p < 0,05* 2-3 p > 0,05
иКДО, мл/м ²	58,4 ± 4,2	68,6 ± 5,1	73,6 ± 2,27	1-3 p < 0,05* 1-2 p < 0,05* 2-3 p > 0,05
иКСО, мл/м ²	23,8 ± 6,2	34,2 ± 4,7	41,3 ± 3,7	1-3 p < 0,05* 1-2 p < 0,05* 2-3 p > 0,05
УО, мл	72,6 ± 4,7	64,0 ± 3,0	66,7 ± 2,3	1-3 p < 0,05* 1-2 p > 0,05 2-3 p > 0,05

Примечания: (1-2) - различия показателей между 2 группой (пациенты с ГБ) и контрольной группой; (1-3) - различия показателей между 3 группой (пациенты с ГБ и СД2Т) и контрольной группой; (2-3) - различия показателей между группами 2 и 3 группами; * - достоверность межгрупповых различий при p < 0,05.

Изменение показателей, характеризующих диастолическую функцию ЛЖ, представлены в табл. 2 (Е, А, Е/А). Нарушение релаксации миокарда у пациентов с ГБ проявилась в достоверном, по сравнению с контролем, снижении пиковой скорости Е. Достоверные отличия наблюдаются между 2 и 3 группами (p < 0,05). Показатели пиковой скорости А и соотношение Е/А, отражающие снижение эластичности ЛЖ,

достоверно отличаются между обследованными группами и контрольной группой. Однако, между группами пациентов с ГБ и пациентов с ГБ и СД2Т достоверных отличий не обнаружено ($p > 0,05$). Диастолическая дисфункция ЛЖ у пациентов ГБ является ранним маркером фиброза миокарда, обуславливающего повышение ригидности стенки ЛЖ и развитие сердечной недостаточности. КДО отражает как структурное ремоделирование, так и диастолическое наполнение ЛЖ. Достоверные различия этого показателя выявлены у пациентов с ГБ и СД2Т ($147,3 \pm 4,2$) и у пациентов с ГБ ($132,1 \pm 6,7$) по сравнению с контрольной группой ($110,9 \pm 4,5$; $p < 0,05$). Изменения показателя КСО аналогичны (табл. 2), кроме отсутствия достоверных отличий между 2 и 3 группами.

Таблица 3

Корреляционный анализ антропометрических, биохимических и эхокардиографических показателей у пациентов с ГБ и СД2Т

г / р	ТИМ, мм	ИММЛЖ	ОТС, см	Е/А	иКДО,
Возраст, годы	0,295/<0,05*	0,341/>0,05	-	-	-
ИМТ, кг/м ²	0,282/<0,05*	0,440/<0,05*	-	-	-
САД, мм рт.ст.	0,034/>0,05	0,39//<0,05*	0,49/<0,05*	-0,58/<0,05*	0,51/<0,05*
ДАД, мм рт.ст.	0,008/>0,05	0,264/>0,05	0,44/<0,05*	-0,47/<0,05*	0,023/>0,05
ОХС, моль/л	0,091/>0,05	-	-	-	-
ТГ, моль/л	0,248/<0,05*	-	-	-	-
ЛПВП, моль/л	0,112/>0,05	-	-	-	-
Глюкоза, моль/л	0,681/<0,05*	0,92/<0,05*	-	-	-
Инсулин, мкМЕ/мл	0,383/<0,05*	-	0,39/<0,05*	-	-
НОМА-IR	0,310/<0,05*	-	0,37/<0,05*	-0,41/<0,05*	-
иКДО,	0,42/<0,05*	-	-	-	-
иКСО,	0,47/<0,05*	-	-	-	-
ИММ ЛЖ,	-	-	-0,472/<0,05*	-0,389/<0,05*	-0,56/<0,05*

Примечания: г – коэффициент Пирсона; р – достоверность различий; * - достоверные различия при $p < 0,05$.

Таблица 4

Корреляционный анализ антропометрических, биохимических и эхокардиографических показателей у пациентов с ГБ

г / р	ТИМ, мм	ИММ ЛЖ	ОТС, см	Е/А	иКДО,
Возраст, годы	0,386/<0,05*	-	-	-	-
ИМТ, кг/м ²	0,011/>0,05	-	0,185/<0,05*	-	-
САД, мм рт.ст.	0,45/<0,05*	0,426/<0,05	0,472/<0,05*	-0,500/<0,05*	-
ДАД, мм рт.ст.	0,081/<0,05	0,180/>0,05	0,370/<0,05*	-0,034/>0,05	-
ОХС, моль/л	-	-	-	-	-
ТГ, моль/л	0,100/>0,05	-	-	-	-
ЛПВП, моль/л	-	-	-	-	-
Глюкоза, моль/л	0,571/<0,05*	-	-	-	-
Инсулин, мкМЕ/мл	0,123/>0,05	-	-	-	-
НОМА-IR	0,341/<0,05*	-	-	-	-
ИММ ЛЖ,	-	-	-	-	-0,085/>0,05

Примечания: г – коэффициент Пирсона; р – достоверность различий; * - статистически достоверные различия ($<0,05$).

Кроме того, размеры в диастолу, а также объем ЛЖ увеличены у пациентов во 2 и 3 группах по сравнению каждой группы с контрольной группой. Различий между двумя группами нет. Но на фоне утолщения ЗСЛЖ и МЖП у пациентов с ГБ и СД2Т, а также повышения САД и ДАД такие изменения показателей указывают на увеличение венозного возврата к сердцу и, соответственно, о повышении преднагрузки на ЛЖ у лиц с ГБ и СД2Т (табл. 1 и 2). Следует отметить, что при изменении насосной функции ЛЖ между группами наблюдается снижение ФВ с нарастанием действия метаболических компонентов на фоне АГ. Достоверные отличия выявлены между контрольной и третьей группами ($65,6 \pm 1,6$ и $48,8 \pm 5,8$ и; $p < 0,05$). Между 2 и 3 группами достоверных отличий не выявлено. Результатом процессов, происходящих на всех уровнях структурной организации сердца, являются изменения его размеров, формы и функциональных свойств. Нарушение релаксации и повышение жесткости ЛЖ развивается на стадии АГ, задолго до развития СД2Т, при которой снижается степень эластичности ЛЖ, что согласуется с данными других авторов [5]. Вероятно, у пациентов с ГБ на фоне СД2Т развивается ГЛЖ, степень которого зависит от тяжести течения СД. Изменения внутрисердечной гемодинамики у пациентов с ГБ и СД2Т характеризуется развитием диастолической дисфункции ЛЖ.

В процессе развития АГ возможно поражение органов и систем, что обусловлено возникновением и прогрессированием структурных изменений сосудов, увеличение толщины стенок артерий и снижение просвета сосудов увеличивает периферическую сосудистую резистентность, повышает жесткость сосудов. Считают, что такие изменения возможны вследствие ремоделирования и роста гладкомышечных клеток. Важно еще до проявления клинических симптомов заболевания выявить изменения сосудистой стенки. Высокоинформативным показателем, отражающим такие нарушения, является ТИМ [16]. При исследовании ТИМ у пациентов 2 группы отмечено увеличение ТИМ на сонной артерии на 20 % ($0,77 \pm 0,12$ при контроле $0,62 \pm 0,09$; $p < 0,05$), у пациентов 3 группы - до ($1,02 \pm 0,04$), превышая показатели ТИМ 2 группы на 25 % ($p < 0,05$).

Полученные изменения ТИМ в 3 группе свидетельствуют о распространении раннего атероматозного процесса в сонных артериях. Результаты корреляционного анализа антропометрических, биохимических и эхокардиографических показателей у пациентов с ГБ и СД2Т представлены в табл. 3.

Корреляционный анализ взаимосвязи показателей структурно-функционального состояния ЛЖ у пациентов с ГБ и СД2Т с основными показателями липидного и углеводного обмена показал, что при СД изменения формы и функции ЛЖ достоверно определяются гликемией, ИМТ и уровнем АД. Достоверными являются коэффициенты корреляции уровня САД с ИММ ЛЖ, ОТС, иКСО и Е/А. Изменения геометрии миокарда определяются развитием состояния ИР, но и уровнем ТГ в сыворотке крови. Жесткость ЛЖ, нарастающая при усугублении метаболических нарушений у пациентов с ГБ и СД2Т, коррелирует с уровнем САД и изменениями формы и размера ЛЖ. У пациентов с ГБ без СД2Т показатели расслабления ЛЖ связаны с АД и показателями НОМА-IR. Таким образом, при прогрессировании метаболического синдрома (ИР, дислипидемия) и формировании СД2Т нарушения углеводного и липидного обмена инициируют нарушение функции ЛЖ и изменение геометрии миокарда.

Выводы

1. Среди факторов риска, сопровождающих ГЛЖ, у пациентов с ГБ превалируют масса тела, нарушение углеводного обмена и уровень АД.
2. Повышенный уровень инсулина, наряду с уровнем АД, у пациентов с ГБ и СД2Т является одним из факторов, стимулирующих ГЛЖ.
3. Уровни АД и гипергликемия оказывают влияние на прогрессирование диастолической дисфункции, что приводит к дальнейшему изменению геометрии ЛЖ, нарастанию жесткости ЛЖ, снижению его диастолического расслабления.
4. СД является дополнительным фактором риска, приводящим к усугублению поражений сосудистой стенки (величина ТИМ), которые коррелируют с массой тела, нарушениями липидного и углеводного обменов (гипертриглицеринемия и гиперинсулинемия).

Перспективы дальнейших исследований в данном направлении. Продолжение проведения исследований в этом направлении, изучение биохимических, антропометрических показателей, данных кардиогемодинамики, их взаимосвязей у данной категории пациентов позволит более углубленно изучить патогенез метаболических расстройств у пациентов с гипертонической болезнью на фоне развития сахарного диабета, точнее прогнозировать сердечно-сосудистый риск, а также разработать адекватные лечебные мероприятия.

Литература

1. Демидова Т.Ю. Клинические, гемодинамические и метаболические эффекты длительного применения небиволола у больных сахарным диабетом 2 типа и с артериальной гипертензией / Т.Ю. Демидова // Трудный пациент.- 2006.- №8.- С.4-6.
2. Strocchi E. Hypertension and diabetes: prevalence and therapeutic challenges / E. Strocchi // J. Hypertension.- 2001.- Vol. 19 (suppl. 2).- P. 227.
3. Шляхто Е.В. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни / Е.В. Шляхто, А.О. Конради // Сердце.- 2002. – т.1 – № 5(5) – С. 13–18.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия 2000: ключевые аспекты диагностики и дифференциальной диагностики, профилактики, клиники и лечения. – [Под ред. В.С.Моисеева] - М.: Форте ФРТ.- 2001.
5. Туев А.В. Особенности структурно-функциональных показателей сердца у лиц с разным уровнем артериального давления / А.В. Туев, Я.Б. Ховаева // Российский кардиологический журнал.- 2002.- № 5. – С. 18-22.
6. Karim R. The association of smoking and subclinical atherosclerosis in Type 2 diabetes: modification by duration of diabetes / R. Karim, T.A. Buchanan, H.N. Hodis [et al.] // Diabet Med. – 2005.-Vol. 22(1).-P. 81-87.
7. Jadhav U.M. Carotid intima-media thickness as an independent predictor of coronary artery disease / U.M. Jadhav, N.N. Kadam // Ind Heart J. -2001.- Vol. 53(4).- P.458-462.
8. Antonini-Canterin F. Association Between Carotid Atherosclerosis and Metabolic Syndrome: Results From the ISMIR Study / F. Antonini-Canterin, S. La Carrubba, G. Gullace // Angiology.- 2010.- Vol. 61.- no. 5.- P. 443-448.
9. Grundy S.M. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association / S.M. Grundy, J.I. Cleeman, S.R. Daniels [et al.] // National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation.- 2005.- Vol.112.- P. 2735–2752.
10. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension.- 2007.- Vol. 25.- P. 1105–1187.
11. Шарандак А.П. Регресс гипертрофии миокарда и снижение массы тела у больных пожилого возраста, страдающих артериальной гипертензией и ожирением / А.П. Шарандак, Л.Л.Кириченко, О.С. Цека [и др.] // Клиническая геронтология. – 2006.- № 10.- С.14-18.
12. Бобров В.А. Метаболизм оксида азота и резистентность к инсулину у больных с эссенциальной гипертензией и ремоделированием левого желудочка на фоне длительной антигипертензивной терапии / В.А. Бобров, В.И.Зайцева, И.Г. Фирсова // Укр.кардіол.журнал. – 2010.- №12.- С. 9-12.

13. Лапач С.Н. Статистические методы в медико -биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич // К.: Морион.- 2001.— С.408.
14. Могучова П.А., Потешкина Н.Г., Джанашия П.Х. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда у больных сахарным диабетом типа 2 и артериальной гипертонией // Соколов Е.И. Диабетическое сердце // М.: Медицина, 2002. – 415 с.
15. Agabiti-Rosei E. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues / E. Agabiti-Rosei, M.L. Muiesan // Blood Pressure. - 2001. – Vol. 10. - P. 288-298.
16. Kasami R. Relationship Between Carotid Intima-Media Thickness and the Presence and Extent of Coronary Stenosis in Type 2 Diabetic Patients With Carotid Atherosclerosis but Without History of Coronary Artery Disease / R. Kasami, H. Kaneto, N. Katakami [et al.] // Diabetes Care.- 2011.- Vol. 34.- P.468–470.

/// **Реферати** ///

**ПРЕВАЛЮВАННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У
ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПАЦІЄНТІВ НА ТЛІ
МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ**

Школьник В.В.

Артеріальна гіпертензія (АГ) - одне з найбільш поширених серцево-судинних захворювань, особливо на тлі розвитку цукрового діабету 2 типу. При цьому спостерігається збільшення товщини стінок артерій і зменшення просвіту судин, що призводить до підвищення периферичної судинної резистентності і жорсткості судин. Крім цього, метаболічні порушення, супутні даній патології, не тільки прискорюють прогресування АГ, а й підвищують резистентність артеріального тиску, що призводить до зростання кардіоваскулярного ризику, і, відповідно, ускладнень.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, кардіогемодинаміка, товщина комплексу інтима-медіа.

Стаття надійшла 27.10.2011 р.

**THE PREVALENCE OF RISK FACTORS IN
HYPERTENSIVE PATIENTS ON A
BACKGROUND OF METABOLIC DISORDERS**

Shkolnik V.V.

Arterial hypertension (AH) - one of the most common cardiovascular disease, especially given the development of type 2 diabetes. This is accompanied by increased thickness of the walls of arteries and decrease the vascular lumen, which leads to increased peripheral vascular resistance and stiffness of blood vessels. In addition, the metabolic abnormalities that accompany this disease, not only accelerate the progression of hypertension, but also increase the resistance of blood pressure, which leads to an increased cardiovascular risk, and thus complications

Key words: hypertension, diabetes mellitus, cardiohemodynamics, the thickness of intima-media.