

Ремоделирование сердца у больных артериальной гипертензией без нарушения углеводного обмена и при сочетании с сахарным диабетом 2 типа

Э.И. Начкина

ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева». Саранск, Россия

Heart remodeling in patients with arterial hypertension and normal glucose metabolism or Type 2 diabetes mellitus

E.I. Nachkina

N.P. Ogarev Mordovian State University. Saransk, Russia

Цель. Изучить особенности ремоделирования сердца у больных артериальной гипертензией (АГ) без нарушения углеводного обмена и при сочетании АГ с сахарным диабетом 2 типа (СД-2).

Материал и методы. Проводили анкетирование, анализ историй болезни, электрокардиограмм, заключений эхокардиографического исследования 120 пациентов с АГ и СД-2 с оценкой типов ремоделирования и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ).

Результаты. В ходе исследования выявлено, что сочетание АГ + СД-2 характеризуется большей частотой развития гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) с преобладанием концентрической и эксцентрической ГЛЖ в структуре вариантов ремоделирования сердца и диастолической дисфункции ЛЖ (ДД ЛЖ) по сравнению с больными АГ без нарушения углеводного обмена. Эксцентрический тип ГЛЖ характеризуется более высокой частотой формирования ДД ЛЖ II типа.

Заключение. Более высокая распространенность прогностически неблагоприятных вариантов ремоделирования ЛЖ у пациентов с АГ + СД-2 увеличивает риск сердечно-сосудистых событий.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет, ремоделирование сердца, диастолическая дисфункция, гипертрофия левого желудочка.

Aim. To study heart remodeling features in arterial hypertension (AH) patients with normal glucose metabolism or Type 2 diabetes mellitus (DM-2).

Material and methods. Questionnaire survey and analysis of medical history, electrocardiography and echocardiography data was performed in 120 patients with AH and DM-2, taking into consideration heart remodeling types and left ventricular (LV) diastolic function.

Results. The combination of AH and DM-2 was characterized by higher prevalence of LV hypertrophy (LVH), with typical concentric and eccentric LVH as heart remodeling variants, and LV diastolic dysfunction (LV DD), comparing to AH patients with normal glucose metabolism. Eccentric LVH was associated with Type II LV DD.

Conclusion. Higher prevalence of more adverse LV remodeling variants in patients with AH and DM-2 increases their cardiovascular risk.

Key words: Arterial hypertension, diabetes mellitus, heart remodeling, diastolic dysfunction, left ventricular hypertrophy.

Артериальная гипертензия (АГ) в настоящее время является одним из самых распространенных, социально значимых сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и одной из наиболее серьезных проблем здравоохранения во всем мире. Результаты отечественных эпидемиологических исследований,

в т.ч. ЭПОХА-АГ (ЭПидемиологическое Обследование больных в Европейской ЧАсти России – Артериальная Гипертензия), показывают, что стабильно повышенное АД имеют до 40 % взрослого населения России, и по этому показателю АГ опережает все другие болезни системы кровооб-

©Начкина Э.И., 2009
e-mail – morga99@rambler.ru
Тел: (8342) 35–45–18

[Начкина Э.И. – доцент кафедры госпитальной терапии]

ращения вместе взятые, а Россия — все другие страны [2]. Заболеваемость АГ ежегодно увеличивается. В Республике Мордовия в 2002г зарегистрированы 25,2 тыс. человек с повышенным АД, в 2004г — 31,1 тыс., в 2006г — 38,5 тыс., в 2007г — 40,7 тыс. человек [3].

Сахарный диабет (СД) у больных АГ по значимости относится к ассоциированным клиническим состояниям и обуславливает очень высокий риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [9]. В последние несколько десятилетий СД в большинстве стран принял масштабы неинфекционной эпидемии.

АГ у больных СД 2 типа (СД-2) наблюдается значительно чаще, чем в общей популяции, составляя до 70–80 % случаев [6,8]. Такая нозологическая комбинация в 2–3 раза увеличивает риск ССО, обуславливая высокий процент преждевременной инвалидизации и смертности [5,15,17]. Сочетание этих двух патологий сопровождается общностью поражений органов-мишеней, к основному из которых относится сердце. Признаками повреждения сердца при сочетании АГ + СД-2 являются гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ), нарушение диастолической функции ЛЖ, изменение его геометрии с развитием ремоделирования сердца. При этом недостаточно ясен вклад сопутствующей патологии, в частности, СД-2 в ремоделирование сердца у больных АГ, тем более что СД-2 и при отсутствии АГ может вызывать структурно-функциональные изменения сердца [6,11,12].

Цель работы — изучить особенности ремоделирования сердца у больных АГ без нарушения углеводного обмена и при сочетании АГ + СД-2, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом и эндокринологическом отделениях МУЗ “Городская клиническая больница № 4” г. Саранска в 2007–2008 гг.

Материал и методы

Обследованы 120 пациентов, которые были разделены на две группы: основную группу (ОГ) составили 60 больных АГ + СД-2, в группу сравнения (ГС) вошли 60 пациентов с АГ без нарушений углеводного обмена. Среди пациентов ОГ были 38 женщин (63 %) и 22 мужчины (37 %) в возрасте 45–70 лет (средний возраст $55,80 \pm 4,74$). В ГС включены 32 женщины (53 %) и 28 мужчин (47 %) в возрасте 40–68 лет (средний возраст $54,60 \pm 4,53$). Величина АД у пациентов, включенных в исследование, соответствовала II и III степеням (ст.) АГ: в ОГ — 10 % и 90 %; в ГС — 15 % и 85 %, соответственно. По стратификации сердечно-сосудистого риска все отобранные пациенты в ОГ и ГС характеризовались очень высоким риском развития ССО. Сравнимые группы достоверно не различались по длительности гипертонического анамнеза, составившего в ОГ — $15,21 \pm 0,49$ года, в ГС — $14,70 \pm 0,51$ года. На момент проведения исследования все пациенты продолжали принимать антигипертензивные препараты. В большинстве случаев больные получали комбинированную (двух- и трехкомпонентную)

антигипертензивную терапию (АГТ), в состав которой входили ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), β -адреноблокаторы, диуретики и антагонисты кальция: в ОГ — 87 % пациентов, ГС — 75 % больных.

Пациенты имели следующие сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца (ИБС) — 38 % (n=23) в ОГ и 33 % (n=20) — в ГС; заболевания желудочно-кишечного тракта — 17 % (n=10) в обеих группах; заболевания нервной системы — 30 % (n=18) и 10 % (n=6) соответственно; заболевания органов дыхания — 10 % (n=6) в обеих группах; 17 % (n=10) ОГ и 13 % (n=8) ГС имели заболевания мочевыделительной системы. В исследование включались только те пациенты с АГ, у которых ИБС в варианте стенокардии напряжения была диагностирована на фоне длительного течения АГ, а не предшествовала или развивалась параллельно АГ. Из исследования были исключены пациенты с инфарктом миокарда и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) III-IV функциональных классов (NYHA) в анамнезе. СД-2 у всех пациентов ОГ был выявлен на фоне длительно существующей АГ. Средняя продолжительность СД составила $9,18 \pm 0,17$ года. Течение СД-2 оценивалось как тяжелое у 23 % пациентов ОГ, средней степени тяжести — в 68 % случаев, легкое — у 9 % пациентов. В стадии компенсации поступили 41 % больных, субкомпенсации — 29 %, декомпенсации — 30 % пациентов.

При поступлении в стационар у больных измеряли антропометрические параметры, такие как рост и вес, используемые для вычисления индекса массы тела (ИМТ) — показателя, позволяющего оценить степень ожирения. В ОГ преобладали пациенты с предожирением, составившие 43,3 %; 26,7 % больных имели ожирение I ст., 6,7 % пациентов — ожирение 2 ст. Нормальная МТ была у 23,3 % пациентов из ОГ. В ГС нормальная МТ была у 56,7 % пациентов, у 16,7 % больных наблюдалось предожирение, у 16,7 % — ожирение I ст.; в 10 % случаев отмечалось ожирение II ст. Среднее значение ИМТ в ОГ составило $28,360 \pm 0,024$ кг/м² в ГС — $25,280 \pm 0,344$ кг/м².

Инструментальное обследование включало регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях на аппарате “FUKUDA DENSHI CARDIMAX FX-326U” (Япония). Каждому больному проводилось эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) на аппарате “AU 4 Idea” фирмы “ESAOTE BIOMEDICA” (Италия).

Оценивались следующие показатели ЭхоКГ: толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), конечный диастолический и систолический размеры ЛЖ (КДР, КСР ЛЖ), размер левого предсердия (РЛП), фракция выброса (ФВ).

По результатам измерений рассчитывались показатели, необходимые для определения типов ремоделирования ЛЖ.

Индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТС) вычисляли по формуле:

$$\text{ИОТС} = (\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ}) / \text{КДР ЛЖ}$$

Значения ИОТС в норме не должны превышать 0,45.

Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux R.V. 1996 [16]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times ((\text{ТМЖП} + \text{КДР} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - \text{КДР}^3) - 13,6$$

Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (ППТ) по формуле: $\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / \text{ППТ}$.

За верхнюю границу нормы ИММЛЖ принимали такие значения, как 110 г/м² для женщин и 125 г/м² для мужчин [6].

Для расчета ППТ использовали формулу:

$$\text{ППТ} = 0,007184 \times p^{0,725} + m^{0,425},$$

где p – рост (м), m – масса тела (кг).

На основании значений ИММЛЖ и ИОТС выделяли следующие типы ремоделирования ЛЖ, используя классификацию Ganau A, et al.: нормальная геометрия (НГЛЖ) – ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС < 0,45; концентрическое ремоделирование (КР) – ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС > 0,45; концентрическая ГЛЖ (КГЛЖ) – ИММЛЖ больше нормальных значений и ИОТС > 0,45; эксцентрическая ГЛЖ (ЭГЛЖ) – ИММЛЖ больше нормальных значений и ИОТС < 0,45 [10].

Для оценки диастолической функции ЛЖ (ДФЛЖ) исследовали трансмитральный кровоток и движение фиброзного кольца митрального клапана в режиме импульсно-волнового доплера из верхушечной четырехкамерной позиции. Определяли максимальную скорость потока в фазу раннего наполнения (пик Е), максимальную скорость потока в фазу предсердной систолы (пик А) и их соотношение (Е/А) и время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT).

По результатам исследования трансмитрального кровотока выделяли следующие три типа нарушений ДФЛЖ: гипертрофический, псевдонормальный и рестриктивный.

Для статистического анализа полученных результатов применяли пакет статистических программ Microsoft Office XP и Excel, расчеты средних арифметических (М), ошибок средних арифметических ($\pm m$), оценку достоверности различий между группами по критерию Стьюдента (при $p < 0,05$ различия считались достоверными). Для корреляционного анализа использовали коэффициент корреляции Пирсона (r). Вычисления производили на CPU 1600 MHz “Intel Pentium-IV”.

Результаты

Проведенное исследование показало, что по данным ЭКГ ГЛЖ была обнаружена в 50 % случаев ($n=30$) в ГС и в 87 % случаев ($n=52$) в ОГ. При оценке данных ультразвукового исследования (УЗИ) было выявлено, что ГЛЖ имела место в 100 % случаев ($n=60$) в ОГ и в 70 % случаев ($n=42$) в ГС.

Нарушения ДФ ЛЖ были обнаружены у 50 из 60 пациентов из ГС, т. е. в 83,3 % случаев, и в 100 % случаев в ОГ. Структура нарушений ДФ ЛЖ была следующей: в ГС 10 больных (16,7 %) имели II тип диастолической дисфункции ЛЖ (ДД ЛЖ), 40 (66,7 %) – I тип ДД. В ОГ I тип ДД имели 44 пациента (73,3 %), у 16 (26,7 %) – II тип ДД ЛЖ. Рестриктивный тип ДД в обследованных группах отсутствовал (рисунок 1).

Пациенты из ОГ имели достоверно большие показатели ТЗС ЛЖ и ТМЖП, превышавшие на 9,3 % и 12,8 % соответственно, данные ГС. ОТС ЛЖ в ОГ была на 7,7 % больше, чем в ГС ($p < 0,001$). ИММЛЖ в ГС составляла $223,990 \pm 2,532$ г, что достоверно ниже показателя ОГ – $268,539 \pm 4,007$ г ($p < 0,001$). ИММЛЖ в ОГ на 20 % превышал показатель ГС ($p < 0,001$) (таблица 1).

Анализируемые группы достоверно различались по показателям КДР ЛЖ, КСР ЛЖ и РЛП, которые на 3,1 % ($p < 0,005$); 3,8 % ($p < 0,001$) и 4,3 % ($p < 0,001$), соответственно, были выше в ОГ. В обеих исследуемых группах пациенты имели нормальные значения ФВ, при этом в ОГ ФВ на 10,9 % была больше, чем в ГС ($p < 0,001$).

Между группами больных обнаружены существенные расхождения в характере ремоделирования ЛЖ. У больных ГС КГЛЖ имела место у 20 % обследованных, ЭГЛЖ – у 46,7 %, КР – у 6,7 %, НГЛЖ – у 26,6 % больных. При сочетании АГ + СД-2 наиболее часто выявляли КГЛЖ – в 56,6 % случаев, ЭГЛЖ была обнаружена у 40 % больных, КРЛЖ – у 3,4 % пациентов, больные с НГЛЖ в данной группе отсутствовали (рисунок 2).

Механизмы развития ЭГЛЖ у больных АГ + СД-2 до конца не расшифрованы. По всей видимости, большую роль в этом играет усиление реабсорбции натрия в почечных канальцах в условиях инсулинорезистентности (ИР), характерной для больных СД-2. Происходит задержка жидкости, увеличение объема циркулирующей крови и сердечного выброса. Перегрузка объемом способствует расширению полости ЛЖ и тем самым детерминирует формирование ЭГЛЖ.

Обнаружена также высокая частота КГЛЖ у больных АГ + СД-2. Учитывая, что оба указанных варианта ремоделирования ЛЖ ассоциируются с высоким кардиоваскулярным риском, большинство пациентов с АГ + СД-2 имеют неблагоприятный прогноз в отношении развития ССО [5].

На следующем этапе были проанализированы показатели ЭхоКГ больных ОГ и ГС с разными типами ремоделирования ЛЖ (таблица 2). Вследствие малого количества больных с КР миокарда, выполнение каких-либо исследований в данной группе пациентов не представилось возможным.

Три группы пациентов с АГ без нарушений углеводного обмена достоверно различались по структурно-геометрическим показателям сердца между собой, а также имели отличия по сравнению с данными ОГ.

В ГС ТЗС ЛЖ и ТМЖП были наибольшими у пациентов с КГ ЛЖ. ИОТС ЛЖ в группе больных с КГ ЛЖ составлял $0,480 \pm 0,006$ ед., что на 14,3 % ($p < 0,001$) и 29,7 % ($p < 0,001$), соответственно, превышало показатель пациентов с ЭГЛЖ и НГЛЖ. У больных ОГ наблюдались аналогичные различия показателей среди пациентов с ЭГЛЖ и КГЛЖ. При этом сравнение значений ТЗСЛЖ и ТМЖП в ГС и ОГ выявило достоверно большие показатели в ОГ с ЭГЛЖ. Показатель ИОТС в ОГ среди пациентов с КГЛЖ на 7,7 % ($p < 0,001$) был выше, чем в ГС.

ИММЛЖ в ОГ и ГС имела наибольшие значения у больных с КГЛЖ, но достоверного различия пока-

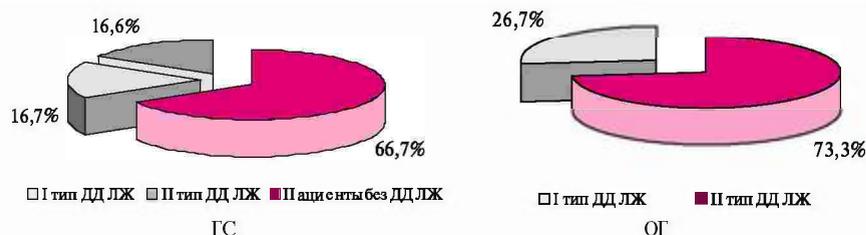


Рис. 1 Структура нарушений ДФ ЛЖ в исследуемых группах (в% от общего числа обследованных больных)

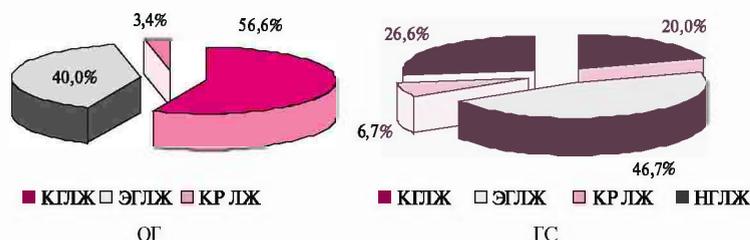


Рис. 2 Типы ремоделирования сердца у пациентов исследуемых групп.

зателя в сравниваемых группах не наблюдалось. В ГС ММЛЖ у больных с КГЛЖ на 67,5 % была выше, чем среди пациентов с НГЛЖ ($p < 0,001$). У пациентов с ЭГЛЖ показатель на 65,3 % превышал данные больных с НГЛЖ ($p < 0,001$), достоверно не отличаясь от показателя больных КГЛЖ. Достоверные различия ММЛЖ в ОГ среди пациентов с ЭГЛЖ и КГЛЖ отсутствовали.

ИММЛЖ среди пациентов ОГ был более высоким, составив у больных с ЭГЛЖ $148,631 \pm 3,857$ г/м² и $148,119 \pm 1,340$ г/м² в группе с КГЛЖ, что на 5,3 % ($p > 0,05$) и 3,2 % ($p > 0,05$), соответственно, выше результатов ГС. У больных ГС ИММЛЖ при КГЛЖ на 77,7 % ($p < 0,001$) превышал показатель пациентов с НГЛЖ, достоверно не отличаясь от данных больных с ЭГЛЖ. В группе пациентов с ЭГЛЖ ИММЛЖ на 74,7 % ($p < 0,001$) был выше, чем у пациентов с НГЛЖ.

При сравнении показателей КДР ЛЖ и КСР ЛЖ в ОГ и в ГС наибольшие значения были выявлены у больных с ЭГЛЖ, но достоверных различий показателя не наблюдалось. РЛП в ГС среди пациентов с ЭГЛЖ и КГЛЖ на 11,3 % был выше, чем у больных с НГЛЖ ($p < 0,001$). В ОГ при ЭГЛЖ РЛП составил $3,960 \pm 0,082$ см, что на 2,8 % выше, чем у больных с КГЛЖ ($p > 0,05$). Сравнение соответствующих показателей РЛП в ОГ и ГС с ЭГЛЖ и КГЛЖ обнаружило недостоверно более высокие значения среди больных АГ + СД-2.

ФВ ЛЖ была достоверно выше у больных с НГЛЖ в ГС на 13,5 % ($p < 0,001$) и 10 % ($p < 0,001$), соответственно, превышая показатели больных с ЭГЛЖ и КГЛЖ. В ОГ у больных с ЭГЛЖ и КГЛЖ ФВ была достоверно ниже, чем в ГС, составив $57,009 \pm 0,264$ % ($p < 0,001$) и $59,042 \pm 0,231$ % ($p < 0,001$), соответственно.

При исследовании нарушений ДФ ЛЖ в сравниваемых группах были обнаружены различия, представленные на рисунке 3. Наиболее часто в обеих исследуемых группах наблюдалась ДД ЛЖ I

типа. В ГС у пациентов с НГЛЖ I тип ДД ЛЖ отмечался у 6 из 16 пациентов (38 %); у больных с ЭГЛЖ – у 18 из 28 (64 %); при КГЛЖ – у 10 из 12 (83 %). ДД ЛЖ отсутствовала у 10 пациентов с НГЛЖ (63 %) в ГС. Среди больных ОГ с ЭГЛЖ I тип ДД ЛЖ наблюдался у 15 (63 %) из 24 пациентов, при КГЛЖ – у 27 (79 %) из 34. ДД ЛЖ II типа отмечалась у 10 больных из ГС – в 36 % случаев среди больных с ЭГЛЖ, 17 % – при КГЛЖ и у 16 пациентов ОГ – в 37 % случаев при ЭГЛЖ и 21 % – у больных с КГЛЖ.

Изучение клинических особенностей пациентов сравниваемых групп с разными типами ремоделирования сердца не выявило достоверных различий среднего возраста пациентов ОГ с ЭГЛЖ и КГЛЖ. В ГС пациенты с ЭГЛЖ имели наиболее высокое значение среднего возраста, на 24,5 % ($p < 0,05$) превышавшее показатель пациентов с НГЛЖ и на 13 % – данные больных с КГЛЖ ($p > 0,05$). Отмечена прямая положительная связь возраста и ММЛЖ в ОГ ($r = 0,32$, $p < 0,05$) и в ГС ($r = 0,28$, $p < 0,05$).

При анализе продолжительности гипертонического анамнеза обнаружено, что в ОГ больных с КГЛЖ показатель выше, чем в других анализируемых группах пациентов с АГ без метаболических нарушений и при сочетании АГ + СД-2. Среднее систолическое и диастолическое АД (САД и ДАД) в ОГ и в ГС было более высоким у больных с ЭГЛЖ и КГЛЖ. Выявлена корреляция между уровнем АД и ММЛЖ в ОГ ($r = 0,42$ для САД и $r = 0,28$ для ДАД, $p < 0,01$), а также корреляция с длительностью АГ ($r = 0,33$, $p < 0,05$), что наблюдалось также в ГС.

При обнаружении зависимости частоты ГЛЖ от вида АГТ было установлено, что у больных, которые не принимали ИАПФ на амбулаторном этапе лечения, ГЛЖ встречалась чаще, чем у пациентов, которые принимали их в течение не менее 1 года в адекватных дозах.

Таблица 1

Показатели ЭхоКГ у больных в исследуемых группах

Исследуемые показатели	ГС (n=60)	ОГ (n=60)
ТЗСЛЖ, см	1,070±0,001	1,170±0,020 (p<0,01)
ТМЖП, см	1,058±0,003	1,193±0,008 (p<0,001)
КДР, см	4,800±0,023	4,950±0,022 (p<0,005)
КСР, см	3,150±0,008	3,271±0,015 (p<0,001)
ИОТС	0,444±0,002	0,478±0,001 (p<0,001)
ММЛЖ, г	223,990±2,532	268,539±4,007 (p<0,001)
ИММЛЖ, г/м ²	121,990±1,462	146,361±0,618 (p<0,001)
ФВ, %	64,790±0,121	58,420±0,187 (p<0,01)
РЛП, см	3,680±0,013	3,840±0,007 (p<0,001)

Примечание: достоверность различия p рассчитана по отношению к данным группы больных АГ; различия достоверны при p<0,05.

ИМТ у больных из ГС имел большую величину у пациентов с ЭГЛЖ, из ОГ – у больных с ЭГЛЖ и КГЛЖ. Отмечена выраженная взаимосвязь между типом ГЛЖ и ИМТ. Среди больных ОГ 80 % составляли пациенты с избыточной МТ и ожирением; среди больных этой же группы с КГЛЖ 64,2 % составляли пациенты с избыточной МТ и ожирением. В ГС доля таких пациентов составила 85,7 % и 16,7 % соответственно, в то время как среди пациентов с НГЛЖ избыточную МТ имели только 12,5 % больных. При этом выявлена положительная корреляционная зависимость между ИМТ и ММЛЖ в обеих исследуемых группах (r=0,38, p<0,01 при АГ + СД-2, r=0,28, p<0,05 – в ГС).

Не удалось выявить какой-либо закономерности в частоте ГЛЖ в зависимости от наличия или отсутствия ИБС и степени компенсации СД-2.

Обсуждение

Повышение интереса к процессам ремоделирования сердца в последние годы обусловлено изменением представлений об их значении в отношении прогноза для пациента. Ранее ГЛЖ расценивалась, как закономерное и необходимое следствие повышенного АД, как компенсаторная реакция, направленная на уменьшение нагрузки на единицу ткани миокарда. В настоящее время она рассматривается, как один из наиболее значимых факторов риска (ФР), а также промежуточная точка в лечении АГ [14].

В случае АГ + СД-2 ГЛЖ формируется намного раньше, диагностируется чаще, чем у больных АГ без СД, сопровождается существенным риском внезапной кардиальной смерти вследствие асистолии или грозных для жизни нарушений сердечного ритма. При этом подчеркивается усугубляющее влияние таких специфических для СД факторов, как метаболические нарушения, развитие диабетических микро- и макроангиопатий, диабетической автономной нейропатии. Присоединение СД-2 к АГ приводит к раннему и более выраженному нарушению ДФ ЛЖ, что детерминирует развитие сердечной недостаточности (СН) [5].

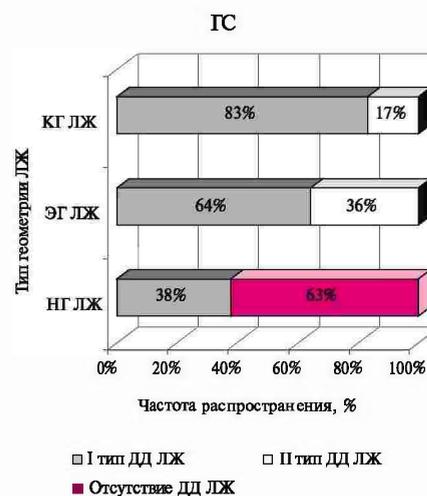
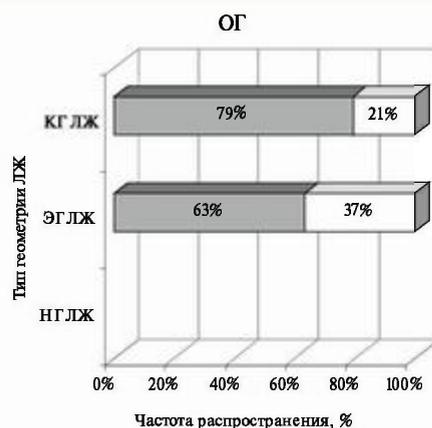


Рис. 3 Структура нарушений ДФ ЛЖ у пациентов сравниваемых групп с разными типами ремоделирования сердца (в % от общего количества больных в каждой группе).

Результаты исследования свидетельствуют также о большей частоте распространения ГЛЖ у больных АГ + СД-2. В доступной литературе недостаточно сведений о распространенности ГЛЖ у пациентов с АГ в зависимости от варианта метаболических нарушений. Имеются указания на более частое развитие ГЛЖ при метаболическом синдроме, что связывается с прямым влиянием на сердце повышенного АД и с опосредованными нейрогуморальными влияниями. Сообщается, что СД-2 является независимым предиктором увеличения ММЛЖ и его дисфункции, в особенности ДД [10].

По данным проведенного исследования, ДД ЛЖ наблюдалась у всех пациентов с ГЛЖ, как в ОГ, так и в ГС. Для больных ОГ характерен большой процент развития II типа ДД ЛЖ. Нарушение ДФ ЛЖ многие авторы рассматривают как характерную особенность поражения сердца при сочетании АГ + СД-2. Развитие ДД ЛЖ сопряжено с увеличением ригидности (жесткости) миокарда, снижением его эластических свойств. Предполагают, что в патогенезе увеличения жесткости большую роль играют нарушения транспорта ионов, особенно ионов кальция, и развитие электромеханического дисба-

Показатели ЭхоКГ у пациентов с различными типами ремоделирования сердца в исследуемых группах

Исследуемые показатели	ГС			ОГ	
	НГЛЖ (n=16)	ЭГЛЖ (n=28)	КГЛЖ (n=12)	ЭГЛЖ (n=24)	КГЛЖ (n=34)
ТЗСЛЖ, см	0,890±0,012	1,070±0,004 (p<0,001)	1,180±0,003 (p<0,001) (p ₁ <0,001)	1,150±0,007 (p ₂ <0,001)	1,210±0,004 (p ₃ <0,001) (p ₄ <0,001)
ТМЖП, см	0,860±0,011	1,060±0,007 (p<0,001)	1,180±0,054 (p<0,001) (p ₁ >0,05)	1,130±0,010 (p ₂ <0,001)	1,254±0,070 (p ₃ >0,05) (p ₄ >0,05)
КДРЛЖ, см	4,680±0,009	4,980±0,056 (p<0,001)	4,880±0,043 (p<0,005) (p ₁ >0,05)	5,130±0,043 (p ₂ >0,05)	4,820±0,015 (p ₃ <0,001) (p ₄ >0,05)
КСРЛЖ, см	2,940±0,062	3,290±0,007 (p<0,001)	3,170±0,029 (p<0,005) (p ₁ <0,005)	3,350±0,029 (p ₂ >0,05)	3,200±0,002 (p ₃ <0,001) (p ₄ >0,05)
ИОТС	0,370±0,001	0,420±0,005 (p<0,001)	0,480±0,006 (p<0,001) (p ₁ <0,001)	0,443±0,001 (p ₂ <0,005)	0,517±0,001 (p ₃ <0,001) (p ₄ <0,001)
ММЛЖ, г	156,140±0,534	258,110±5,193 (p<0,001)	261,520±12,676 (p<0,001) (p ₁ >0,05)	268,539±9,705 (p ₂ >0,05)	278,163±3,456 (p ₃ >0,05) (p ₄ >0,05)
ИММЛЖ, г/м ²	80,770±1,561	141,110±2,911 (p<0,001)	143,540±11,743 (p<0,001) (p ₁ >0,05)	148,631±3,857 (p ₂ >0,05)	148,119±1,340 (p ₃ >0,05) (p ₄ >0,05)
ФВ, %	69,50±0,905	61,210±0,042 (p<0,001)	63,170±0,429 (p<0,001) (p ₁ <0,005)	57,009±0,264 (p ₂ <0,001)	59,042±0,231 (p ₃ <0,001) (p ₄ <0,001)
РЛП, см	3,350±0,017	3,730±0,003 (p<0,001)	3,730±0,074 (p<0,001) (p ₁ >0,05)	3,960±0,082 (p ₂ <0,05)	3,853±0,087 (p ₃ >0,05) (p ₄ >0,05)

Примечание: достоверность различия p рассчитана по отношению к данным пациентов с АГ, имеющим НГЛЖ; p₁ – при сравнении больных АГ с ЭГЛЖ и КГЛЖ; p₂ – при сравнении больных АГ и сочетанием АГ + СД-2, имеющим ЭГЛЖ; p₃ – при сравнении больных АГ + СД-2, имеющих ЭГЛЖ и КГЛЖ; p₄ – при сравнении больных АГ и сочетанием АГ + СД-2, имеющим КГЛЖ; различия достоверны при p<0,05.

ланса, который сопровождается асинхронностью процесса расслабления с механическими факторами. Особое значение придается дезорганизации мышечных волокон гипертрофированного миокарда. Все эти механизмы формирования ДД ЛЖ присутствуют и в случае сочетания АГ + СД-2. Однако более выраженное нарушение диастолической релаксации ЛЖ у этой категории больных связывают с эффектами гипергликемии в виде нарушения метаболизма сократительных белков и стимуляции процессов фиброобразования в миокарде. Фиброзу также способствуют специфическая для СД микроангиопатия, т. е. поражение мелких артерий миокарда, увеличение количества клеток миокарда с признаками апоптоза, метаболические нарушения, особенно активация перекисного окисления липидов в мышце сердца [5].

Среди основных факторов, способствующих развитию ремоделирования миокарда при сочетании АГ + СД-2 можно выделить: повышенное АД (гемодинамический фактор); ИР и воздействие гиперинсулинемии на сердечную мышцу; активацию интракардиальной ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), которая сопровождается увеличением размеров кардиомиоцитов (КМЦ), гиперплазией фибробластов с гиперпродукцией и накоплением коллагена; выделение фибробластами, гладкомышечными клетками сосудов, эндотелиальными клетками локальных факторов, стимулирующих гипертрофию КМЦ, а также, безусловно, генетическую предрасположенность. Ремоделирование сердечно-сосудистой системы является сложным мультифакторным многоуровне-

вым процессом и результатом взаимодействия гемодинамических и гуморальных составляющих, процессов адаптации и дезадаптации [1].

По данным Фремингемского исследования основными ФР развития ГЛЖ являются возраст, ИМТ, нарушение толерантности к глюкозе и уровень САД, что нашло подтверждение в настоящем исследовании. Важное значение придается таким факторам, как ожирение, отягощенная наследственность, повышенная солевая нагрузка и активация РААС [7,13].

При сравнимой степени повышения АД у пациентов с АГ без нарушений углеводного обмена и в сочетании с СД-2 в выполненном исследовании в ОГ значимо чаще определяли изменения геометрической модели сердца. Данный факт может отражать участие в процессе ГЛЖ и ремоделирования миокарда ЛЖ при АГ не только гемодинамических, но и метаболических, а также гормональных факторов. В работе [10] показаны более высокие значения ММЛЖ и ИММЛЖ при АГ в сочетании с ИР, по сравнению с АГ без признаков последней при сравнимых уровнях АД и особенностях гемодинамики.

ИМТ является независимым предиктором ГЛЖ, особенно у мужчин, что продемонстрировано в крупных популяционных исследованиях [4]. ЭГЛЖ ассоциировался с большей частотой избыточной МТ в обеих анализируемых группах. Известно, что у больных с ЭГЛЖ наблюдается увеличение КДР ЛЖ с тенденцией к дилатации полости ЛЖ, что может служить предпосылкой для раннего развития СН [10].

Таким образом, проведенное исследование выявило достоверно более высокую распространенность прогностически неблагоприятных вариантов ремоделирования ЛЖ – ЭГЛЖ и КГЛЖ у пациентов с АГ + СД-2. Оба типа ремоделирования ЛЖ определяют высокий риск сердечно-сосудистых событий у данной категории больных.

Выводы

Сочетание АГ + СД-2 характеризуется большей частотой развития ГЛЖ по сравнению с больными АГ без нарушения углеводного обмена.

Литература

1. Григоричева Е.А. Типовые реакции и особенности многоуровневых взаимосвязей ремоделирования миокарда и сосудов у пациентов с артериальной гипертензией 1–2 степени, их вклад в конечные точки сердечно-сосудистого континуума (15-летнее проспективное наблюдение). Дисс докт мед наук. Екатеринбург 2007.
2. Джаиани Н.А. Преимущества комбинированной терапии артериальной гипертензии. РМЖ 2006; 14(4): 217–22.
3. Здоровье населения Республики Мордовия и деятельность учреждений здравоохранения в 2006–2007 гг. Статистические материалы. Саранск 2008; 198.
4. Конради А.О., Жукова А.В., Винник Т.А. и др. Структурно-функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирения и состояния углеводного обмена. Артер гиперт 2002; 8(1): 105–11.
5. Масляева Л.В., Резник Л.А., Коваль С.Н. и др. Особенности ремоделирования сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа. Украин тер ж 2005; 3: 62–6.
6. Машина Т.В. Клинико-гемодинамические особенности артериальной гипертензии и ремоделирование сердца у больных сахарным диабетом 2 типа. Дисс канд мед наук. Ульяновск 2006.
7. Минушкина Л.О., Затеищикова А.А., Хотченкова Н.В. и др. Активность ренин-альдостероновой системы и особенности структуры и функции миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией. Кардиология 2000; 9: 23–6.
8. Рунихин А.Ю. Синдром гипергликемии в практике кардиолога. Кардиология 2005; 10: 85–9.
9. Рязанов А.С., Аракелянц А.А., Юренев А.П. Патогенез артериальной гипертензии в рамках метаболического синдрома. Тер архив 2003; 3: 86–8.
10. Сапожникова И.Е., Тарловская Е.И., Тарловский А.К. Ремоделирование сердца у пациентов с сахарным диабетом типа 2 и гипертонической болезнью. Вятск мед вест 2005; 3–4: 24–9.
11. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия. Сердце 2003; 2 (3): <http://www.trimm.ru/php/content.php?group=2¶m=print&id=4088/>.
12. Чазова И.Е., Мычка В.Б., Стукалова О.В. Роль ингибиторов АПФ в лечении сахарного диабета типа 2: фокус на аккупро. Артер гиперт 2002; 8(6): http://www.consilium-medicum.com/media/gyper/02_06/209.shtml.
13. Шараудак А.П., Ежова Е.О., Кириченко Л.Л. О конституциональной предрасположенности к типу ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией. Кардиология 2004; 44(4): <http://www.cardiosite.ru/>.
14. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни. Сердце 2002; 1(5): 232–4.
15. Curd JD, Pressel SL, Cutler JA, et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. JAMA 1996; 276: 1886–92.
16. Devereux RB, Agabiti-Rosei E, Dahlöf B. Regression of left ventricular hypertrophy as surrogate end-point for morbid events in antihypertensive treatment trials. J Hypertens 1996; 14: 95–101.
17. Kaplan NM. Management of hypertension in patients with type 2 diabetes mellitus: guidelines based on current evidence. Ann Intern Med 2001; 1(35): 1075–83.

Поступила 30/09–2008