

REFERENCES

1. *Aleksandrova, N.Sh.* Detskie afazii i sindrom LandauKleffnera v svete plastichnosti mozga [Children's aphasias and Landau—Kleffner syndrome in the light of brain plasticity] / N.Sh. Aleksandrova // Zhurnal nevrologii i psikiatrii [Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2004. — T. 104, № 6. — С.54—58.
2. *Zavadenko, N.N.* Trudnosti shkol'nogo obucheniya: giperaktivnoe rasstroistvo s deficitom vnimaniya i disleksiya [Learning Difficulties: Attention deficit hyperactivity disorder and dyslexia] / N.N. Zavadenko, N.Yu. Suvorinova, M.V. Rumyancheva // Pediatriya (prilozhenie k Consilium medicum) [Supplements (Consilium Medicum Pediatrics)]. — 2006. — T. 8, № 2. — С.47—52.
3. *Zenkov, L.R.* Narusheniya kognitivnykh funktsii: vozmozhnosti farmakoterapii [Cognitive impairment: possibilities of pharmacotherapy] / L.R. Zenkov // Lechaschii vrach. Psihonevrologiya [Attending physician Psychoneurology]. — 2011. — № 9. — С.50—54.
4. *Zenkov, L.R.* Neparoksizmal'nye epilepticheskie rasstroistva (rukovodstvo dlya vrachei) [Nonparoxysmal epileptic disorders: Clinical Guidelines] / L.R. Zenkov. — M.: MEDpress-inform, 2013. — 278 s.
5. *Zenkov, L.R.* Neiropatofiziologiya epilepticheskikh encefalopatii i neparoksizmal'nykh epilepticheskikh rasstroistv i principy ih lecheniya [Neuro Pathophysiology of epileptic encephalopathies and epileptic nonparoxysmal disorders, principles of their treatment] / L.R. Zenkov // Nevrologiya, neiropsikiatriya, psihosomatika [Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics]. — 2010. — № 2. — С.26—33.
6. *Muhin, K.Yu.* Epilepsiya. Atlas elektroklinicheskoi diagnostiki [The atlas of electro-clinical diagnosis] / K.Yu. Muhin, A.S. Petruhin, L.Yu. Gluhova. — M.: Al'vares Publishing, 2004. — 440 s.
7. *Muhin, K.Yu.* Kognitivnaya epileptiformnaya dezintegratsiya i shozhie sindromy [Cognitive epileptiform disintegration and similar syndromes] / K.Yu. Muhin, A.S. Petruhin, A.A. Holin. — M.: ArtServis Ltd, 2011. — 680 s.
8. *Nogovicyn, V.Yu.* Polimorfizm elektroencefalograficheskogo patterna dobrokachestvennykh epileptiformnykh narushenii v detstve [Polymorphism electroencephalographic pattern of benign epileptiform disorders in childhood] / V.Yu. Nogovicyn, Yu.E. Nesterovskii, G.N. Osipova [i dr.] // Zhurnal nevrologii i psikiatrii [Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2004. — T. 104, № 10. — С.48—56.
9. *Pleshkova, E.V.* Narusheniya rechevoi funktsii u detei s epilepsiei [Disturbances of speech function in children with epilepsy] / E.V. Pleshkova // Izvestiya Rossiiskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta im. A.I. Gercena [Proceedings of A.I. Herzen State Pedagogical University]. — 2007. — T. 16, № 40. — С.493—497.
10. *Cavazzuti, G.B.* Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children / G.B. Cavazzuti, L. Capella, F. Nalin // Epilepsia. — 1980. — Vol. 21 — P.43—55.
11. *Doose, H.* EEG in childhood epilepsy / H. Doose. — Hamburg: John Libbey, 2003. — P.191—243.
12. *Kagan-Kushnir, T.* Screening electroencephalograms in autism spectrum disorders: evidence-based guideline / T. Kagan-Kushnir, S.W. Roberts, O.C. Snead // J. Child Neurok. — 2005. — Vol. 20, № 3. — P.240.
13. *Luders, H.O.* Atlas and classification of electroencephalography / H.O. Luders, S. Noachtar. — Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. — 280 p.
14. *Spence, S.J.* The Role of Epilepsy and Epileptiform EEGs in Autism Spectrum Disorders / S.J. Spence, M.T. Schneider // Pediatric Research. — 2009. — Vol. 65. — P.599—606.

© Е.В. Королева, А.Е. Кратнов, Е.В. Тимганова, 2014

УДК 616.379-008.64-06:616.124.2-008

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА С КОМОРБИДНЫМИ ОЖИРЕНИЕМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА КОРОЛЕВА, аспирант кафедры терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ярославль, Россия, тел. (4852)64-58-63, e-mail: elena-korol2014@yandex.ru

АНДРЕЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ КРАТНОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ярославль, Россия, тел. (4852)64-58-63, e-mail: kratnov@mail.ru

ЕЛЕНА ВАДИМОВНА ТИМГАНОВА, интерн кафедры терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, Ярославль, Россия, тел. (4852)64-58-63, e-mail: timgsam@mail.ru

Реферат. Цель исследования — изучить влияние ожирения и артериальной гипертензии на развитие диастолической дисфункции и ремоделирование левого желудочка у больных сахарным диабетом II типа без ишемической болезни сердца. **Материалы и методы.** У 134 пациентов с сахарным диабетом II типа в возрасте от 26 до 66 лет была проведена эхокардиография с оценкой диастолических свойств и диагностикой ремоделирования левого желудочка. **Результаты и их обсуждение.** Основной вклад в развитие диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка при сочетании ожирения и артериальной гипертензии с сахарным диабетом II типа вносит повышение артериального давления. Увеличение степени ожирения у пациентов с сахарным диабетом II типа и артериальной гипертензией способствует более частому развитию концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка. **Заключение.** Коморбидные артериальная гипертензия и ожирение у больных сахарным диабетом II типа сопровождаются увеличением частоты развития диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка, что может способствовать быстрому развитию сердечной недостаточности.

Ключевые слова: сахарный диабет II типа, диастолическая дисфункция, ремоделирование левого желудочка.

DIASTOLIC DYSFUNCTIONS AND REMODELING OF LEFT VENTRICULAR IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES MELLITUS WITH COMORBIDITY OBESITY AND ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION

ELENA V. KOROLEVA, graduate student of the Department of Therapy of the Paediatric Faculty of SBEI HPE «Yaroslavl State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Yaroslavl, Russia, tel. (4852)64-58-63, e-mail: elena-korol2014@yandex.ru

ANDREY E. KRATNOV, MD, Head of the Department of Therapy of the Paediatric Faculty of SBEI HPE «Yaroslavl State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Yaroslavl, Russia, tel. (4852)64-58-63, e-mail: kratnov@mail.ru

ELENA V. TIMGANOVA, intern of the Department of Therapy of the Paediatric Faculty of SBEI HPE «Yaroslavl State Medical Academy» of Russian Ministry of Health, Yaroslavl, Russia, tel. (4852)64-58-63, e-mail: timgsam@mail.ru

Abstract. Aim. To study of obesity and essential arterial hypertension on development of diastolic dysfunctions and remodeling of left ventricular in patients with type II diabetes mellitus without coronary heart disease. *Material and methods.* The echocardiography with estimation of diastolic properties and diagnostics remodeling of left ventricular in 134 patients with type II diabetes aged 26 to 66 years has been investigated. *Results.* The greatest contribution to development of diastolic dysfunctions and remodeling of left ventricular at combination of obesity and arterial hypertension with type II diabetes brings increase of arterial pressure. The increase in degree of obesity in patients with type II diabetes and arterial hypertension promotes more often development of concentric hypertrophy of myocardium of left ventricular. *Conclusion.* Comorbidity of arterial hypertension and adiposity in patients with type II diabetes mellitus are accompanied with increase in frequency of diastolic dysfunctions and remodeling of myocardium left ventricular that can promote fast development of heart failure.

Key words: type II diabetes mellitus, diastolic dysfunctions, remodeling of the left ventricular.

Известно, что развитие диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка сопровождается увеличением риска развития сердечно-сосудистых событий [1, 2]. Сахарный диабет II типа является одной из причин появления нарушений диастолической функции и ремоделирования левого желудочка [3, 4]. При этом у больных диабетом часто выявляются ожирение и артериальная гипертензия, которые также могут способствовать ремоделированию сердца [5, 6]. Показано, что сочетание диабета и артериальной гипертензии приводит к утяжелению диастолической дисфункции и ремоделированию левого желудочка [7]. Сопутствующее ожирение увеличивает количество больных с гипертрофией левого желудочка в 1,5—2 раза. Известно, что диастолическая дисфункция, являясь наиболее ранним проявлением ремоделирования сердца, может появляться у части больных без гипертрофии левого желудочка [6].

Целью исследования было изучение влияния коморбидных ожирения и артериальной гипертензии на развитие диастолической дисфункции и ремоделирование левого желудочка у больных сахарным диабетом II типа.

Материал и методы. Обследовано 134 больных сахарным диабетом II типа в возрасте от 26 до 66 лет [средний возраст (46,3±8,4) года]. Средняя продолжительность диабета составляла менее 5 лет у 68 чел. (50,8%), от 5 до 10 лет — у 28 (20,9%), более 10 лет — у 1 (0,7%) пациента. У 8 (5,9%) больных стаж заболевания установлен не удалось, у 29 (21,7%) пациентов диабет был выявлен впервые. Ожирение встречалось у 81 (60,4%) обследованного пациента, из них у 48 (59,3%) выявлялась I степень ожирения (индекс массы тела 30—34,9 кг/м²), у 33 (40,7%) — II степень ожирения (индекс массы тела 35—39,9 кг/м²). У 76 (56,4%) пациентов с диабетом выявлялась артериальная гипертензия, среди которых было 33 (43,4%) с 1-й степенью и 43 (56,6%) больных со 2-й степенью АГ. Среди больных диабетом, у которых имелась артериальная гипертензия, 54 (71%) пациента были с ожирением. Следовательно, более чем у 40% включенных в исследова-

ние больных сахарным диабетом одновременно выявлялись артериальная гипертензия и ожирение.

Критерием исключения из исследования было наличие ишемической болезни сердца, для диагностики которой выполнялась электрокардиография (ЭКГ), велоэргометрия, холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография.

Эхокардиография проводилась на ультразвуковом сканере «Philips» («En Visor C»). Расчет левого желудочка проводился по методу дисков (модифицированный алгоритм Simpson). Для оценки диастолических свойств изучалось время изоволюмического расслабления (IVRT, мс), время замедления раннего наполнения (DT, мс), отношение пиков скоростей раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка (E/A), отношение максимальных скоростей систолического и диастолического антеградного кровотока в легочных венах (S/D), максимальная скорость диастолического ретроградного кровотока в легочных венах (Ar). Диастолическая дисфункция диагностировалась при фракции выброса левого желудочка ≥50% в зависимости от возраста пациента. Выделялось три типа нарушений наполнения левого желудочка (табл. 1): с замедленной релаксацией, псевдонормальный и рестриктивный, которые соответствуют незначительной, умеренной и тяжелой степени диастолической дисфункции. Оценивали кровоток в легочных венах с целью дифференциальной диагностики псевдонормального типа диастолической дисфункции, для которого характерно изменение показателей: S/D < 1, Ar > 30 см/с [8, 9].

Таблица 1

Определение типа диастолической дисфункции

Показатель	Нарушение релаксации	Псевдонормализация	Рестрикция
IVRT, мс	≥100	60—100	≤60
DT, мс	>200	160—200	<160
E/A	<0,8	0,8—1,5	≥2

Для диагностики ремоделирования левого желудочка определялись: масса миокарда левого желудочка

(ММ) по формуле: $0,8 Ч \{1,04 Ч [(конечный\ диастолический\ размер + толщина\ межжелудочковой\ перегородки + толщина\ задней\ стенки\ левого\ желудочка)^3 - конечный\ диастолический\ размер^3] + 0,6 г$; индекс массы миокарда левого желудочка (иММ) по формуле: ММ/площадь поверхности тела; индекс относительной толщины стенок левого желудочка (иОТС) по формуле: $2 Ч (толщина\ задней\ стенки\ левого\ желудочка) / конечный\ диастолический\ размер$. Оценка геометрической модели левого желудочка проводилась с учетом иММ и иОТС: нормальная геометрия — иММ \leq 115 г/м² для мужчин и \leq 95 г/м² для женщин, иОТС \leq 0,42; эксцентрическая гипертрофия — увеличение иММ при нормальном иОТС; концентрическое ремоделирование — нормальный иММ, иОТС $>$ 0,42; концентрическая гипертрофия — увеличение иММ, иОТС $>$ 0,42 [10, 11].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью статистического пакета Statistica 8,0 («StatSoft, Inc.»). Данные исследований представлены в виде количества случаев с наличием изучаемого признака, в скобках указан процент от их количества в группе. Сравнение дискретных величин осуществлялось с использованием критерия χ^2 Пирсона. Различия между группами считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Диастолическая дисфункция выявлялась у 61 (45,5%), ремоделирование левого желудочка — у 59 (44%) обследованных пациентов с сахарным диабетом. Нарушений систолической функции левого желудочка не наблюдалось. Наличие ожирения у больных диабетом (табл. 2) со-

провождалось достоверным увеличением регистрации ремоделирования левого желудочка (54,3% $>$ 28,3%; $p=0,003$). Диастолическая дисфункция левого желудочка наблюдалась одинаково часто при диабете независимо от наличия ожирения. Концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка, обладающая более неблагоприятным прогностическим значением, недостоверно чаще выявлялась при ожирении (34,1% $>$ 26,7%). При изучении вышеуказанных показателей в зависимости от степени ожирения выявлено, что у больных с I (50% $>$ 28,3%; $p=0,02$) и II (60,6% $>$ 28,3%; $p=0,003$) степенью ожирения по сравнению с пациентами без ожирения достоверно чаще встречалось ремоделирование левого желудочка. Концентрическая гипертрофия левого желудочка диагностировалась чаще при II степени ожирения по сравнению с пациентами, имеющими I степень ожирения или без него (45% $>$ 25% и 26,7%).

У больных сахарным диабетом без артериальной гипертензии и с ожирением по сравнению с пациентами без ожирения (табл. 3) недостоверно чаще регистрировалось ремоделирование левого желудочка (29,6% $>$ 16,1%). Наличие ожирения у пациентов с диабетом и артериальной гипертензией также сопровождалось более частым развитием ремоделирования левого желудочка (66,7% $>$ 45,5%). У данных пациентов наблюдалось недостоверное увеличение частоты выявления концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка (33,3% $>$ 20%). Наличие артериальной гипертензии у больных диабетом без ожирения сопровождалось достоверно более частым развитием

Таблица 2

Диастолическая дисфункция и ремоделирование левого желудочка у больных сахарным диабетом II типа в зависимости от наличия ожирения

Показатель	Нет ожирения, n=53	Есть ожирение, n=81	p
Диастолическая дисфункция	25 (47,2)	36 (44,4)	нд
Замедление релаксации	20 (80)	33 (91,6)	нд
Псевдонормальный тип	4 (16)	3 (8,4)	нд
Рестриктивный тип	1 (4)	0 (0)	нд
Ремоделирование	15 (28,3)	44 (54,3)	0,004
Эксцентрическая гипертрофия	3 (20)	14 (31,8)	нд
Концентрическое ремоделирование	8 (53,3)	15 (34,1)	нд
Концентрическая гипертрофия	4 (26,7)	15 (34,1)	нд

Таблица 3

Диастолическая дисфункция и ремоделирование левого желудочка у больных сахарным диабетом II типа в зависимости от наличия артериальной гипертензии и ожирения

Показатель	Сахарный диабет без артериальной гипертензии, n=58		Сахарный диабет с артериальной гипертензией, n=76	
	1-я группа, нет ожирения, n=31	2-я группа, есть ожирение, n=27	3-я группа, нет ожирения, n=22	4-я группа, есть ожирение, n=54
Диастолическая дисфункция	11 (35,5)	6 (22,2)	14 (63,7)*	30 (55,6)*
Замедление релаксации	9 (81,8)	6 (100)	11 (78,6)	27 (90)
Псевдонормальный тип	2 (18,2)	0 (0)	2 (14,3)	3 (10)
Рестриктивный тип	0 (0)	0 (0)	1 (7,1)	0 (0)
Ремоделирование	5 (16,1)	8 (29,6)	10 (45,5)*	36 (66,7)*
Эксцентрическая гипертрофия	0 (0)	2 (25)	3 (30)	12 (33,4)
Концентрическое ремоделирование	3 (60)	3 (37,5)	5 (50)	12 (33,3)
Концентрическая гипертрофия	2 (40)	3 (37,5)	2 (20)	12 (33,3)

Примечание. Различия достоверны ($p < 0,05$): * между показателями 1-й и 3-й, 2-й и 4-й групп.

диастолической дисфункции ($63,7\% > 35,5\%$; $p=0,04$) и ремоделированием левого желудочка ($45,5\% > 16,1\%$; $p=0,01$). У больных сахарным диабетом и ожирением наличие артериальной гипертензии также приводило к достоверному увеличению случаев регистрации диастолической дисфункции ($55,6\% > 22,2\%$; $p=0,004$) и ремоделирования левого желудочка ($66,7\% > 29,6\%$; $p=0,001$). Наибольшее количество пациентов с ремоделированием левого желудочка ($66,7\%$) наблюдалось среди больных сахарным диабетом, имеющих артериальную гипертензию и ожирение.

Таким образом, наличие как ожирения, так и артериальной гипертензии у пациентов с сахарным диабетом II типа сопровождается ростом частоты развития ремоделирования левого желудочка. Наибольший вклад в ремоделирование сердца вносит артериальная гипертензия, развитие которой у пациентов с диабетом, имеющих ожирение, приводит к значимому увеличению частоты развития диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка. Рост частоты выявления концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка ассоциируется с увеличением степени ожирения. Об этом свидетельствует большее количество случаев концентрической гипертрофии миокарда у пациентов со II степенью ожирения по сравнению с больными с I степенью ожирения и без ожирения как при наличии артериальной гипертензии ($41,2\% > 26,3\%$ и 20%), так и при ее отсутствии ($66,7\% > 20\%$ и 40%).

Полиморбидность — одна из наиболее важных особенностей современной клиники внутренних болезней. Понятие коморбидности (comorbidity) — сочетание двух или нескольких заболеваний или синдромов, ни один из которых не является осложнением другого и которые могут быть связаны единими механизмами патогенеза, было впервые предложено А.Р. Feinstein (1970). Коморбидность различных заболеваний, способствующих дезадаптивному ремоделированию левого желудочка, может лежать в основе быстрого и фатального развития сердечной недостаточности [12]. По данным некоторых исследований, артериальная гипертензия сопутствует сахарному диабету II типа в 80% случаев и увеличивает риск преждевременной смерти [13]. Следствием повышенного артериального давления является развитие ремоделирования сердца, в частности гипертрофии миокарда левого желудочка, наличие которой сопровождается значительным увеличением сердечно-сосудистой летальности [6]. Сахарный диабет II типа часто сочетается и с ожирением, которое может являться независимым фактором риска развития сердечной недостаточности вследствие появления «кардиопатии ожирения». На ранних стадиях ожирения наблюдаются нарушения диастолической функции левого желудочка при сохраненной систолической функции [5]. Снижение сократительной способности миокарда, обусловленное развитием диабетической кардиопатии, выявляется также при сахарном диабете. Нарушения диастолической функции левого желудочка, в отличие от систолической, являются одним из наиболее ранних его проявлений [14, 15]. Следовательно, коморбидные артериальная гипертензия и ожирение при сахарном диабете II типа способствуют более выраженному ремоделированию сердца, которое может быстро осложниться развитием сердечной недостаточности. В данном исследовании выявлено, что при сочетании ожирения и артериальной гипертензии у больных

сахарным диабетом II типа основной вклад в развитие диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка вносит повышение артериального давления. При этом увеличение степени ожирения у пациентов с диабетом и артериальной гипертензией способствует более частому развитию концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка, обладающей наименее благоприятным прогностическим значением.

Заключение. Коморбидные артериальная гипертензия и ожирение у больных сахарным диабетом II типа без ишемической болезни сердца увеличивают вероятность появления диастолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка, что может способствовать развитию и прогрессированию сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gaasch, W. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction / W. Gaasch // JAMA. — 1994. — № 271. — P.1276—1280.
2. Vakili, B.A. Prognostic implications of ventricular hypertrophy / B.A. Vakili, P.M. Okin, R.B. Devereux // Am. Heart J. — 2001. — Vol. 141. — P.334—341.
3. Kelly, D.J. Tranilast attenuates diastolic dysfunction and structural injury in experimental diabetic cardiomyopathy / D.J. Kelly, Y. Zhang, K. Connelly [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2007. — Vol. 293. — P.2860—2869.
4. Devereux, R.B. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the Strong Heart Study / R.B. Devereux, M.J. Roman, M. Paranicas [et al.] // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P.2271—2276.
5. Дедов, И.И. Сердце и ожирение / И.И. Дедов, А.А. Александров, С.С. Кухаренко // Ожирение и метаболизм. — 2006. — № 1. — С.14—20.
6. Шляхто, Е.В. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни / Е.В. Шляхто, А.О. Конради // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2002. — № 5. — С.232—238.
7. Кратнов, А.Е. Связь диастолической дисфункции левого желудочка с развитием нейропатии у больных сахарным диабетом II типа / А.Е. Кратнов, О.Е. Сергеева // Клиническая медицина. — 2011. — № 5. — С.41—43.
8. Nagueh, S.F. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / S.F. Nagueh, C.P. Appleton, T.C. Gillebert [et al.] // European Journal of Echocardiography. — 2009. — Vol. 10, № 2. — P.165—193.
9. Мареев, В.Ю. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) / В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов [и др.] // Журнал сердечная недостаточность. — 2013. — № 7. — С.379—472.
10. Lang, R.M. Recommendations for chamber quantification / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux [et al.] // European Journal of Echocardiography. — 2006. — Vol. 7. — P.79—108.
11. Ganau, A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 19. — P.1550—1558.
12. Васюк, Ю.А. Особенности систолической функции и ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / Ю.А. Васюк, А.А. Козина, Е.Н. Ющук [и др.] // Журнал сердечная недостаточность. — 2002. — № 2. — С.79—80.
13. Мычка, В.Б. Сахарный диабет II типа и артериальная гипертензия / В.Б. Мычка, И.Е. Чазова // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2004. — Т. 1, № 13. — P.13—16.
14. Дедов, И.И. Диабетическое сердце: Causa Magna / И.И. Дедов, А.А. Александров // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2004. — № 1. — С.5—8.

15. *Fein, F.S. Diabetic cardiomyopathy / F.S. Fein, E.H. Sonnenblick // Cardiovascular Drugs and Therapy. — 1994. — Vol. 8. — P.65—73.*

REFERENCES

1. *Gaasch, W. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction / W. Gaasch // JAMA. — 1994. — № 271. — P.1276—1280.*
2. *Vakili, B.A. Prognostic implications of ventricular hypertrophy / B.A. Vakili, P.M. Okin, R.B. Devereux // Am. Heart J. — 2001. — Vol. 141. — P.334—341.*
3. *Kelly, D.J. Tranilast attenuates diastolic dysfunction and structural injury in experimental diabetic cardiomyopathy / D.J. Kelly, Y. Zhang, K. Connelly [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2007. — Vol. 293. — P.2860—2869.*
4. *Devereux, R.B. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the Strong Heart Study / R.B. Devereux, M.J. Roman, M. Paranicas [et al.] // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P.2271—2276.*
5. *Dedov, I.I. Serdce i ozhirenie / I.I. Dedov, A.A. Aleksandrov, S.S. Kuharenko // Ozhirenie i metabolizm. — 2006. — № 1. — S.14—20.*
6. *Shlyahoto, E.V. Remodelirovanie serdca pri gipertonicheskoj bolezni / E.V. Shlyahoto, A.O. Konradi // Serdce: zhurnal dlya praktikuyuschih vrachei. — 2002. — № 5. — S.232—238.*
7. *Kratnov, A.E. Svyaz' diastolicheskoi disfunkcii levogo zheludochka s razvitiem neiropatii u bol'nyh saharnym diabetom II tipa / A.E. Kratnov, O.E. Sergeeva // Klinicheskaya medicina. — 2011. — № 5. — S.41—43.*

8. *Nagueh, S.F. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / S.F. Nagueh, C.P. Appleton, T.C. Gillebert [et al.] // European Journal of Echocardiography. — 2009. — Vol. 10, № 2. — P.165—193.*
9. *Mareev, V.Yu. Nacional'nye rekomendacii OSSH, RKO i RNMOТ po diagnostike i lecheniyu HSN (chetvertyi peresmotr) / V.Yu. Mareev, F.T. Ageev, G.P. Arutyunov [i dr.] // Zhurnal serdechnaya nedostatochnost'. — 2013. — № 7. — S.379—472.*
10. *Lang, R.M. Recommendations for chamber quantification / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux [et al.] // European Journal of Echocardiography. — 2006. — Vol. 7. — P.79—108.*
11. *Ganau, A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 19. — P.1550—1558.*
12. *Vasyuk, Yu.A. Osobennosti sistolicheskoi funkicii i remodelirovaniya levogo zheludochka u bol'nyh arterial'noi gipertenziei i ishemiceskoi bolezniyu serdca / Yu.A. Vasyuk, A.A. Kozina, E.N. Yuschuk [i dr.] // Zhurnal serdechnaya nedostatochnost'. — 2002. — № 2. — S.79—80.*
13. *Mychka, V.B. Saharnyi diabet II tipa i arterial'naya gipertoniya / V.B. Mychka, I.E. Chazova // Serdce: zhurnal dlya praktikuyuschih vrachei. — 2004. — T. 1, № 13. — P.13—16.*
14. *Dedov, I.I. Diabeticheskoe serdce: Causa Magna / I.I. Dedov, A.A. Aleksandrov // Serdce: zhurnal dlya praktikuyuschih vrachei. — 2004. — № 1. — S.5—8.*
15. *Fein, F.S. Diabetic cardiomyopathy / F.S. Fein, E.H. Sonnenblick // Cardiovascular Drugs and Therapy. — 1994. — Vol. 8. — P.65—73.*

© В.А. Самойленко, Г.Ю. Бабаджанова, А.Б. Нагорный, С.А. Красовский, С.Ю. Чикина, 2014

УДК 616-056.7-008:577.124

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ И ВЛИЯНИЕ ДАННЫХ НАРУШЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ МУКОВИСЦИДОЗА

ВИКТОР АЛЕКСАНДРОВИЧ САМОЙЛЕНКО, научный сотрудник лаборатории муковисцидоза

ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России, Москва, тел. (495) 465-52-64, e-mail: samoilenkov@mail.ru

ГУЛЬНАРА ЮСУПОВНА БАБАДЖАНОВА, докт. мед. наук, зав. лабораторией генетики и мультифакториальных

заболеваний ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России, Москва, тел. (495) 465-52-64,

e-mail: babadjanova@rambler.ru

АЛЕКСАНДР БОРИСОВИЧ НАГОРНЫЙ, канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории генетики

и мультифакториальных заболеваний ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России, Москва, тел. (495) 465-52-64,

e-mail: alnagor@mail.ru

СТАНИСЛАВ АЛЕКСАНДРОВИЧ КРАСОВСКИЙ, канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории муковисцидоза

ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России, Москва, тел. (495) 465-52-64, e-mail: sa_krasovsky@mail.ru

СВЕТЛАНА ЮРЬЕВНА ЧИКИНА, канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории функциональных

и ультразвуковых методов исследования ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России, Москва, тел. (495) 465-52-64,

e-mail: svch@list.ru

Реферат. Актуальность обусловлена недостаточным изучением генетических маркеров нарушений углеводного обмена (НУО) у взрослых больных муковисцидозом (МВ), а также влияния данных нарушений на основные клинико-функциональные показатели, характеризующие МВ. *Целью исследования* являлось изучение частот аллелей и генотипов полиморфизмов (rs12255372, rs7903146, rs11196205) гена TCF7L2 (transcription factor 7-like 2) у взрослых больных МВ с НУО, у больных МВ без НУО, у пациентов с сахарным диабетом (СД) II типа и в группе контроля, а также изучение клинических особенностей течения МВ у взрослых больных, имеющих НУО. Показано что носители полиморфизма rs12255372 гена TCF7L2 имеют повышенный риск развития СД II типа в российской популяции, при исследовании полиморфизма rs7903146 не выявлено значимых различий в распределении частот аллелей и генотипов данного маркера в исследуемых группах. Полиморфизм rs11196205 с аллелем С снижает риск возникновения муковисцидозозависимого сахарного диабета (МЗСД) у больных МВ (играет протективную роль), полиморфизм rs11196205 с аллелем G повышает риск возникновения МЗСД у больных МВ более чем в 2 раза. Продемонстрировано, что при активном диагностическом поиске НУО у больных МВ (n=154) с использованием орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ) нормальный углеводный обмен выявлен у 92 больных МВ (59,7%), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) — у 44 пациентов с МВ (28,6%), а МЗСД — в 18 случаях (11,7%). Выявлено, что больные МЗСД имели более низкие показатели роста, массы тела и легочной функции, меньшую колонизацию *S.aureus* с тенденцией к более высокой колонизации *B. ceratia* по