

Некоторые особенности ремоделирования сердца у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и артериальной гипертензией

И.Е. Сапожникова¹, Е.И. Тарловская¹, А.К. Тарловский²

¹ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Киров, Россия

²КОКБУЗ «Кировская областная клиническая больница», Киров, Россия

Сапожникова И.Е. — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России; Тарловская Е.И. — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России; Тарловский А.К. — кандидат медицинских наук, заведующий отделением функциональной диагностики КОКБУЗ «Кировская областная клиническая больница».

Контактная информация: ул. Карла Маркса, д. 112, Киров, Россия, 610000. Тел./факс: 8 (8332) 67–93–07. E-mail: kgma@sapir.kirov.ru (Сапожникова Ирина Евгеньевна).

Резюме

Цель исследования — изучение особенностей ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом (СД) 2-го типа в сравнении с пациентами с АГ и нормогликемией. **Материалы и методы.** Было обследовано 180 пациентов с АГ 1–2-й степеней, сравнимых по возрасту и полу: 90 пациентов с СД 2-го типа (1-я группа), 90 пациентов с нормальной толерантностью к глюкозе (2-я группа). Проводились лабораторные исследования, эхокардиоскопия (Эхо-КС). **Результаты.** Для пациентов 1-й группы было характерно наличие ожирения, дислипидемии, некомпенсированного углеводного обмена. У лиц с СД 2-го типа чаще, чем у имеющих нормогликемию, выявлялась концентрическая гипертрофия (КГ) ЛЖ (33 против 5,5 %, $p < 0,001$), в том числе при анализе подгрупп пациентов без ожирения (19 против 1,8 %, $p = 0,025$). У пациентов с СД 2-го типа чаще выявлялось нарушение диастолической функции (НДФ) миокарда ЛЖ (94,4 против 58,9 %, $p < 0,001$). При сочетании СД 2-го типа с концентрическими вариантами ремоделирования сердца НДФ было выражено в большей степени.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, концентрическая гипертрофия левого желудочка, ремоделирование сердца.

Heart remodeling in patients with type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension

I.E. Sapozhnikova¹, E.I. Tarlovskaya¹, A.K. Tarlovsky²

¹State Budget Educational Institution of Higher Professional Education «Kirov State Medical Academy of the Health Care and Social Development Ministry of Russia», Kirov, Russia

²Kirov Regional Teaching Hospital, Kirov, Russia

Corresponding author: 112 Karl Marx st., Kirov, Russia, 610000. Phone/fax: 8 (8332) 67–93–07. E-mail: kgma@sapir.kirov.ru (Irina E. Sapozhnikova, MD, PhD, an Associate Professor at the Department of Internal Diseases at Kirov State Medical Academy).

Abstract

Objective. To study features of remodeling of the left ventricle myocardium in patients with arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus (DM) in comparison with patients with arterial hypertension and without abnormalities of glucose metabolism. **Design and methods.** We enrolled 180 patients with degree 1 and 2 arterial hypertension matched by age and gender. They were divided into 2 groups: group 1 included 90 patients with type 2 diabetes mellitus, and group 2 included 90 patients with normal glucose tolerance. Laboratory tests and

echocardiography were performed. **Results.** The patients of group 1 had obesity, dyslipidemia and non-compensated type 2 diabetes mellitus. The patients with type 2 diabetes mellitus had concentric left ventricular hypertrophy in comparison with patients with normoglycemia (33 vs. 5,5 %, $p < 0,001$), including non-obese patients (19 vs. 1,8 %, $p = 0,025$). Patients with type 2 diabetes mellitus more often had disorders of the left ventricular diastolic function (94,4 vs. 58,9 %, $p < 0,000$). Disorders of the diastolic function were more obvious in association with type 2 diabetes mellitus with concentric variants of heart remodeling.

Key words: arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, concentric hypertrophy of the left ventricle, myocardial remodeling.

Статья поступила в редакцию: 22.05.12. и принята к печати: 25.06.12.

Введение

Сахарный диабет (СД) 2-го типа характеризуется быстрым ростом числа пациентов, а также высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертности от них, превышающих популяционный уровень в 2–5 раз [1, 2]. СД 2-го типа сочетается с артериальной гипертензией (АГ) не менее чем в 80 %, данная ассоциация существенно увеличивает риск неблагоприятного исхода [3]. Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ), независимо от уровня АД, повышает риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) и ССО, таких как внезапная кардиальная смерть, застойная сердечная недостаточность, желудочковые аритмии (ЖА) [4]. Наличие ГЛЖ в 4 раза повышает общую смертность, в 7–8 раз — смертность от ССЗ [5]. Концентрическая ГЛЖ характеризуется наибольшим риском осложнений, в частности внезапной смерти и ЖА [5].

Цель исследования — изучение особенностей ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с АГ и СД 2-го типа в сравнении с пациентами с АГ без нарушений углеводного обмена.

Материалы и методы

Обследовано 180 пациентов с АГ 1–2-й степеней. В первую группу включено 90 пациентов с СД 2-го типа [65 (72,2 %) женщин, 25 (27,8 %) мужчин]. Во 2-ю группу вошли 90 пациентов — 62 (68,9 %) женщины и 28 (31,1 %) мужчин — без нарушений углеводного обмена (НУО). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения являлись острый инфаркт миокарда (ОИМ) в анамнезе, реваскуляризация коронарных артерий в анамнезе, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, клиника типичной стенокардии, хроническая сердечная недостаточность выше II функционального класса (ФК), хроническая почечная недостаточность, выраженные нарушения функции печени.

Методы исследования

1. Антропометрический: измерение роста, массы тела, окружности талии (ОТ), артериального давления (АД) на обеих руках, подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС) и пульса; расчет индекса массы тела (ИМТ).

2. Лабораторный: определение концентрации гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}); параметров липидного спектра — общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), ХС липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). У пациентов 1-й группы определялись гликемия «натощак» и постпрандиально; пациентам 2-й группы проводился стандартный оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ) с 75 г глюкозы.

3. Эхокардиоскопия (Эхо-КС) проводилась на аппарате «Aloka Pro Sound SSO-5500». Изучали следующие показатели: конечный диастолический размер левого предсердия (КДР ЛП, мм), конечный диастолический размер ЛЖ (КДР ЛЖ, мм), толщину задней стенки ЛЖ в диастолу (ЗСЛЖ, мм), толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖП, мм), конечный диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ, мл), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ, мл), время изоволюметрического расслабления ЛЖ (ВИРЛЖ, мс), отношение пиков Е и А, Е deceleration, ударный объем левого желудочка (УО, мл), фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ, %), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА, мм рт. ст.) [6]. Масса миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ, г) рассчитывалась по формуле Devereux (1986 г.): $ММ\ ЛЖ = 1,04 \times [(КДР + ЗСЛЖ + МЖП)^3 - КДР^3] \div 13,6$; индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ) рассчитывали по формуле: $ММ\ ЛЖ / \text{площадь поверхности тела (г/м}^2\text{)}$; индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ОТС ЛЖ, мм) рассчитывали как отношение суммы толщины ЗСЛЖ и МЖП к КДР ЛЖ [6]. Оценивали геометрическую модель ЛЖ: концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (КГ ЛЖ) — ИММ ЛЖ более 125 г/м² для мужчин и 110 г/м² для женщин (ЕОК, ЕОГ 2004), ОТС ЛЖ более 0,45;

эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (ЭГ ЛЖ) — увеличение ИММ ЛЖ, ОТС ЛЖ менее 0,45; концентрическое ремоделирование (КР) — ИММ ЛЖ менее 125–110 г/м², ОТС ЛЖ более 0,45 [7]. При отношении пиков E/A > 1,0; ВИРЛЖ 70–90 мс, Edes 150–220 мс регистрировалось отсутствие нарушений диастолической функции (НДФ); при отношении пиков E/A < 1,0, ВИРЛЖ > 90 мс, Edes > 220 мс — тип нарушенного расслабления (1-й тип НДФ). Псевдонормальный тип трансмитрального кровотока (2-й тип НДФ) выявлялся при отношении пиков E/A = 1–2, ВИР = 60–95 мс, Edes = 150–200 мс.

4. Для исключения явной ишемической болезни сердца (ИБС) проводилась велоэргометрия.

5. Для исключения симптоматической АГ по показаниям проводилось доплеровское исследование, ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, щитовидной железы (ЩЖ), исследовалось функциональное состояние ЩЖ и надпочечников.

Статистическая обработка данных

Данные в тексте и таблицах для выборок представлены в виде Me [25; 75], где Me — медиана; 25 и 75 — процентиля. Для оценки степени взаимосвязи количественных признаков использован коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s). Для оценки значимости различий распространенности применен метод Хи-квадрат (χ^2) с поправкой Йетса, для оценки разницы долей — критерий z. Для выявления различий количественных параметров в двух группах использован критерий Манна-

Уитни (T). За критический уровень значимости p при проверке гипотез принята величина 0,05. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ MSEXCEL, BIOSTAT 4.03, STATISTICA 6.0.

Результаты

Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1. Группы не различались по возрасту, длительности АГ и половому составу. На момент обследования регулярную антигипертензивную терапию получали 68 (75,6 %) пациентов с СД 2-го типа и 46 (51,1 %) пациентов без НУО ($z = 3,256$, $p = 0,001$).

Лиц 1-й группы характеризовала небольшая длительность установленного диагноза СД 2-го типа: 3 [0,5; 6] года, у 18 (20 %) пациентов — впервые выявленный диабет. Концентрация HbA_{1c} свидетельствовала о декомпенсации углеводного обмена у большей части пациентов с СД 2-го типа (табл. 1). Учитывая возраст (не более 59 лет) и отсутствие тяжелых осложнений, в качестве целевого рассматривался уровень HbA_{1c} < 7,0 % [8], зарегистрированный у 23 (25,6 %) пациентов 1-й группы.

Для достижения целевого уровня HbA_{1c} при СД 2-го типа в большинстве случаев требуется комбинация сахароснижающих препаратов (ССП) [2, 8]. На момент обследования не получали сахароснижающую терапию 16 (17,8 %) пациентов (впервые выявленный СД), монотерапия ССП была рекомендована 26 (28,9 %) пациентам (24 получали

Таблица 1

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ, ME [25; 75]

Параметр	1-я группа	2-я группа	p
Возраст, годы	51 [46; 54]	49 [45; 53]	0,28
Пол (женщины/мужчины), %	72,2/27,8	68,9/31,1	0,747
Длительность ГБ, годы	10 [5; 13]	7 [4; 11]	0,26
Индекс массы тела, кг/м ²	33 [30; 37]	27,9 [24,5; 32,4]	0,000
Окружность талии, см	107 [99; 114]	90 [77; 102]	0,000
Систолическое АД, мм рт. ст.	150 [145; 160]	145 [140; 155]	0,02
Диастолическое АД, мм рт. ст.	100 [90; 100]	95 [90; 100]	0,28
Концентрация HbA _{1c} , %	8,0 [6,9; 9,1]	5 [4,5; 5,4]	0,000
Гликемия «натощак», ммоль/л	7,1 [5,9; 8,38]	4,5 [4,1; 5,3]	0,000
Гликемия через 120 мин после приема 75 г глюкозы, ммоль/л		4,78 [4,37; 5,52]	
ОХС, ммоль/л	6,6 [5,74; 7,6]	5,68 [4,98; 6,5]	0,01
Триглицериды, ммоль/л	2,48 [1,8; 3,56]	1,39 [1,14; 1,69]	0,000
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,24 [1; 1,49]	1,54 [1,24; 1,75]	0,04
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,24 [3,4; 5,04]	3,53 [2,97; 4,23]	0,018

Примечание: ГБ — гипертоническая болезнь; АД — артериальное давление; ОХС — общий холестерин; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности.

метформин, 2 — препарат сульфонилмочевин). Комбинация пероральных ССП была назначена 48 (53,3 %) пациентам. У лиц 1-й группы были выше уровни ОХС, ТГ и ХС ЛПНП и ниже уровни ХС ЛПВП, то есть имели место нарушения липидного обмена, типичные для СД 2-го типа [2].

ГЛЖ выявлена у 49 (27,2 %) пациентов обеих групп. При сравнимой степени АД и длительности АГ у пациентов с СД 2-го типа значимо чаще регистрировалась ГЛЖ: 39 (43 %) пациентов 1-й группы, 10 (11,1 %) — 2-й группы ($p < 0,001$). Особенно значимы оказались различия по частоте выявления концентрической ГЛЖ (КГЛЖ): 30 (33 %) пациентов 1-й группы в сравнении с 5 (5,6 %) пациентами 2-й группы ($p < 0,001$) (табл. 2). Эксцентрическая ГЛЖ (ЭГЛЖ) выявлялась у 9 (10 %) пациентов 1-й группы, у 5 (5,6 %) пациентов 2-й группы ($p > 0,05$). Таким образом, у пациентов с хронической гипергликемией преимущественно формировалась КГЛЖ

(более чем в 3 раза чаще, чем ЭГЛЖ). У лиц без НУО ГЛЖ развивалась реже; при ее формировании с одинаковой частотой развивались как концентрический, так и эксцентрический типы.

Закономерно, что у пациентов с СД 2-го типа были больше показатели, количественно характеризующие ГЛЖ и концентрическую перестройку ЛЖ: ММ ЛЖ, ИММ ЛЖ, ТЗС ЛЖ и ТМЖП, ОТС ЛЖ (табл. 2).

В целом НДФ выявлены у 85 (94,4 %) пациентов с СД 2-го типа и у 53 (58,9 %) пациентов без НУО ($p < 0,001$). У пациентов обеих групп зафиксированы 1-й (тип нарушенного расслабления) и 2-й (псевдонормальный) типы НДФ; рестриктивный тип НДФ не выявлен. У лиц 1-й группы, в сравнении с лицами 2-й группы, было меньше отношение пиков Е/А. Величина Edes при отсутствии НУО находилась в диапазоне, близком к норме, и была значимо ниже, чем при наличии СД 2-го типа (табл. 2).

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ ЭХОКАРДИОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, МЕ [25; 75]

Параметр	1-я группа	2-я группа	p
КДО ЛЖ (Симпсон), мл	102 [80; 130]	124 [104; 152]	0,0018
Индекс КДО, мл/м ²	66 [57; 74]	69,5 [59;82]	0,326
КСО ЛЖ (Симпсон), мл	64 [44; 91]	53 [42; 64]	0,079
КДР ЛП, мм	43 [41; 46]	41 [37; 44]	0,00138
ТЗС ЛЖ, мм	11 [10; 12]	10 [9; 10]	0,0015
ТМЖП, мм	11 [10; 12]	10 [9; 11]	0,00021
ММ ЛЖ, г	201 [160; 238]	165 [141; 192]	0,00069
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	103 [87; 119]	91,5 [81; 103]	0,034
Индекс ОТС, усл. ед.	0,45 [0,4; 0,5]	0,41 [0,38; 0,45]	0,0011
ФВ ЛЖ (Симпсон), %	59 [53; 63]	58 [53; 62]	0,5
Пик Е/А, усл. ед.	0,88 [0,7; 1,0]	1,1 [0,9; 1,3]	0,00038
Е замедленное, мс	217 [176; 268]	198 [154; 235]	0,021
ВИР ЛЖ, мс	87 [76; 95]	87 [70; 100]	0,52
Нарушение диастолической функции*, n (%)	85 (94,4)	53 (58,9)	0,000
Тип замедленного расслабления, n (%)	61 (67,8)	31 (34,4)	0,000
Псевдонормальный тип трансмитрального кровотока, n (%)	24 (26,7)	22 (24,4)	0,86
Геометрическая модель сердца			
Норма*, n (%)	31 (34,8)	48 (53,2)	0,019
Концентрическая гипертрофия*, n (%)	30 (33)	5 (5,55)	0,0000
Концентрическое ремоделирование*, n (%)	20 (22,2)	32 (35,6)	0,064
Эксцентрическая гипертрофия*, n (%)	9 (10)	5 (5,55)	0,41
Гипертрофия ЛЖ*, n (%)	39 (43,3)	10 (11,1)	0,000
Всего нарушений геометрической модели*, n (%)	59 (65,2)	42 (46,8)	0,019

Примечание: * — расчет производился по критерию χ^2 ; КДО ЛЖ — конечный диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ — конечный систолический объем левого желудочка; КДР ЛП — конечный диастолический размер левого предсердия (Тейхольц); ТЗС ЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ММ ЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ОТС — относительная толщина стенок; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ВИР ЛЖ — время изоволюметрического расслабления левого желудочка.

Первый тип НДФ (нарушенное расслабление) выявлен у 61 пациента 1-й группы (67,8 % группы, 71,8 % лиц с НДФ) и у 31 пациента 2-й группы (34,4 % группы, 60,8 % лиц с НДФ), то есть значительно чаще в 1-й группе ($p < 0,001$). Псевдонормальный трансмитральный кровоток зарегистрирован у 24 пациентов 1-й группы (26,7 % группы, 28,2 % лиц с НДФ) и у 22 пациентов 2-й группы (24,4 % группы, 41,5 % лиц с НДФ, $p = 0,86$). При сравнении подгрупп пациентов, имеющих НДФ, значимых различий по частоте выявления подтипов НДФ среди пациентов обеих групп не выявлено ($p = 0,155$).

При проведении корреляционного анализа в группе лиц с СД 2-го типа выявлены связи средней и слабой силы между показателями, характеризующими геометрическую модель сердца, наличие ГЛЖ, диастолическую дисфункцию с рядом параметров — анамнестическими, антропометрическими, метаболическими (табл. 3). У пациентов 2-й группы выявлены значимые корреляции показателей геометрии сердца с анамнестическими и антропометрическими параметрами (табл. 4).

Обсуждение

Выявлено более частое формирование КГЛЖ у пациентов с АГ, СД 2-го типа и ожирением по сравнению с пациентами с АГ без НУО и более низким (хотя и не идеальным) ИМТ. Причинами большей частоты развития КГЛЖ у лиц 1-й группы могут быть как ожирение и связанная с ним компенсаторная гиперинсулинемия, так и хроническая гипергликемия, а также их сочетание. Показано более частое формирование ГЛЖ у пациентов с АГ при наличии ожирения [9, 10]. КГЛЖ является наиболее неблагоприятным вариантом миокардиального ремоделирования [7, 9, 11]. Было показано [9], что в группе из 734 пациентов с эссенциальной АГ без СД КГЛЖ более часто формировалась у пациентов с абдоминальным ожирением (клиническим маркером синдрома инсулинорезистентности).

Для уточнения роли НУО в формировании КГЛЖ мы провели сравнение пациентов обеих групп, не различавшихся по величине ИМТ. Для этой цели была выделена подгруппа пациентов с СД 2-го типа ($n = 56$), сравнимых ($p = 0,59$) с пациентами 2-й группы ($n = 90$) по величине ИМТ, который не превышал 35 кг/м^2 . КГЛЖ выявлена у 13 из 56 (23,2 %) пациентов с СД 2-го типа, у 5 из 90 (5,6 %) пациентов без НУО (выше у лиц с СД, $\chi^2 = 8,392$, $p = 0,004$).

Сравнить частоту формирования КГЛЖ у пациентов обеих групп с нормальной массой тела

Таблица 3
КОРРЕЛЯЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭХОКАРДИОСКОПИИ
У ПАЦИЕНТОВ 1-Й ГРУППЫ

Показатель	r_s	p
Привычный уровень САД		
ТЗС ЛЖ, мм	0,26	0,052
ТМЖП, мм	0,27	0,0125
Привычный уровень ДАД		
Е замедленное, мс	-0,41	0,0023
Возраст		
ТЗС ЛЖ, мм	0,3	0,0042
ТМЖП, мм	0,28	0,0078
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	0,28	0,0075
ВИР ЛЖ, мс	0,23	0,026
Е замедленное, мс	0,3	0,004
Пик Е/А, усл. ед.	-0,29	0,01
Индекс массы тела		
ТЗС ЛЖ, мм	0,28	0,01
ТМЖП, мм	0,27	0,0125
ММ ЛЖ, г	0,31	0,0037
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	0,16	0,12
ВИР ЛЖ, мс	-0,19	0,079
КДР ЛП (Тейхольц), мм	0,32	0,0029
КДР ЛЖ (Тейхольц), мм	0,28	0,01
Концентрация гликозилированного гемоглобина		
ТЗС ЛЖ, мм	0,24	0,036
ТМЖП, мм	0,26	0,022

Примечание: КДО ЛЖ — конечный диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ — конечный систолический объем левого желудочка; КДР ЛП — конечный диастолический размер левого предсердия (Тейхольц); ТЗС ЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ММ ЛЖ — масса миокарда ЛЖ; ОТС — относительная толщина стенок; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ВИР ЛЖ — время изоволюметрического расслабления левого желудочка.

не представилось возможным, поскольку в 1-й группе отсутствовали лица с ИМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$. Для дальнейшей минимизации роли избыточного веса было проведено сравнение лиц обеих групп с ИМТ $< 30 \text{ кг/м}^2$, то есть не имеющих ожирения. В анализ вошел 21 пациент 1-й группы и 57 пациентов 2-й группы. КГЛЖ выявлена у 4 (19 %) пациентов с СД 2-го типа, у 1 (1,8 %) пациента без НУО (чаще у лиц с СД 2-го типа; $\chi^2 = 5,039$, $p = 0,025$). Сообщается о более частом развитии КГЛЖ на фоне абдоминального ожирения [9, 12], инсулинорезистентного синдрома [13]. СД рассматривается как независимый фактор, способствующий развитию ГЛЖ [14, 15]. Полученные нами

КОРРЕЛЯЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ЭХОКАРДИОСКОПИИ ВО 2-Й ГРУППЕ

Таблица 4

Показатель	r_s	p
Возраст		
ТМЖП, мм	0,25	0,018
Индекс ОТС, усл. ед.	0,26	0,013
Пик Е/А, усл. ед.	-0,23	0,03
Е замедленное, мс	0,22	0,053
ВИР ЛЖ, мс	0,31	0,0028
КДР ЛП (Тейхольц), мм	0,23	0,032
Длительность АГ		
ТЗС ЛЖ, мм	0,25	0,016
ТМЖП, мм	0,28	0,0079
Индекс ОТС, усл. ед.	0,27	0,0116
ММ ЛЖ г/м ²	0,26	0,016
Привычный уровень САД		
ТЗСЛЖ, мм	0,3	0,0036
ТМЖП, мм	0,33	0,013
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	0,39	0,00016
КДР ЛЖ (Тейхольц), мм	0,27	0,011
КСО ЛЖ (Симпсон), мл	0,38	0,00023
КДО ЛЖ (Симпсон), мл	0,4	0,00012
Привычный уровень ДАД		
ТЗСЛЖ, мм	0,39	0,00016
ТМЖП, мм	0,37	0,0004
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	0,32	0,0024
КСО ЛЖ (Симпсон), мл	0,53	0,0000
КДО ЛЖ (Симпсон), мл	0,44	0,000015
Индекс массы тела		
ТЗС ЛЖ, мм	0,53	0,0000
ТМЖП, мм	0,5	0,0000
Индекс ОТС, усл. ед.	0,41	0,00008
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	0,27	0,01
КДР ЛП (Тейхольц), мм	0,52	0,0000
Окружность талии		
ТЗС ЛЖ, мм	0,57	0,00001
ТМЖП, мм	0,58	0,00001
Индекс ОТС, усл. ед.	0,41	0,00092
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	0,38	0,0019

Примечание: КДО ЛЖ — конечный диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ — конечный систолический объем левого желудочка; КДР ЛП — конечный диастолический размер левого предсердия (Тейхольц); ТЗС ЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ММ ЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ОТС — относительная толщина стенок; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ВИР ЛЖ — время изоволюметрического расслабления левого желудочка.

данные, по-видимому, подтверждают влияние как ожирения, так и хронической гипергликемии на формирование КГЛЖ у пациентов с СД.

НДФ миокарда ЛЖ определяется в качестве раннего признака диабетической кардиопатии, в патогенезе которой участвуют гипергликемия и дислипидемия [16, 17], способствующие усилению ригидности миокарда и нарушению его расслабления. СД 2-го типа рассматривается в качестве предиктора развития НДФ ЛЖ [18]. Выявленная нами частота НДФ миокарда ЛЖ у пациентов с СД 2-го типа (94,4 %) с преобладанием нарушения расслабления соответствует данным о ее высокой частоте при СД 2-го типа как у нормотензивных лиц (75 % [18]), так и у гипертоников (93,3 % [19]).

Сообщается [11], что концентрические варианты ремоделирования, вследствие нарушения диастолического наполнения и перфузии миокарда при увеличении напряжения стенки миокарда в диастолу, отрицательно влияют на диастолическую функцию сердца. У пациентов с СД 2-го типа и концентрическими вариантами ремоделирования (КГЛЖ + КР), в сравнении с прочими пациентами с СД 2-го типа, было ниже отношение пиков Е/А (0,8 [0,7; 1,0] против 0,9 [0,8; 1,2], $p = 0,015$), больше величина ВИР ЛЖ (мс) (89 [81; 100] против 80 [74; 89], $p = 0,04$), то есть НДФ были более выражены при наличии концентрической перестройки миокарда.

Выявленная при проведении корреляционного анализа у лиц 1-й группы положительная связь привычного уровня САД и толщины стенок ЛЖ может демонстрировать роль гемодинамических факторов в развитии ремоделирования миокарда. Отрицательная корреляция между привычным ДАД и Е_{дес} отражает нарушение релаксации миокарда в диастолу при повышении ДАД. У лиц старшего возраста и при большем ИМТ отмечались утолщение стенок ЛЖ, увеличение ИММЛЖ, усугубление диастолической дисфункции. Обнаружена достоверная ассоциация концентрации НbA_{1с} — показателя, интегрально отражающего состояние углеводного обмена в предшествующие 3 месяца, — с толщиной стенок ЛЖ. Достоверная корреляционная связь концентрации НbA_{1с} с ТМЖП и ТЗСЛЖ, по-видимому, свидетельствует о более выраженном поражении органов-мишеней, в частности миокарда, у пациентов с АГ и СД 2-го типа по сравнению с пациентами с АГ и нормальной толерантностью к глюкозе. Степень КГЛЖ, по-видимому, нарастает по мере усугубления декомпенсации СД. Связь хронической гипергликемии и ремоделирования миокарда может опосредоваться через ряд процессов [20],

таких как эндотелиальная дисфункция, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, неферментативное гликозилирование белков [21].

У пациентов 2-й группы ТЗСЛЖ прямо коррелировала с длительностью АГ, привычными уровнями АД, ИМТ и ОТ. ТМЖП, помимо данных параметров, положительно коррелировала с возрастом. Индекс ОТС нарастал по мере увеличения возраста, длительности АГ, ИМТ, ОТ; состояние диастолической функции миокарда ЛЖ ухудшалось с возрастом. Наличие корреляционных связей с длительностью АГ, массой тела, уровнем АД соответствует данным литературы [9]. У лиц 2-й группы значимость и, для ряда параметров, сила корреляционных связей оказалась выше, чем в 1-й группе, что может отражать многофакторный патогенез ремоделирования миокарда у пациентов с синдромом хронической гипергликемии, сформированным метаболическим синдромом, в котором участвует значительное число параметров.

Выводы

В группе пациентов с АГ и СД 2-го типа концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ выявлялась чаще, чем у сравнимых по возрасту, длительности анамнеза гипертензии, степени повышения АД пациентов с АГ без нарушений углеводного обмена.

По-видимому, более частое формирование концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ у обследованных пациентов с АГ и СД 2-го типа связано как с более высоким индексом массы тела, так и с наличием хронической гипергликемии.

Нарушение диастолической функции миокарда ЛЖ выявлено у 94,4 % пациентов с АГ и СД 2-го типа и у 58,9 % пациентов с АГ без нарушений углеводного обмена; у пациентов с СД 2-го типа чаще выявлялся 1-й тип диастолической дисфункции. У пациентов с СД 2-го типа и концентрической перестройкой сердца нарушения диастолической функции миокарда ЛЖ оказались выражены в большей степени.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

Wild S., Roglic G., Green A.R., Sicree R., King H. Global prevalence of diabetes: estimated for the year 2000 and projections for 2030 // *Diabetes Care*. — 2004. — Vol. 27, № 5. — P. 1047–1053.

Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. — М.: Изд-во «Универсум Паблишинг», 2003. — 282 с. / Dedov I.I., Shestakova M.V. Diabetes mellitus. — М.: «Universum publishing», 2003. — P. 282 [Russian].

3. Mancia G. The association of hypertension and diabetes: prevalence, cardiovascular risk and protection by blood pressure reduction // *Acta Diabetol.* — 2005. — Vol. 42, Suppl. 1. — P. S17–S25.

4. Vakili B.A., Okin P.M., Devereux R.B. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy // *Am. Heart J.* — 2001. — Vol. 141, № 3. — P. 334–341.

5. Конради А.О. Лечение артериальной гипертензии в особых группах больных. Гипертрофия левого желудочка // *Артериальная гипертензия*. — 2001. — Т. 11, № 2. — С. 105–106. / Konradi A.O. Treatment of arterial hypertension in special patient groups. Left ventricular hypertrophy // *Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]*. — 2001. — Vol. 11, № 2. — P. 105–106 [Russian].

6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. — М.: «Мир», 1993. — С. 61–80. / Shiller N., Osipov M.A. Clinical echocardiography. — М.: «Mir», 1993. — P. 61–80 [Russian].

7. Ganau A., Devereux R., Roman M. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1992. — Vol. 19, № 7. — P. 1550–1558.

8. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (5-й выпуск) // Сахарный диабет. — 2011. — Прил., № 3. — С. 6–7. / Algorithms of special medical care patients with diabetes mellitus (5th edition) // *Diabetes Mellitus [Sakharniy Diabet]*. — 2011. — Suppl. 3. — P. 6–7 [Russian].

9. Конради А.О., Рудоманов О.Г., Захаров Д.В. и др. Варианты ремоделирования сердца при гипертонической болезни — распространенность и детерминанты // *Терапевт. арх.* — 2005. — Т. 9. — С. 8–16. / Konradi A.O., Rudomanov O.G., Zakharov D.V. et al. Variants of heart remodeling in essential hypertension: prevalence and determinants // *Therapeutic Archives [Terapevticheskiy Arkhiv]*. — 2005. — Vol. 9. — P. 8–16 [Russian].

10. Перетолчина Т.Ф., Дашутина С.Ю., Барац С.С. Ожирение и морфофункциональные изменения сердца // *Кардиология*. — 2005. — Т. 7. — С. 66–68. / Peretolchina T.F., Dashutina S.Yu., Barats S.S. Obesity, remodeling of the heart and its morpho-functional changes // *Cardiology [Kardiologiya]*. — 2005. — Vol. 7. — P. 66–68 [Russian].

11. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У. и др. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца // *Кардиология*. — 2000. — Т. 3. — С. 31–38. / Gratchev A.V., Alyavi A.L., Niyazova G.U. et al. Myocardial mass of the left ventricular, its functional state and diastolic function of the heart in patients with hypertension and different echocardiographical types of left ventricular geometry (Left ventricular myocardial mass, functional state and diastolic function at patients with hypertension and different echocardiographical types of left ventricular geometry) // *Cardiology [Kardiologiya]*. — 2000. — Vol. 3. — P. 31–38 [Russian].

12. Smalcelj A., Puljevic D., Buljeevic B., Brida V. Left ventricular hypertrophy in obese hypertensives: is it really eccentric? (An echocardiographic study) // *Coll. Antropol.* — 2002. — Vol. 24, № 1. — P. 167–183.

13. Sundström J., Lind L., Nyström N. et al. Left ventricular concentric remodeling rather than left ventricular hypertrophy is related to insulin resistance syndrome in the elderly // *Circulation*. — 2000. — Vol. 101, № 22. — P. 2595–2600.

14. Devereux R.B., Roman M.J., Parancas M. et al. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the Strong Heart Study // *Circulation*. — 2000. — Vol. 101, № 19. — P. 2271–2276.

15. Palmeri V., Bella J.N., Arnett D.K. et al. Effect of type 2 diabetes mellitus on left ventricular geometry and systolic function in hypertensive subjects: the HyperGEN Study // *Circulation*. — 2001. — Vol. 103, № 1. — P. 102–107.
16. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy // *J. Am. Cardiol.* — 2006. — Vol. 48, № 8. — P. 1548–1551.
17. Heerebek L., van Paulus W.J. The dialogue between diabetes and diastole // *Eur. J. Heart Fail.* — 2009. — Vol. 11, № 1. — P. 3–5.
18. Boyer J.K., Thanigraj S., Schechtman K.B. et al. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic, normotensive patients with diabetes mellitus // *Am. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 93, № 7. — P. 870–875.
19. Аметов А.С., Гиляревский С.Р., Дикова Т.Е. и др. Коррекция ранних нарушений функций сердца у больных сахарным диабетом 2 типа // *Сердце*. — 2008. — Vol. 1. — С. 61–63. / Ametov A.S., Gilyarovsky S.R., Dikova T.E. et al. Correction of the early cardiac dysfunction in patients with type 2 diabetes // *Heart [Serdtsse]*. — 2008. — Vol. 1, № 1. — P. 61–63 [Russian].
20. Taegtmeier H., McNulty P., Young M. E. Adaptation and maladaptation of the heart in diabetes: part 1. General concepts // *Circulation*. — 2002. — Vol. 105, № 14. — P. 1727–1733.
21. Brownlee M., Cerami A., Vlassara H. Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complication // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 318, № 20. — P. 1315–1321.