

Взаимосвязь структурно-функциональных изменений сердца больных сахарным диабетом 2 типа с лабораторными показателями метаболического синдрома и степенью ожирения

Н. Ю. Трельская, А. Н. Дмитриев, П. А. Сарапульцев, П. Е. Трельский, А. П. Сарапульцев, Е. М. Футерман

МУ ГКБ №40;

кафедра внутренних болезней №1 ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава;

лаборатория иммунофизиологии обменных процессов Института иммунологии и физиологии УрО РАН, г. Екатеринбург

Резюме

Актуальность: сердечно-сосудистые заболевания, распространенность которых среди больных СД 2 типа в 4 раза превышает популяционную, являются причиной смерти 70-80% пациентов. Это может быть связано с негативным влиянием характерных для МС нарушений обмена веществ, из которых абдоминально-висцеральное ожирение (АВО) является важнейшей составляющей. Цель. Установить характер и выраженность влияния степени ожирения и других составляющих метаболического синдрома на структурно-функциональные изменения миокарда больных СД 2 типа.

Материалы и методы: 86 больным СД 2 типа $48,5 \pm 0,5$ лет с сопутствующим АВО, без клинических проявлений стенокардии и инфаркта миокарда в анамнезе и 15 диабетикам $45,6 \pm 1,2$ лет с нормальной массой тела (группа сравнения) проведено эхокардиографическое исследование по стандартной методике. Группу контроля составили 36 практически здоровых лиц с нормальной массой тела без наследственной отягощенности по СД.

Результаты: выявлено достоверное увеличение размеров ЛП у больных СД 2 типа с III и IV степенью АВО ($3,9 \pm 0,08$ см. и $3,8 \pm 0,06$ см. против $3,65 \pm 0,06$ см. в группе сравнения и $3,4 \pm 0,02$ см. в «контроле»; $p=0,001-0,008$). ТМЖП и ТЗСЛЖ при IV степени АВО также максимально отличались от группы сравнения: $0,99 \pm 0,02$ см. и $1,27 \pm 0,03$ см. ($p=0,009$), $0,98 \pm 0,01$ см. и $1,1 \pm 0,02$ см. ($p=0,0003$) соответственно. Достоверно большая ММЛЖ ($216 \pm 12,7$ г. при IV степени АВО против $154,3 \pm 7,5$ г. в группе сравнения; $p=0,0003$) характеризовалась при I-III степенях АВО эксцентрической, а при IV степени — концентрической гипертрофией ЛЖ. Существенно отличавшиеся от «контроля» IVRT LV, пик А, пик Е и отношение Е/А ($0,11 \pm 0,01$ сек., $0,45 \pm 0,09$ м/с, $0,7 \pm 0,01$ м/с и $1,56 \pm 0,01$ против $0,07 \pm 0,002$ сек., $0,57 \pm 0,09$ м/с, $0,65 \pm 0,04$ м/с и $1,19 \pm 0,13$; $p=0,02 - 0,01$) отражали формирование псевдонормального типа диастолической дисфункции. Достоверно более низкие, чем в группе сравнения, значения УО, ФВ и ИОМ при IV степени АВО ($77,5 \pm 3,4$ мл, $69,9 \pm 0,099\%$ и $0,701 \pm 0,02$

против $66,0 \pm 3,4$ мл, $57,8 \pm 1,2\%$ и $0,531 \pm 0,01$ соответственно; $p=0,02-0,0000002$) указывали на снижение систолической функции, чему, вероятно, способствовала имевшая место артериальная гипертензия.

Заключение: выявленные структурно-функциональные изменения миокарда у больных СД 2 типа, с одной стороны, развиваются вследствие диабетической кардиомиопатии, вызываемой гипергликемией и гиперинсулинемией, а с другой — дополнительного влияния прогрессирующего ожирения и артериальной гипертензии.

Ключевые слова: сердце, СД 2 типа, метаболический синдром.

Н. Ю. Трельская — к. м. н., зав. терапевтической службой МУ ГКБ №40, гл. внештатный эндокринолог г. Екатеринбург;

А. Н. Дмитриев — к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней №1 ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава;

П. А. Сарапульцев — д. м. н., профессор, зав. лабораторией иммунофизиологии обменных процессов Института иммунологии и физиологии УрО РАН;

П. Е. Трельский — врач отделения лучевой диагностики МУ ГКБ №40;

А. П. Сарапульцев — м. н. с. лаборатории иммунофизиологии обменных процессов Института иммунологии и физиологии УрО РАН;

Е. М. Футерман — ассистент кафедры внутренних болезней №1 ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава.

Введение. Сахарный диабет (СД), в структуре которого 85–90% приходится на СД 2 типа [1], представляет собой серьезную медико-социальную проблему в связи с широкой его распространенностью и системными осложнениями, приводящими к ранней инвалидизации и высокой смертности пациентов. В частности, сердечно-сосудистые заболевания, распространенность которых среди больных СД 2 типа в 4 раза превышает популяционную, являются причиной смерти 70–80% больных [2]. Столь выраженное неблагоприятное может быть связано с негативным влиянием полигенно наследуемых и вторичных нарушений обмена веществ, характерных для метаболического синдрома (МС), из которых СД 2 типа является важнейшей составляющей. На 65-й научной сессии Американской диабетической ассоциации, посвященной проблеме МС, была представлена гипотеза «тикающих часов», согласно которой риск развития «сердечно-сосудистых катастроф» закладывается гораздо раньше, чем диагностируется СД 2 типа, а именно — на этапе обменных нарушений, свойственных МС [3]. В связи с вышеизложенным, несомненный интерес представляет вопрос о влиянии степени ожирения и других составляющих МС на формирование структурно-функциональных изменений миокарда, являющихся основой сердечной недостаточности у больных СД 2 типа.

Цель исследования: установить характер и выраженность влияния степени ожирения и других составляющих метаболического синдрома на структурно-функциональные изменения миокарда, являющиеся основой сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы

В условиях эндокринологического стационара обследован 101 пациент: 86 больных СД 2 типа с абдоминально-висцеральным ожирением (Диагностика абдоминально-висцерального ожирения основывалась на значениях ИМТ и отношения ОТ/ОБ (>0,8 для женщин и >0,9 для мужчин), а градация его степеней соответствовала классификации Института здоровья Национальной Академии наук США (1989): I ст.=27–29,9 кг/м², II ст.=30–34,9 кг/м², III ст.=35–39,9 кг/м², IV ст. ≥ 40 кг/м². Ее достоинство, на наш взгляд, заключается в раннем видении проблемы, когда значения ИМТ составляют 27–29,9 кг/м², трактуемой классификацией IOTF (1997) как «избыток массы тела» и либерализующий позицию не только пациентов, но и врачей), в возрасте от 35 до 55 лет (средний возраст 48,5±0,5 лет), без клинических проявлений стенокардии и инфаркта

миокарда в анамнезе и 15 аналогичных пациентов с нормальной массой тела (группа сравнения, средний возраст 45,6±1,2 лет). Контрольную группу составили 36 практически здоровых лиц с нормальной массой тела, не имеющих наследственной отягощенности по сахарному диабету.

У пациентов СД 2 типа и у лиц контрольной группы были исследованы:

- ИМТ (кг/м²),
- АД_{сист.}, АД_{диаст.}, АД_{ср.}=0,42 x [АД_{сист.} – АД_{диаст.}] + АД_{диаст.},
- уровень общего холестерина и триглицеридов (ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Immunochemistry Systems» фирмы «Beckman Coulter», США),
- уровень мочевой кислоты (унифицированным методом с фосфорновольфрамовым реактивом),
- уровень С-пептида (иммуоферментным методом на диагностических системах фирмы «DSL», США) с оценкой результатов на спектрофотометре «Multiscan» фирмы Labsystems (Финляндия);
- уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) — методом катионообменной хроматографии низкого давления на автоматическом анализаторе «Glycomat DS5» фирмы «Drew»;
- структурные и функциональные характеристики сердца аппаратами «Aloka SSD 630» и «Kontron Sigma 1AC» в секторальном режиме по стандартной методике эхокардиографии: размеры левого предсердия (ЛП, см), размеры правого предсердия (ПП, см), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖ, см), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см), передне-задний размер правого желудочка (ПЗРПЖ, см), толщина передней стенки правого желудочка (ТППЖ, см); конечный систолический размер (КСР, см), конечный диастолический размер (КДР, см), ударный объем (УО, мл), минутный объем (МО, мл/мин), фракция выброса (ФВ, %), степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка в систолу (ISF, %); конечный диастолический объем (КДО, мл) и конечный систолический объем (КСО, мл) рассчитывались по формуле L. Teichholz, а относительная толщина стенки (ОТС) и индекс объем-масса (ИОМ) — по формулам: (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР и КДО/ММЛЖ соответственно. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ, г) рассчитывалась по формуле R. В. Devereux, рекомендованной американским эхокардиографическим обществом: ММЛЖ=0,8 x [1,04 x (ТМЖП+КДР+ТЗСЛЖ)³ – (КДР)³] + 0,6.
- показатели трансмитрального потока: максимальная скорость быстрого диастолического наполнения (Е) и максимальная скорость

Таблица 1. Клинико-лабораторная характеристика лиц контрольной группы и пациентов с СД 2 типа, имеющих нормальную массу тела и ожирение I-IV степени ($M \pm \sigma$)

Показатель	Контрольная группа, (n = 36)	СД 2 тип с норм. м. т., (n = 15)	I степень ожирения, (n = 18)	II степень ожирения, (n = 36)	III степень ожирения, (n = 18)	IV степень ожирения, (n = 14)	Достоверность различий (P)
Возраст (лет)	44,2±1,3	45,6±1,2	46,8±1,4	49,6±0,8	47,7±1,6	47,8±1,7	> 0,05
Длительность СД 2 типа (лет)	0	4,8±1,2	4,4±1,1	8,6±1,2	8,6±1,9	6,7±2,2	> 0,05
АД _{сис} (мм рт. ст.)	123±3,4	128±2,4	128±3,4	137±3,2	133,4±4	152±6,1	1-4 = 0,002; 2-4 = 0,02; 3-4 = 0,008
АД _{диаст.} (мм рт. ст.)	83,3±2,5	80,6±1,1	83,3±2,5	84,8±1,5	83,8±1,8	89,1±2,5	1-4 = 0,002; 2-4 = 0,02; 3-4 = 0,02
АД _{ср.} (мм рт. ст.)	102,2±2,8	96,6±1,9	102,2±2,8	107,2±2,2	104,6±2,5	117,1±3,5	c-2 = 0,0008; c-3 = 0,01; c-4 = 0,000005; 1-4 = 0,002; 2-4 = 0,02; 3-4 = 0,01
ИМТ (кг/м ²)	27,8±0,1	22,5±0,6	27,8±0,1	31,7±0,2	36,1±0,3	43,3±0,7	1-3 = 0,05; 1-4 = 0,01;
Общий холестерин (моль/л)	5,8±0,2	5,2±0,6	5,8±0,2	6,2±0,2	5,4±0,3	6,0±0,4	> 0,05
ЛПВП (моль/л)	1,1±0,1	1,5±0,14	1,1±0,1	1,3±0,6	1,2±0,1	0,9±0,05	c-1 = 0,03; c-4 = 0,002
ТГ (г/л)	1,9±0,2	2,46±0,9	1,9±0,2	2,5±0,1	3,4±0,3	4,7±0,5	c-4 = 0,04; 1-3 = 0,01; 1-4 = 0,009; 2-4 = 0,01
HbA _{1c} (%)	9,8±0,6	9,1±0,6	9,8±0,6	8,9±0,3	14,4±0,4	9,6±0,7	1-3 = 0,01; 2-3 = 0,008; 3-4 = 0,01
C-пептид (нг/мл)	1,9±0,2	1,49±0,21	1,9±0,2	2,3±0,2	3,9±0,5	3,3±0,3	1-3 = 0,005; 1-4 = 0,01; 2-4 = 0,01
Мочевая кислота (ммоль/л)	0,34±0,08	0,32±0,02	0,34±0,08	0,35±0,02	0,30±0,02	0,41±0,02	> 0,05

Примечание. с – группа сравнения (СД 2 типа с нормальной массой тела); 1, 2, 3, 4 – степени ожирения.

наполнения левого желудочка во время систолы левого предсердия (А), а также их отношение (Е/А).

– показатели, характеризующие фазовую структуру диастолы левого желудочка: время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT LV), время замедления раннего диастолического наполнения (DT).

Статистическая обработка материала проведена с помощью пакета программ «Statistica» (версия 6.0) и SPSS (версия 13.0 для Windows).

Результаты исследования

Все, сопоставимые по возрасту, больные СД 2 типа были распределены на 5 групп: 1 — с нормальной массой тела и 4 — с ожирением I-IV степени (соответственно классификации Института здоровья Национальной Академии наук США, 1989). Клинико-лабораторная характеристика групп представлена в табл. 1.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных СД 2 типа с ожирением имело место однонаправленное с массой тела, достоверное нарастание уровня триглицеридов и артериального давления, достигавшее статистически значимого различия при IV степени ожирения, при этом уровень АД_{ср.} в группе сравнения был достоверно ниже, чем у пациен-

тов с ожирением. Изменение уровня гликозилированного гемоглобина и C-пептида в динамике ожирения характеризовались нарастанием от I к III степени ожирения и последующей тенденцией к снижению C-пептида и достоверностью снижения HbA_{1c} при IV степени.

Результаты исследования структуры и систолической функции сердца в изучавшихся группах представлены в табл. 2.

Структурные показатели, характеризовались достоверным увеличением размеров ЛП, как в группе сравнения, так и у тучных диабетиков, особенно при III и IV степенях ожирения.

ТМЖП и ТЗСЛЖ при IV степени ожирения также достигали максимальных различий с группой сравнения. Достоверно большая, нежели в группе сравнения, ММЛЖ у тучных диабетиков явилась причиной изменения геометрии ЛЖ, характеризовавшейся при I-III степенях ожирения эксцентрической, а при 4 степени — концентрической гипертрофией ЛЖ.

Изменения размеров ПП и ПЖ отличались различием зависимости от массы тела: достоверным увеличением размеров ПП лишь по отношению к контрольной группе и появлением значимого увеличения ПЗРПЖ и ТППЖ по мере нарастания массы.

Из показателей, характеризующих систолическую функцию сердца у тучных диабетиков в динамике ожирения, были выявлены достоверно более низкие, нежели в группе сравнения, значения УО, ФВ и ИОМ. Возможно, определенную роль в развитии систолической дисфункции играло имевшее место при IV степени ожирения достоверное более высокое артериальное давление (артериальная гипертензия). В этой связи несомненный интерес представляет изменение геометрии левого желудочка в связи с увеличением массы тела: прогрессирующая (параллельно нарастанию артериального давления) трансформация эксцентрического типа в концентрический — от 16% в группе с I степенью ожирения до 85,7% — в группе с IV степенью.

Результаты исследования диастолической функции сердца у больных сахарным диабетом

2 типа с различной степенью ожирения представлены в табл. 3.

При сравнении показателей диастолической функции сердца у тучных диабетиков и в группе контроля установлено существенное негативное изменение всех ее составляющих (за исключением DT), в то время как у больных СД 2 типа с нормальной массой тела — только IVRT LV, A и E/A.

Анализом корреляционных отношений между показателями, характеризующими структурно-функциональное состояние миокарда, с одной стороны, и МС (включая степень ожирения) — с другой, выявлено наличие следующих взаимосвязей:

— при I степени ожирения — ТЗСЛЖ с АД_{ср.} ($r=0,53$; $p=0,02$) и ИМТ ($r=0,53$; $p=0,02$); ТППЖ с АД_{ср.} ($r=0,56$; $p=0,03$); МО и ИМТ ($r=0,47$; $p=0,04$); УО с ИМТ ($r=0,47$ при $p=0,04$),

Таблица 2. Показатели структуры и систолической функции сердца лиц контрольной группы и пациентов с СД 2 типа (M±σ)

Показатель	Контрольная группа (n = 36)	СД 2 тип с норм. м.т. (n = 15)	I степень ожирения (n = 18)	II степень ожирения (n = 36)	III степень ожирения (n = 18)	IV степень ожирения (n = 14)	Достоверность различий (P)
ЛП, см	3,4±0,02	3,65±0,06	3,6±0,08	3,7±0,05	3,9±0,08	3,8±0,06	k-c = 0,008; c-3 = 0,01; 1-3 = 0,007; 1-4 = 0,001
ТМЖП, см	0,9±0,01	0,99±0,02	1,15±0,05	1,15±0,04	1,1±0,03	1,27±0,03	k-c = 0,01; c-1 = 0,01; c-2 = 0,001; c-3 = 0,01; c-4 = 0,000001; 1-4 = 0,01; 2-4 = 0,001; 3-4 = 0,009
ТЗСЛЖ, см	0,9±0,01*	0,98±0,01	1,05±0,05	0,9±0,01	1,05±0,03	1,1±0,02	c-3 = 0,04; c-4 = 0,0003
ISF, %	33,7±0,9	39,6±1,0	36,9±1,3	35,2±1,1	34,8±1,4	28,4±1,4	k-c = 0,0001; c-2 = 0,007; c-3 = 0,01; c-4 = 0,000001; 1-4 = 0,00018; 2-4 = 0,0009; 3-4 = 0,0046. c-4 = 0,02
УО, мл	74,2±1,9*	77,5±3,4	73,5±3,7	69,2±2,7	73,4±3,3	66,0±3,4	k-c = 0,002; c-2 = 0,003; c-3 = 0,001; c-4 = 0,0000004
ФВ, %	62,0±1,2	69,9±0,099	66,3±1,6	64,6±1,4	61,8±1,8	57,8±1,2	c-1 = 0,02; c-3 = 0,01; c-4 = 0,0003; 2-4 = 0,01
ММЛЖ, г	155,0±5,0*	154,3±7,5	189,5±13,2	186,3±9,1	194,7±13,4	216±12,7	k-c = 0,003; c-2 = 0,04; c-4 = 0,0004; 2-4 = 0,009; 3-4 = 0,05
ОТС, см	0,36±0,005	0,41±0,01	0,44±0,01	0,45±0,01	0,44±0,01	0,48±0,01	k-c = 0,0001; c-4 = 0,008
ПП, см	3,2±0,02	3,5±0,05	3,5±0,08	3,4±0,05	3,5±0,1	3,7±0,04	k-c = 0,004; c-1 = 0,01; c-2 = 0,01; c-3 = 0,007; c-4 = 0,006
ПЗРПЖ, см	1,9±0,02*	1,9±0,15	2,3±0,08	2,3±0,05	2,42±0,07	2,45±0,09	k-c = 0,000006; c-2 = 0,04; c-3 = 0,0004; c-4 = 0,001
ТППЖ, см	0,3±0,07	0,5±0,01	0,53±0,02	0,55±0,01	0,6±0,01	0,6±0,02	k-c = 0,006; c-1 = 0,04; c-2 = 0,001; c-3 = 0,004; c-4 = 0,0000002; 1-4 = 0,04; 2-4 = 0,0003; 3-4 = 0,01
ИОМ, мл/г	0,786±0,01	0,701±0,02	0,612±0,03	0,603±0,01	0,601±0,02	0,531±0,01	
МО, л	4,5±0,4	5,6±0,2	5,3±0,2	5,7±0,2	5,5±0,2	5,4±0,1	>0,05

Примечание. k — группа контроля; c — группа сравнения (СД 2 типа с нормальной массой тела); 1, 2, 3, 4 — степени ожирения. * — отсутствие достоверных различий от группы сравнения.

Таблица 3. Показатели диастолической функции сердца лиц контрольной группы и больных СД 2 типа с нормальной массой тела и ожирением I-IV степени ($M \pm \sigma$)

Показатель	Контрольная группа (n = 36)	СД тип 2 с норм. м.т. (n = 15)	СД тип 2 с I степенью ожирения (n = 18)	СД тип 2 со II степенью ожирения (n = 36)	СД тип 2 с III степенью ожирения (n = 18)	СД тип 2 с IV степенью ожирения (n = 14)	Достоверность различий (P)
IVRT LV, с	0,07±0,002	0,11±0,01	0,10±0,007	0,11±0,004	0,11±0,009	0,10±0,009	к-с = 0,01; к-1 = 0,01; к-2 = 0,007; к-3 = 0,02; к-4 = 0,01
DT, с	0,18±0,001*	0,17±0,01	0,16±0,009	0,18±0,007	0,18±0,001	0,17±0,001	к-1 = 0,02
E, м/с	0,7±0,01*	0,65±0,04	0,68±0,04	0,64±0,02	0,55±0,04	0,62±0,05	к-2 = 0,01; к-3 = 0,007; к-4 = 0,02
A, м/с	0,45±0,09	0,57±0,09	0,59±0,03	0,58±0,02	0,62±0,05	0,61±0,02	к-с = 0,01; к-1 = 0,001; к-2 = 0,003; к-3 = 0,007; к-4 = 0,001
E/A, у.е.	1,56±0,01	1,19±0,13	1,2±0,09	1,15±0,07	0,99±0,13	1,05±0,1	к-с = 0,02; к-1 = 0,002; к-2 = 0,0002; к-3 = 0,001; к-4 = 0,0001

Примечание. к – группа контроля; с – группа сравнения (СД 2 типа с нормальной массой тела); 1, 2, 3, 4 – степени ожирения. * – отсутствие достоверных различий от группы сравнения

с мочевой кислотой ($\beta=1,09$ $t=8,9$ при $p=0,01$), пика **Е** с AD_{cp} ($\beta=1,09$ $t=8,9$ при $p=0,01$).

– при II степени ожирения — **ТМЖП** с **ТГ** ($r=0,36$; $p=0,04$), **ТЗСЛЖ** с **ТГ** ($r=0,38$; $p=0,03$), **ОТС** с **ИМТ** ($r=0,33$; $p=0,04$), **ПЗРПЖ** с **ЛПВП** ($r=0,44$; $p=0,01$); **IVRT LV** с **ИМТ** ($r=-0,48$ при $p=0,009$) (Методом множественной регрессии не выявлено значимого влияния метаболических факторов на структурно-функциональное состояние миокарда).

– при III степени ожирения — **ЛП** с **ИМТ** ($r=-0,62$; $p=0,04$), **ТЗСЛЖ** с **ОХ** ($r=-0,63$; $p=0,02$), **КДР** с **ТГ** ($r=-0,73$; $p=0,004$), **КСР** с **ТГ** ($r=-0,64$; $p=0,01$); **МО** с **ТГ** ($r=-0,58$; $p=0,03$); **IVRT LV** с **ИМТ** ($r=-0,79$ при $p=0,003$), **трансмитральных пиков Е и А** с **ИМТ** ($r=0,64$ при $p=0,03$ и $r=-0,68$ при $p=0,002$ соответственно), **ФВ** с мочевой кислотой ($r=0,88$ при $p=0,01$); **ИОМ** с HbA_{1c} ($\beta=0,67$ $t=2,7$ при $p=0,04$), с **ИМТ** ($\beta=0,73$ $t=2,6$ при $p=0,04$) и AD_{cp} ($\beta=1,4$ $t=4,0$ при $p=0,01$).

– при IV степени ожирения — **ЛП** с **С-пептидом** ($r=-0,71$; $p=0,01$), **ТМЖП** с **С-пептидом** ($r=-0,99$; $p=0,000$), с **ИМТ** ($r=-0,54$; $p=0,04$), с **ТГ** ($r=0,63$; $p=0,02$), с **ЛПВП** ($r=0,63$; $p=0,01$) и мочевой кислотой ($r=0,81$; $p=0,000$), **ТЗСЛЖ** с **ОХ** ($r=-0,59$; $p=0,02$) и **ЛПНП** ($r=0,66$; $p=0,03$), **ISF** с AD_{cp} ($r=0,64$; $p=0,01$), **КДР** с HbA_{1c} ($r=-0,66$; $p=0,03$) и **ОХ** ($r=-0,79$; $p=0,001$), **КСР** с HbA_{1c} ($r=-0,81$; $p=0,004$) и **ОХ** ($r=-0,84$; $p=0,000$), **ММЛЖ** с **С-пептидом** ($r=-0,90$; $p=0,000$), с **ОХ** ($r=-0,67$; $p=0,008$), и **ИМТ** ($r=-0,61$; $p=0,01$), **ОТС** с HbA_{1c} ($r=0,82$; $p=0,004$) и **ОХ** ($r=0,59$; $p=0,02$), **ПП** с **ТГ** ($r=0,66$; $p=0,03$) и мочевой кислотой ($r=0,8$; $p=0,01$), **ТППЖ** с AD_{cp} ($r=-0,57$; $p=0,03$), **ПЗРПЖ** с HbA_{1c} ($r=-0,7$; $p=0,02$); **МО** с **ЛПВП**

($r=-0,84$; $p=0,000$), **УО** с **ОХ** и **С-пептидом** ($r=-0,82$ при $p=0,000$ и $r=-0,80$ при $p=0,005$ соответственно), **ФВ** с мочевой кислотой ($r=0,65$ при $p=0,02$), **IVRT LV** и **ИМТ** ($r=-0,73$ при $p=0,01$).

Использованный метод множественной регрессии показал, что при IV степени ожирения число показателей, подверженных взаимному влиянию значительно шире: **УО** и **ИМТ** ($\beta=0,33$ $t=4,0$ при $p=0,01$), **ОХ** ($\beta=0,99$ $t=5,2$ при $p=0,003$), AD_{cp} ($\beta=-0,93$ $t=-6,5$ при $p=0,001$), мочевая кислота ($\beta=-1,5$ $t=-8,1$ при $p=0,000$); **ФВ** и **ИМТ** ($\beta=0,62$ $t=2,6$ при $p=0,04$), **С-пептид** ($\beta=-1,1$ $t=-4,7$ при $p=0,005$), **ЛПВП** ($\beta=-1,4$ $t=-29,0$ при $p=0,000$) и мочевая кислота ($\beta=-0,87$ $t=-17,9$ при $p=0,000$); **ИОМ** и **ИМТ** ($\beta=-0,36$ $t=-3,4$ при $p=0,01$), **С-пептид** ($\beta=1,1$ $t=10,9$ при $p=0,000$); **IVRT LV** и **ИМТ** ($\beta=0,99$ $t=26,5$ при $p=0,000$); **DT** и HbA_{1c} ($\beta=-0,97$ $t=-8,5$ при $p=0,001$); **трансмитральный пик Е** и HbA_{1c} ($\beta=-0,99$ $t=-17,4$ при $p=0,000$), **ИМТ** ($\beta=-0,124$ $t=-2E$ при $p=0,000$), **ТГ** ($\beta=-0,95$ $t=-6,7$ при $p=0,002$); **трансмитральный пик А** и **ОХ** ($\beta=0,84$ $t=3,1$ при $p=0,03$), AD_{cp} ($\beta=0,86$ $t=3,3$ при $p=0,02$).

Обсуждение результатов

Сахарный диабет 2 типа, как и ожирение, по своей патогенетической сущности представляют собой гетерогенную группу нарушений обмена, что, безусловно, определяет клиническую их неоднородность [4]. В этой связи и формирование структурно-функциональной основы сердечной недостаточности у больных СД 2 типа также является мультифакторным процессом, что, отчасти, прямо или косвенно подтверждается результатами и настоящего исследования, установившего количественные и качественные (патогенетически значимые)

особенности составляющих метаболического синдрома и структурно-функциональных показателей сердца в динамике ожирения. В частности, более низкие цифры артериального давления у больных СД 2 типа с нормальной массой тела, нежели с ожирением, и прогрессирующее его нарастание по мере увеличения массы тела, свидетельствуют о несомненной роли ожирения в формировании артериальной гипертензии. С другой стороны, волнообразная динамика цифр артериального давления, уровня общего холестерина и ЛПВП, С-пептида и HbA_{1c} в направлении от I к IV степени ожирения может расцениваться и как отражение гетерогенности регуляторно-метаболических нарушений при СД 2 типа и как свидетельство возрастающего от I к III степени ожирения напряжения механизмов регуляторно-метаболической адаптации, завершающегося ее нарушением при IV степени. Подтверждением последнего может служить имевшее место нарастание значений С-пептида от I к III степени ожирения, сменившееся при IV степени тенденцией к снижению С-пептида, что указывает на уменьшение функциональных возможностей β -клеток поджелудочной железы, продуцирующих инсулин.

Что же касается структурно-функциональных изменений миокарда, достоверно отличавшихся от нормы, то их развитие уже при I-II степенях ожирения может быть обусловлено как патологическим действием гиперинсулинемии [5, 6], так и влиянием избыточной массы тела [7, 8]. О негативной роли последней можно судить по выявленным изменениям большинства структурных показателей миокарда у тучных диабетиков с IV степенью, существенно отличавшимся не только от таковых в контрольной группе и в группе сравнения, но и от имевших место при I-III степенях ожирения.

Заслуживает внимания и то, что имевшая место у пациентов 5 группы (СД 2 типа с IV степенью ожирения) артериальная гипертензия явилась дополнительной причиной изменения структурно-функциональных показателей сердца. Этот факт, не противореча общепринятым представлениям о роли гиперинсулинемии в повышении артериального давления [9], позволяет считать избыточность массы тела дополнительным патогенетическим механизмом артериальной гипертензии при ожирении IV степени, характеризующимся снижением функциональных возможностей инсулярного аппарата. В этой связи примечательно, что преобладание эксцентрической гипертрофии миокарда, обуславливаемое влиянием избыточной массы тела [10], наблюдалось лишь при начальных степенях ожирения, в то время как при

IV степени преобладающей становилась концентрическая гипертрофия миокарда, которая наиболее часто формируется под влиянием артериальной гипертензии [11]. Возможно, именно сочетание артериальной гипертензии с IV степенью ожирения вызывает снижение систолической функции миокарда, однако нельзя исключить формирования последней и на более ранних стадиях ожирения, когда гипертрофия левого желудочка носит компенсаторный характер и изменение условий наполнения левого желудочка может еще какое-то время определять сохранность фракции выброса [12].

Влияние ожирения на нарушение диастолической функции левого желудочка не столь очевидно, однако выявленная тенденция к увеличению (от I к IV степени) времени извольномического расслабления левого желудочка (IVRT LV) и к замедлению скорости его заполнения в раннюю диастолу (E), отнесенных Рабочей группой Европейского общества кардиологов (2002), наряду с уменьшением диастолической растяжимости камеры левого желудочка, к диагностическим критериям диастолической дисфункции, позволяет расценивать прогрессирующее нарастание массы тела, как один из факторов, способствующих реализации выявленных нарушений в клинически оформленный синдром диастолической сердечной недостаточности.

Таким образом, выявленные структурно-функциональные изменения миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа, с одной стороны, развиваются вследствие диабетической кардиопатии, вызываемой гипергликемией и гиперинсулинемией [13], а с другой — дополнительного влияния артериальной гипертензии и прогрессирующего ожирения [14, 15].

Выводы

1. Изменения большинства изучавшихся структурно-функциональных показателей сердца у тучных пациентов с сахарным диабетом 2 типа нарастают по мере увеличения массы тела, достигая максимальной и достоверной выраженности при IV степени, характеризующейся нарушением механизмов регуляторно-метаболической адаптации.

2. Тенденция к снижению систолической функции миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа в значительной степени связана с влиянием массивного (морбидного) ожирения, часто ассоциирующегося с артериальной гипертензией.

3. В развитии диастолической дисфункции левого желудочка у больных СД 2 типа определяющей является диабетическая кардиопатия, а прогрессирование ожирения способствует нарастанию степени ее выраженности.

Литература

1. Аметов А. С., Мельник А. В. Инсулин гларгин (Лантус) в упр. сах. диабетом 2 типа. РМЖ 2005; 13 (28): 1918-1923.
2. Глинкина И. В. Лечение нарушений липидного обмена при сахарном диабете 2 типа. Леч. врач 2006; 2: 28-32.
3. Program and abstracts of the 65th Scientific Sessions of the Am. Diabetes Association, J. 10-14, 2005; S. Diego, C.
4. Fang Z. Y., Prins J. B., Marwick T. H. Diabetic cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications. *Endocrine Reviews* 2004; 25: 543-567.
5. Verdecchia P., Reboldi G., Schillaci G et al. Circulating insulin and insulin growth factor-1 are independent determinants of left ventricular mass and geometry in essential hypertension. *Circulation* 1999; 100:1802-1807.
6. Sowers J. R. Insulin and insulin-growth factor in normal and pathological cardiovascular physiology. *Hypertension* 1997; 129: 691-699.
7. Patel M. B., Stewart J., Loud A. V., et al. Altered function and structure of the heart in dogs with chronic elevation in plasma norepinephrine. *Circulation* 1991; 84: 2091-2100.
8. Kuch B., Hense H. W., Gneiting B. et al. Body composition and prevalence of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 2000; 102: 405-410.
9. Brands M. W., Fitzgerald S. M. Blood pressure control early in diabetes: a balance between angiotensin II and nitric oxide. *Clin. Exp. Pharmacol.* 2002; 29: 127-131.
10. Patel M. B., Stewart J., Loud A. V., et al. Altered function and structure of the heart in dogs with chronic elevation in plasma norepinephrine. *Circulation* 1991; 84: 2091-2100.
11. Messerli F.H. Гипертрофия левого желудочка сердца и ее уменьшение — туман постепенно рассеивается. *Медикография* 2000; 22 (4): 3-5.
12. Aurigemma G. P., Silver K. H., Priest M. A., Gaasch W. H. Geometric changes allow normal ejection fraction despite depressed myocardial shortening in hypertensive left ventr. hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 195-202.
13. Chatham J. C., Seymour A. M. Cardiac carbohydrate metabolism in Zucker diabetic fatty rats. *Cardiovasc. Res.* 2002; 55: 104-112.
14. Berton A. G., Tsai A., Kasper E. K., Brancati F.L. Diabetes and idiopathic cardiomyopathy: a nationwide case control study. *Diabetes Care* 2003; 26: 2791-2795.
15. Severson D. L. Diabetic cardiomyopathy: recent evidence from mouse models of type 1 and type 2 diabetes. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2004; 82: 813-823.

Комплексная оценка состояния кардиореспираторной системы у военнослужащих с артериальной гипертензией

Л. Н. Кривошеева, Р. Н. Кильдебекова, Л. Р. Мингазова
Уфимский военный гарнизонный госпиталь, г. Уфа.

Резюме

Проведено углубленное медицинское обследование 1124 военнослужащих-контрактников, по результатам которого было выявлено 149 (13,2%) больных с АГ I и II степени. Контрольную группу составили 20 практически здоровых военнослужащих, сопоставимых по возрасту и полу. Состояние кардиореспираторной системы и функциональные резервы организма военнослужащих с АГ изучались по данным эхокардиографии, спирометрии, велоэргометрии, кардиоритмографии. По результатам проведенных исследований ГЛЖ выявлена у 57,9% больных АГ II степени, диастолическая дисфункция ЛЖ I типа — у 66,6%, концентрическая гипертрофия ЛЖ отмечалась у 65,8%. Снижение показателей ФВД (ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁) более выражены у военнослужащих АГ II степени и указывают на ухудшение газообмена в легких. Уменьшение толерантности к физической нагрузке и изменения показателей вариабельности ритма сердца у военнослужащих на ранних этапах заболевания свидетельствуют о снижении адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, кардиореспираторная система, функциональные резервы организма у военнослужащих.

Введение

Сохранение и укрепление здоровья военнослужащих, увеличение их адаптационных возможностей, научно обоснованная регламентация военно-профессиональной деятельности приобрели государственное значение и рассматриваются как основные факторы боевой готовности Вооруженных Сил Российской Федерации [1].

В настоящее время наблюдается рост сердечно-сосудистых заболеваний среди военнослужащих и ведущая роль принадлежит артериальной гипертензии, которая относится к числу социально значимой болезни [2, 3]. Важность проблемы АГ у молодых объясняется высокой распространенностью факторов риска сер-

Л. Н. Кривошеева — заочный аспирант кафедры военной и экстремальной медицины Башгосмедуниверситета, зав. отделением функциональной диагностики Уфимского военного гарнизонного госпиталя;

Р. Н. Кильдебекова — профессор кафедры военной и экстремальной медицины Башгосмедуниверситета, д. м. н.;

Л. Р. Мингазова — ассистент кафедры военной и экстремальной медицины Башгосмедуниверситета.