

2. Дерматоглифическая картина у пациентов с полным МС (СД 2 типа) и молодых людей с высокой ЖСКТ при нормальных значениях антропометрических показателей и массы тела характеризуется наличием однотипной совокупности элементов («метаболического морфогенотипа»), которые тесно коррелируют с большинством составляющих МС. Половые различия дерматоглифической картины выражаются лишь в меньшем числе совокупных её элементов у женщин и признаками «маскулинизации» ладонно-пальцевого рисунка.

3. Совокупность элементов дерматоглифической картины - «метаболический адаптофенотип» - на каждом из этапов развития МС характеризуется устойчивостью, обладает высокой чувствительностью (100 %) и специфичностью (87,5 %), и может служить маркером индивидуальной предрасположенности к МС.

4. Для установления предрасположенности к МС, выявления его предикторов, обоснования необходимости профилактических мероприятий и/или превентивной терапии целесообразно руководствоваться следующим алгоритмом действий:

Структурно-функциональные изменения сердца и микроциркуляции в динамике развития метаболического синдрома у женщин

Дмитриев А.Н., Футерман Е.М.

ГОУ ВПО УГМА Росздрава

Введение. Актуальность метаболического синдрома (МС) определяется не только широкой его распространенностью (20-40%) (Ford E.S. et al., 2002; Mançia G. et al., 2007), высоким риском развития сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа) (Hanson R.L. et al., 2002; Schmidt M.I. et al., 2005), артериальной гипертензии (АГ) (Vasan R.S. et al., 2002), коронарной болезни сердца (Eberly L.E. et al., 2006) и ХСН (Kenchaiah S. et al., 2002 ; Ingelsson E. et al., 2006), но и увеличением смертности от ИБС - на 40%, от АГ – в 2,5 - 3 раза, от осложнений СД 2 типа - в 4 раза (Ford E.S., 2005). Несмотря на многочисленность публикаций,

посвященных различным аспектам исследований сердечно-сосудистой системы при МС, работ, посвященных особенностям ремоделирования сердца в динамике развития МС и изучению влияния композиции тела на процессы структурно-функциональной перестройки сердца, нам не встретилось.

Цель исследования: установить структурно-функциональные изменения сердца и микроциркуляции у женщин с МС и патогенетическую значимость компонентов МС в динамике его развития и на этой основе разработать концепцию тактики ведения данных пациентов.

Пациенты и методы: проведены УЗИ-обследование и компьютерная конъюнктивная биомикроскопия 30 женщин без гипергликемии натощак и нарушенной толерантности к глюкозе и 21 – с впервые выявленным, согласно критериям ВОЗ (2005), СД 2 типа. Контрольную группу составили 20 женщин того же возраста без признаков МС: с нормальным индексом массы тела, без артериальной гипертензии, дислипидемии и избыточного содержания висцерального жира.

Результаты и их обсуждение. Структурно-геометрические параметры левых камер сердца у пациенток с МС без СД 2 типа характеризовались переходом нормальной (эллипсоидной) формы ЛП в гемодинамически невыгодную сферическую, о чем свидетельствовали достоверно более высокие значения ИС ЛП в сравнении с контрольной группой (0,77 против 0,62; $p = 0,0001$). ТМЖП_д/ТЗСЛЖ_д и нарастание массы миокарда, индексированной на рост^{2,7} (ИММЛЖ_р), урвненные по АД_{сис.}, также достоверно отличались от контрольных значений ($p = 0,003$ и $0,001$, для МС без СД 2 типа и с СД 2 типа соответственно). Ремоделирование ЛП у пациентов с СД 2 типа отличалось дальнейшим нарастанием сферичности и увеличением его размеров.

Рост значений VCF (1,15 против 1,0; $p = 0,046$) и тенденция к повышению ФВ на фоне увеличения МО ((с 4,3 до 5,27; $p = 0,003$) при практически не отличимых от контроля значениях ИКДО и КСС у пациентов с МС без СД 2 типа свидетельствует о «нормострессовом» (адаптивном) характере ремоделирования ЛЖ, направленного на сохранение нормальной

гемодинамики. Достоверно более низкое, чем в контроле, значение ИУО (33,59 против 39,18; $p = 0,001$) у данной категории пациентов свидетельствует о напряжении компенсаторных механизмов ремоделирования ЛЖ и начальных явлениях систолической дисфункции.

Нарушение активной релаксации у пациентов с МС обеих клинических групп проявлялось в достоверном в сравнении с контролем снижении пиковой скорости E на фоне роста IVRT. Достоверность различий сохранялась после коррекции по САД (для IVRT: $p = 0,032$ и $0,007$; для E: $p = 0,007$ и $0,033$, соответственно при МС без СД 2 типа и с СД 2 типа).

Наиболее чувствительными показателями, отражающими снижение эластичности ЛЖ, явились: пиковая скорость A, соотношение E/A, и КДС достоверно отличавшиеся от контроля в обеих клинических группах. Обращало на себя внимание, что достоверное по сравнению с контролем увеличение DT, характеризующее жесткость миокарда ЛЖ, наблюдалось только у пациенток с МС и СД 2 типа. Нарушение диастолической функции с уменьшением соотношения E/A наблюдалось в каждом четвертом случае (26,6%) у пациенток с МС без СД 2 типа и в каждом третьем (33,3%) у больных МС с СД 2 типа ($\chi^2 = 0,001$; $df = 1$; $p = 0,971$).

Состояние микроциркуляции характеризовалось увеличением ИАВ, существенно превышавшим контрольные значения ($p = 0,0001$), а также ОИИ ($p = 0,001$ для МС без СД 2 типа; $p = 0,007$ для СД 2 типа), достигая у больных с СД 2 типа достоверно большей величины, чем у пациентов первой группы ($p = 0,020$). Аналогичной динамикой характеризовался и ИРВ ($p = 0,0001$ и $0,002$ соответственно), который при СД 2 типа также был существенно выше, чем в первой группе ($p = 0,023$). ИИК и СУРВ были ниже контрольных значений ($p = 0,0001$ и $0,019$ соответственно), только у больных СД 2 типа.

Полученные данные свидетельствуют о том, что архитектура микрососудов при МС подвергается значительным изменениям (увеличение ИАВ, ОИИ) и уже на додиабетической его стадии характеризуется появлением запустевания МЦР (увеличение ИРВ). С присоединением СД 2 типа изменения

микроциркуляции нарастают: снижается интенсивность кровотока (ИИК) по сосудам МЦР и увеличивается их запустевание (СУРВ).

Анализ взаимосвязей параметров микроциркуляции и структурно-геометрических показателей левых камер сердца у женщин с МС показал, что размеры ЛП у женщин с МС без СД 2 типа прямо зависели от ИАВ ($r = 0,394$; $p = 0,031$) и ИРВ ($r = 0,468$; $p = 0,009$), а у пациенток с СД 2 типа – ещё и от ОИИ ($r = 0,511$; $p = 0,043$). Величина СУРВ, характеризующая архитектонику микрососудов и их запустевание, у больных СД 2 типа положительно коррелировала с ТЗС и ТМЖ ЛЖ ($r = 0,576$; $p = 0,020$ и $r = 0,497$; $p = 0,050$), с выраженностью гипертрофии ЛЖ, оцененной как с помощью ИММЛЖс ($r = 0,742$; $p = 0,001$), так и ИММЛЖр ($r = 0,722$; $p = 0,002$) и с таким объемным показателем ЛЖ, как КДОИ ($r = 0,575$; $p = 0,020$). При этом индекс ИКДО/ИММЛЖс у пациенток с МС и СД 2 типа находился в тесной корреляционной связи с показателем ИРВ, отражающим запустевание МЦР ($r = 0,855$; $p = 0,0001$). Отрицательная корреляционная связь ИИК с относительной толщиной задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки ($r = -0,397$; $p = 0,047$ и $r = -0,366$; $p = 0,030$) выявлялась не только у больных СД 2 типа, но и у пациенток с додиабетической стадией МС. С присоединением СД 2 типа взаимосвязь параметров геометрии ЛЖ и микроциркуляторных показателей характеризовалась негативной динамикой, выражавшейся как в увеличении силы, так числа таких связей, что указывает на системный и прогрессирующий характер изменений сердечно-сосудистой системы у женщин в динамике развития МС.

Анализ взаимосвязи параметров систолической и диастолической функции ЛЖ и показателей ККБМ выявил их наличие уже при МС без СД 2 типа, которые были более выраженными у больных СД 2 типа.

Такой показатель сократимости ЛЖ, как ФВ, а также КСС у женщин с МС без СД 2 типа находились в обратной зависимости от ИИК ($r = 0,370$; $p = 0,044$ и $r = -0,419$; $p = 0,026$).

У больных СД 2 типа ИИК также был взаимосвязан с параметрами систолической функции ЛЖ: МО и СИ уменьшались на фоне снижении интенсивности кровотока в МЦР ($r = 0,796$; $p = 0,001$ и $r = 0,789$; $p = 0,001$). Увеличение у них СУРВ, сопровождалось снижением насосной функции ЛЖ - нарастанием ИКДО ($r = 0,575$; $p = 0,20$), уменьшением ИУО ($r = -0,552$; $p = 0,026$) и нарушением сократительной функции ЛЖ - замедлением VCF ($r = -0,628$; $p = 0,009$).

Достоверные взаимосвязи параметров ККБМ и диастолической функции ЛЖ были выявлены лишь в группе с МС и СД 2 типа. В частности, пиковая скорость А, отражающая жесткость ЛЖ, нарастала при увеличении ИРВ, характеризующего обеднение МЦР ($r = 0,651$; $p = 0,006$), и ОИИ - его архитектонику ($r = 0,686$; $p = 0,003$). Показатель активной релаксации ЛЖ IVRT изменялся однонаправлено с СУРВ ($r = 0,706$; $p = 0,002$).

Выводы. Структурно-геометрические и функциональные изменения сердца у женщин ещё на додиабетической стадии МС характеризуются ремоделированием ЛП с его «сферизацией», увеличением массы миокарда ЛЖ с трансформацией адаптивного ремоделирования в дезадаптивное с диастолической дисфункцией, нарушения геометрии ЛП и ЛЖ прогрессируют при формировании СД 2 типа, сопровождаясь нарастанием жесткости ЛЖ и нарушением его систолической функции.

2. Нарушения микроциркуляции в виде обеднения МЦР у женщин с МС развиваются ещё при отсутствии СД 2 типа, прогрессируют с присоединением СД 2 типа и, будучи взаимосвязанными со структурным и функциональным состоянием сердца, могут расцениваться в качестве значимого фактора изменения последних.