

Ранние маркеры поражения сердца при нарушениях углеводного обмена

Хурс Е. М. – к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург

Дмитриев А. Н. – к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург

Поддубная А. В. – очный аспирант кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург

Early heart lesion markers in impaired carbohydrate metabolism

Khurs E.M., Dmitriev A.N., Poddubnaja A.V.

Резюме

Известно, что нарушения углеводного обмена увеличивают кардиоваскулярный риск, инициируя более раннее развитие ИБС. Цель исследования: выявление значимости нарушений углеводного обмена в развитии патологической перестройки сердца. Пациенты: обследовано 345 пациентов: 95 больных АГ и дислипидемией (ДЛП) без абдоминального ожирения (АО) – группа 1 (контрольная), 103 пациента с АГ, ДЛП и абдоминальным ожирением – группа 2 (основная-1), 34 пациента с АГ, ДЛП, АО и нарушениями углеводного обмена – группа 3 (основная-2), 113 больных ИБС с АГ и ДЛП, но без АО и нарушениями углеводного обмена – группа 4 (группа сравнения). Методы исследования: трансторакальная ЭХОКГ с расчетом индексов ремоделирования ЛЖ, исследование параметров липидного и углеводного обмена, суточное мониторирование АД и ЭКГ аппаратом «Cardio-Tens-01» (Венгрия) с расчетом общепринятых временных и спектральных показателей вариабельности сердечного ритма (BCP). Результаты и их обсуждение. При сравнении групп 1 и 2 выявлено увеличение ММЛЖ, включая её отношения к ППТ и росту 2,7. В группе 3, наряду с увеличением ММЛЖ, ИММЛЖ, ММЛЖ/рост 2,7, выявлено ухудшение диастолической функции ЛЖ, его сферификация (повышение ИСс, ИСд), а также нарушение систолической функции (снижение ИСИР, несмотря на увеличение МСс) и ухудшение функциональных параметров ремоделирования сердца (МСс/КСОИ, МСд/КДОИ, ФВ/МСс). Различия групп 3 и 4 характеризовались лишь величиной МСд и отношения МСд/КДОИ. Корреляционным анализом установлено, что нарушения структурно-функциональных характеристик ЛЖ и параметров ВРС тесно связаны с уровнем глюкозы крови натощак. Таким образом, именно гипергликемия вносит существенный вклад в развитие нарушений структуры и функции ЛЖ и вызывает дезоптимизацию вегетативной регуляции работы сердца у больных АГ и ожирением. Схожесть патологических процессов ремоделирования сердца у пациентов с МС и ИБС без АО и нарушений углеводного обмена указывает на важность ранней диагностики МС, при котором нарушения углеводного обмена могут служить предиктором развития ИБС.

Ключевые слова: ремоделирование сердца, нарушения углеводного обмена

Summary

Impaired glucose tolerance increases cardiovascular risk, initiating incipient CVD progression. The aim: education of foreshow value of impaired glucose metabolism in heart remodeling. Patients: 345 patients were examined: 95 patients with arterial hypertension and dyslipidemia (DLP) without abdominal obesity (AO) – group 1 (control), 103 patients with AG, DLP and AO – group 2, 34 patients with AG, DLP, AO and impaired glucose metabolism – group 3, 113 patients with ischemic heart disease (comparison group). Methods: all patients went through transthoracic echocardiography with remodeling indexes calculation, lipid and glucose testing, 24-hour blood pressure and ECG monitoring using "CardioTens-01" (Hungary) device with heart rate variability analysis. Results: comparing groups 1 and 2 we discovered increase of linear dimensions of LV and myocardial mass (including its indexes). In group 3 along with increasing of myocardial mass and its indexes, we mentioned decrease of diastolic function, LV spherification (rise of systolic and diastolic indexes of sphericity) and worsening of systolic function (growth of MSs and reduction of systolic remodeling index) and deterioration of functional parameters of heart remodeling (MSs/ESVind, MSd/EDVind, EF/MSs). Distinction of groups 3 and 4 was described by the value of myocardial stress and MSd/EDVind. Using correlation analysis we fixed out that structural and functional and HRV disorder in LV are in close relationship with the value of fasting glucose. In this way hyperglycemia (not AO) deposits in developing of structural and functional disorder and desoptimisation of vegetative regulation in LV. The consimilar of pathological processes in patients with metabolic syndrome and impaired glucose metabolism and patients with CVD without AO points out the importance of early diagnostics of metabolic syndrome, in which impaired glucose metabolism can act as a predictor of CVD.

Key words. Heart remodeling, impaired glucose tolerance

Введение

В современной клинической медицине сахарный диабет (СД) рассматривается как заболевание с высоким кардиоваскулярным риском, ранним развитием ИБС и ее осложнений [1]. Установлено, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) встречается в 2–4 раза чаще у больных СД 2 типа, чем среди людей того же возраста без СД 2 типа [2]. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что риск коронарных осложнений у больных СД 2 типа без ИБС сопоставим таковым у больных, уже имеющих клинические проявления ИБС. Так, при 7-летнем наблюдении инфаркт миокарда (ИМ) или коронарная смерть встречались у 20% пациентов с СД 2 типа и лишь у 3,5% пациентов без СД 2 типа [3]. Инсулинрезистентность рассматривается как предиктор сердечно-сосудистых событий у больных с метаболическим синдромом (МС) и СД 2 типа [2,3]. Представляется важным, что любой вариант нарушений углеводного обмена одинаково значим для развития патологии сердца [4], включая ИБС [5]. Диагностика патологических структурно-функциональных изменений в сердце, сопряженных с МС и СД, актуальна для определения тактики лечения и прогноза [5].

Цель исследования: установить значимость нарушений углеводного обмена в развитии патологической перестройки сердца у больных АГ и ожирением.

Материалы и методы

Обследовано 345 пациентов: 95 больных АГ в сочетании с ДЛП без абдоминального ожирения (из них 50 женщины, 45 мужчин) – группа 1 (контрольная), 103 пациента (36 мужчин, 67 женщин) с АГ, ДЛП и абдоминальным ожирением (ОТ более 80 см у женщин и 94 см – у мужчин) – группа 2 (группа основная-1), 34 пациента с АГ, ДЛП, АО и нарушениями углеводного обмена (12 мужчин и 26 женщин) – группа 3 (группа основная-2), 113 пациентов (49 мужчин и 64 женщины) с ИБС без АО и нарушений углеводного обмена – группа 4 (группа сравнения).

Нарушения углеводного обмена характеризовались нарушением гликемии натощак, нарушением толерантности к глюкозе, подтвержденными пероральным тестом толерантности к глюкозе (67,65%, $n = 23$), либо впервые выявленным СД 2 типа (32,36%, $n = 11$).

Диагноз АГ, МС и ИБС устанавливался согласно рекомендациям ВНОК по диагностике и лечению МС (2007) [6], АГ (2009) [7] и ИБС [8].

Критерии исключения: ХСН III–IV ФК, фибрилляция/трепетание предсердий, частая экстрасистолия, нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, хронические заболевания ЖКТ, дыхательной и мочеполовой

сферы в периоде обострения, эндокринные заболевания.

Общеклиническое обследование включало измерение окружности талии (ОТ), роста и массы тела (МТ) с расчетом индекса массы тела (ИМТ).

Трансторакальная ЭХОКГ (на аппарате «Aloka 4000», Япония) проводилась с параллельным измерением АД и ЧСС. Измерения размеров ЛЖ осуществлялись в соответствии с рекомендациями Американского общества специалистов по ЭХОКГ [9]. ММЛЖ и ее индексы (ММЛЖ индексированная к площади поверхности тела – ММЛЖ/ППТ; ММЛЖ индексированная к росту, $2,7 - \text{ММЛЖ}/p^{2,7}$), относительной толщины стенки (ОТС) и индексированные объемы ЛЖ (КДОИ, КСОИ, УОИ) рассчитывались стандартными методами [10–13]. Помимо этого рассчитывались систолический и диастолический миокардиальный стресс (МСс, МСд), индекс сферичности в систолу (ИСс) и в диастолу (ИСд) и интегральные индексы ремоделирования (ИСИР и ИДИР) по формулам: $\text{МСс} = 0,98 \times 0,334 \times \text{КСР} \times \text{САД} / \text{ТЗС ЛЖс} \times [1 + (\text{ТЗС ЛЖс} / \text{КСР})]$ и $\text{МСд} = 0,98 \times 0,334 \times \text{КДР} \times \text{ДАД} / \text{ТЗС ЛЖд} \times [1 + (\text{ТЗС ЛЖд} / \text{КДР})]$, где ТЗС ЛЖс и ТЗС ЛЖд – толщина задней стенки левого желудочка в систолу и диастолу, соответственно; ИСс = $\text{КСР} / \text{Ис}$ и ИСд = $\text{КДР} / \text{Ид}$, где Ис – высота ЛЖ в систолу, Ид – высота ЛЖ в диастолу; ИСИР = $\text{ФВ} / \text{ИСд}$, ИДИР = $\text{ДесТ} / \text{ИСд}$. Конечно-диастолическое давление (КДД) и напряжение стенки ЛЖ (КДНС) рассчитывались по формулам: $\text{КДД} = 1,06 + 15,15 \times (\text{Аи} \times \text{ЕТ} / \text{А} / \text{Еи} \times \text{ЕТ} / \text{Е})$, $\text{КДНС} = \text{КДД} \times \text{КДР} / 4 \times \text{ТЗС ЛЖд}$, где Аи и Еи – интегральные скорости А и Е пиков трансмитрального кровотока, ЕТ А и ЕТ Е – время изгнания А и Е соответственно. Рассчитывались также показатели, характеризующие адекватность систолической функции при данной геометрии ЛЖ (ФВ/МСс и ФВ/МСд) и степень участия дилатации полости ЛЖ в процессе компенсации сократительной функции ЛЖ (МСс/КСОИ и МСд/КДОИ в систолу и диастолу, соответственно). Диастолическая функция оценивалась согласно рекомендациям Американского общества специалистов по ЭХОКГ [14].

Бифункциональное суточное мониторирование АД и ЭКГ проводилось при помощи монитора «CardioTens-01» (Венгрия) с расчетом общепринятых временных и спектральных показателей вариабельности сердечного ритма согласно рекомендациям Европейского общества кардиологии и Северо-Американского Электрофизиологического общества [15].

Лабораторные исследования крови включали исследование липидного спектра, уровня глюкозы, гликозилированного гемоглобина (HbA1c), мочевой кислоты, креатинина, печеночных трансаминаз, а также пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программ STATISTICA V. 6.0 (“StatSoft Inc”, США). Анализ нормальности распределения изучаемых признаков проведен с помощью критерия Шапиро-Уилка. Для сравнения нескольких групп больных, независимо от вида распределения, использовали ранговый анализ вариаций по Краскелу-Уоллису (Kruskal-Wallis ANOVA). Для сравнения показателей

Ответственный за ведение переписки -

Хурс Елена Михайловна

620042, г. Екатеринбург, ул. Уральских рабочих 55б

тел.: +79122418652

e-mail: lmk@olympus.ru

двух выборок использовали непараметрический критерий U Манна-Уитни. Сравнение по качественному признаку проводилось с использованием критерия χ^2 . При необходимости применялась поправка Йетса. Корреляционный анализ взаимосвязи параметров ВРС и ремоделирования ЛЖ сердца производился с использованием непараметрического метода Spearman.

Нулевые гипотезы отвергались в том случае, когда достигнутый уровень значимости p принимал значения менее 0,05. В зависимости от вида распределения, результаты приведены в виде медианы и интерквартильного размаха [Me (P25; P75)] или среднего значения \pm стандартное отклонение (M \pm SD).

Результаты и обсуждение

Клинико-демографическая характеристика исследованных групп пациентов представлена в таблице 1. Пациенты были сравнимы по полу, уровню АД и возрасту (кроме группы 4, которую составили пациенты с ИБС, закономерно более старшей возрастной группы). Лабораторные параметры биохимического исследования крови, а также показатели гемостаза в исследованных группах значимо не различались. В группе 3 лишь уровень гликемии натощак был достоверно выше контрольных значений (табл. 1).

Группа 2 статистически значимо отличалась от группы 1 лишь значениями ОТ и ИМТ (табл. 1), что по-

зволило оценить вклад абдоминального ожирения (АО) в структурно-функциональные изменения сердца у пациентов с АГ. При анализе рутинных структурных ЭХОКГ-параметров сердца у пациентов групп 1 и 2 было установлено, что у пациентов с АО статистически достоверное увеличение линейных размеров, объема полости ЛЖ сердца, толщины стенок ЛЖ (табл. 2) не сопровождалось нарушением ни систолической, ни диастолической функции ЛЖ. Более того, сопоставимость «индексированных объемов» ЛЖ в систолу и диастолу у больных с избыточной массой тела и группы контроля свидетельствовала о недостоверном увеличении размеров ЛЖ (табл. 2). Увеличение высоты ЛЖ в систолу и диастолу у пациентов этих групп также не сопровождалось изменением индексов сферичности (ИСс, ИСд), т.е. форма полости ЛЖ не различалась в группах 1 и 2. Однако абсолютное увеличение толщины стенок ЛЖ сопровождалось статистически значимым нарастанием ММЛЖ во всех вариантах ее индексации (табл. 2), то есть АО явилось фактором, способствовавшим гипертрофии ЛЖ.

Группа 3 демонстрировала сходные с группой 2 отличия от контрольной группы в отношении индексов массы ЛЖ. Увеличение ММЛЖ, ИММЛЖ, ММЛЖ/рост^{2,7} не имело статистически значимых отличий от группы 2. Однако, сравнимые в отношении клинических и гемодинамических характеристик группы 2 и 3 (таблица 1) обнаружили различия в характере ремоделирования ЛЖ и

Таблица 1. Клинико-демографическая и лабораторная характеристика исследованных групп

Группы Параметры	Группа 1 (n = 95)	Группа 2 (n = 103)	Группа 3 (n = 34)	Группа 4 (n = 113)	P для Kruskal- Wallis ANOVA	P		
						1-2	1-3	1-4
Возраст, лет	49,85 \pm 10,6	46,99 \pm 10,97	53,29 \pm 7,82	62,12 \pm 9,93	0,05	0,41	0,32	0,05
ОТ, см	86,61 \pm 12,36	106,75 \pm 16,63	107,43 \pm 11,18	88,54 \pm 12,69	0,03	0,02	0,01	0,12
Систолическое АД, мм рт.ст.	160,08 \pm 19,96	163,39 \pm 23,47	157,46 \pm 18,46	155,37 \pm 26,05	0,23	0,31	0,72	0,51
Диастолическое АД, мм рт.ст.	95,53 \pm 10,26	99,1 \pm 14,02	93,39 \pm 9,7	90,95 \pm 12,43	0,85	0,61	0,17	0,37
ИМТ	26,54 \pm 3,6	33,8 \pm 4,15	33,37 \pm 4,96	26,76 \pm 3,06	0,04	0,02	0,01	0,18
МНО	0,9 \pm 0,07	0,9 \pm 0,07	7,21 \pm 25,28	0,87 \pm 0,04	0,35	0,27	0,63	0,52
Холестерин, моль/л	6,08 \pm 1,29	6,02 \pm 1,26	6,07 \pm 1,39	5,75 \pm 1,5	0,29	0,28	0,22	0,84
ЛПВП, моль/л	1,29 \pm 0,46	1,24 \pm 0,37	1,15 \pm 0,91	1,1 \pm 0,25	0,49	0,82	0,21	0,85
ТГ, моль/л	1,3 \pm 0,57	1,76 \pm 0,8	2,5 \pm 0,97	1,69 \pm 0,1	0,22	0,56	0,26	0,42
ЛПНП, моль/л	1,14 \pm 1,13	2,78 \pm 2,06	2,41 \pm 2,08	1,71 \pm 1,56	0,23	0,96	0,32	0,75
Глюкоза плазмы, моль/л	4,54 \pm 0,9	5,35 \pm 2,18	8,33 \pm 4,25	5,25 \pm 1,8	0,05	0,03	0,04	0,22
АСТ, ЕД	0,36 \pm 0,24	0,34 \pm 0,08	0,65 \pm 0,16	0,37 \pm 0,28	0,62	0,21	0,63	0,77
АЛТ, ЕД	0,35 \pm 0,21	0,28 \pm 0,17	0,57 \pm 0,76	0,57 \pm 0,45	0,97	0,41	0,52	0,96
ТТГ, мМЕ/л	2,41 \pm 2,04	2,38 \pm 3,67	2,75 \pm 1,71	2,08 \pm 0,82	0,71	0,26	0,22	0,87
Креатинин, моль/л	84,92 \pm 13,67	92,88 \pm 19,66	83,59 \pm 10,2	58,7 \pm 29,7	0,12	0,29	0,64	0,21
Мочевая к-та, моль/л	301,6 \pm 67,89	324 \pm 114,95	349,25 \pm 88,74	315,09 \pm 12,78	0,99	0,37	0,88	0,85

Таблица 2. ЭХО-КГ параметры у пациентов исследованных групп

Группы Параметры	Группы			Р для Kruskal- Wallis ANOVA	P _{1,2}	P _{1,3}	P _{2,3}
	Группа 1	Группа 2	Группа 3				
КСР, мм	29,49±3,52	31,33±3,26	32,44±3,54	<0,001	<0,001	<0,001	0,21
КДР, мм	47,76±3,69	50,43±3,75	50,84±4,11	<0,001	<0,001	<0,001	0,38
ФВ, %	68,24±5,09	66,97±5,19	66,53±5,16	0,04	0,05	0,12	0,76
МЖП д, мм	9,3±1,57	10,04±1,63	10,03±1,64	0,03	0,002	0,02	0,42
ТЭС ЛЖд, мм	9,47±1,34	10,19±1,43	9,99±1,44	0,01	<0,001	0,05	0,22
IVRT, мс	82,48±15,57	82,73±17,15	90,18±24,47	0,15	0,47	0,65	0,13
DecT, мс	206,69±37,46	204,33±42,35	217,77±58,46	0,42	0,17	0,41	0,98
Е/А, ед.	0,99±0,32	0,99±0,37	0,98±0,65	0,62	0,09	0,61	0,77
ММЛЖ/ППТ, г/м ²	107,11 (91,47; 119,71)	113,80 (95,69; 133,77)	113,58 (106,09; 129,58)	0,02	0,02	0,02	0,77
ММЛЖ/рост ^{2,7} , г/м ^{2,7}	47,21 (41,07; 53,56)	58,07 (49,56; 68,13)	56,37 (50,78; 61,9)	0,03	0,01	<0,001	0,98
ИСс, ед.	0,46 (0,42; 0,49)	0,47 (0,43; 0,52)	0,49 (0,46; 0,56)	0,02	0,42	<0,001	0,12
ИСд, ед.	0,64 (0,61; 0,69)	0,65 (0,61; 0,7)	0,69 (0,64; 0,73)	0,03	0,66	<0,001	0,19
МСс, дни/см ²	127,48 (114,25; 140,75)	129,4 (116,75; 140,14)	139,85 (129,62; 148,39)	0,02	0,48	<0,001	0,06
МСд, дни/см ²	160,63 (146,12; 175,65)	167,92 (150,98; 188,65)	170,53 (143,24; 184,12)	0,03	0,14	0,06	0,44
КДд, мм рт.ст.	11,94 (8,6; 14,77)	12,4 (9,63; 15,23)	11,49 (8,53; 15,66)	0,32	0,42	0,96	0,95
КДНС, дни/см ²	14,61 (11,1; 20,48)	15,53 (12,21; 18,95)	14,1 (10,97; 19,93)	0,46	0,76	0,81	0,84
ИСИР, ед.	105,9 (98,17; 116,32)	102,4 (94,21; 111,59)	97,95 (86,62; 107,55)	0,02	0,17	<0,001	0,33
ИДИР, ед.	308,88 (273,52; 372,52)	308,18 (277,02; 346,75)	296,34 (269,54; 333,96)	0,87	0,44	0,39	0,63
ОТС, ед.	0,39 (0,35; 0,43)	0,41 (0,37; 0,44)	0,41 (0,35; 0,44)	0,47	0,21	0,71	0,94
КДОИ, мл/м ²	58,02 (51,32; 64,76)	58,74 (53,3; 65,84)	61,34 (55,09; 67,44)	0,42	0,44	0,22	0,79
КСОИ, мл/м ²	18,25 (14,95; 21,85)	18,99 (16,13; 22,64)	20,67 (16,54; 24,68)	0,03	0,18	0,02	0,24
МСс/КСОИ, ед.	6,94 (6,02; 8,1)	8,11 (7,14; 9,44)	8,5 (6,88; 10,35)	0,001	0,84	<0,001	0,01
МСд/КДОИ, ед.	2,8 (2,48; 3,08)	2,89 (2,43; 3,3)	3,19 (2,89; 3,79)	0,001	0,47	<0,001	0,02
ФВ/МСс, ед.	0,53 (0,47; 0,63)	0,52 (0,45; 0,59)	0,48 (0,43; 0,53)	0,05	0,35	<0,001	0,07
ФВ/МСд, ед.	0,42 (0,37; 0,48)	0,4 (0,36; 0,46)	0,41 (0,35; 0,46)	0,32	0,13	0,42	0,51

функциональных нарушений (таблица 2). Так, в группе 3, т.е. у пациентов, у которых АГ, АО, ДЛП сочетались с нарушением углеводного обмена, оказалась нарушена диастолическая функция ЛЖ (удлинены временные интервалы фаз диастолы (IVRT, DecT, $p < 0,05$). МСд/КДОИ значимо превалировал в группе 3 в сравнении с контролем на фоне нарастания МСд и ИСд, однако без увеличения индексированного диастолического объема ЛЖ. Увеличенные значения ИСс, МСс, КСОИ по отношению к контролю сопровождалось уменьшением ИСИР, что демонстрирует дезадаптивный характер процесса ремоделирования ЛЖ. Это подтверждает и уменьшение ФВ/МСс при измененной ФВ. То есть, сферификация ЛЖ в систолу, компенсаторное увеличение конечно-систолического объема ЛЖ, нарастание МСс отражают напряженность ком-

пенсаторных механизмов, а увеличение параметра МСс/КСОИ связано не с оптимизацией соотношения нагрузки и дилатации полости ЛЖ, а со значительным нарастанием миокардиального стресса. Таким образом, характер ремоделирования ЛЖ у пациентов группы 3 характеризовался сферификацией ЛЖ в систолу и диастолу, нарушением диастолической функции ЛЖ и повышением диастолического миокардиального стресса, а также выраженным напряжением компенсаторных систолических механизмов поддержания насосной функции сердца.

При сравнении показателей ВСР пациентов первых трех групп выявлены более низкие, чем в группе контроля, значения общей ВСР у пациентов с АГ, ДЛП, АО и нарушениями углеводного обмена. По данным спектрального анализа, снижение у них ВСР определялось падени-

ем мощности низко- (LF 576 (372; 838,5) мс в группе 1, 540 (258; 755) мс в группе 2 ($p=0,42$), 357,5 (194; 537) мс в группе 3 ($p=0,01$)) и высокочастотного (HF 215 (121; 389) мс в группе 1, 258 (87; 415) мс в группе 2 ($p=0,17$), 181,5 (92; 354) мс в группе 3 ($p=0,22$)) компонентов спектра. Следствием этого явилось смещение симпато-вагального баланса в сторону относительного преобладания симпатического влияния (LF/HF 2,6 (1,75; 4,2) в группе 1, 2,3 (1,5; 2,8) мс в группе 2 ($p=0,03$), 1,85 (1,4; 2,4) мс в группе 3 ($p=0,28$)).

Анализ взаимосвязей параметров ВРС и структурно-функциональных характеристик ЛЖ в группе 2, выявил слабоотрицательные связи как симпатических, так и парасимпатических влияний на жесткостные свойства ЛЖ (КДНС, КДД), ИММЛЖ и индексы сферичности (табл. 3). Структурно-функциональные взаимоотношения в

сердце больных МС с нарушением углеводного обмена (группа 3) оказались представлены более тесными отрицательными корреляционными связями ФВ/МСс (Рис. 1а – 1д) и ИДИР с параметрами общей ВРС (табл. 3). Таким образом, при наличии нарушений углеводного обмена более выраженными оказались влияния ВНС на функциональные свойства ЛЖ и адаптационные механизмы поддержания насосной функции ЛЖ.

Снижение общей ВРС в группе 3 оказалось ассоциированным с дезоптимизацией соотношения насосной функции ЛЖ и формирующего ее миокардиального стресса. Указанных взаимосвязей в группе 2 не выявлено, что подтверждает негативную направленность ремоделирования сердца и его функциональной перестройки у больных, имеющих не только АГ и ожирение, но и нарушение углеводного обмена. Важно при этом отметить,

Таблица 3. Корреляционные связи параметров вариабельности ритма сердца и параметров структурно-функциональной перестройки ЛЖ сердца

<i>МС без нарушений углеводного обмена</i>			<i>МС с нарушением углеводного обмена</i>		
Коррелируемые парам.	r (Spearman)	p	Коррелируемые парам.	r (Spearman)	p
ИСΔ : SDNN	-0,22	0,04	ИДИР : SDSD	0,47	0,01
ИСΔ : LF/HF	-0,21	0,05	ИДИР : SDNN	0,41	0,02
ИСс : LF/HF	-0,27	0,01	ИДИР : HF	0,37	0,04
ИММЛЖ : TP	-0,25	0,02	ММЛЖ : HRVti	-0,38	0,04
ИММЛЖр : TP	-0,31	0,01	ФВ/МСс : LF	-0,37	0,04
КДД : SDSD	-0,22	0,04	ФВ/МСс : TP	-0,41	0,03
КДНС : SDSD	-0,26	0,02	ФВ/МСс : TP	-0,52	0,003
КДД : LF	-0,35	<0,001	ФВ/МСс : HRVti	-0,41	0,02
КДД : HF	-0,37	<0,001	ФВ/МСс : САД	-0,49	0,004
КДД : TP	-0,37	<0,001	МЖП: Глюкоза крови	0,52	0,01
КДД : TP	-0,39	<0,001	ТЭС ЛЖс: Глюкоза крови	0,44	0,04
КДНС : LF	-0,33	0,002	HRVti : HbA1c	0,70	0,01
КДНС : HF	-0,37	<0,001	МСс/КСОИ : ТГ	-0,59	<0,001
КДНС : TP	-0,35	<0,001	TP: глюкоза крови	-0,55	0,01
КДНС : HRVti	-0,25	0,02			

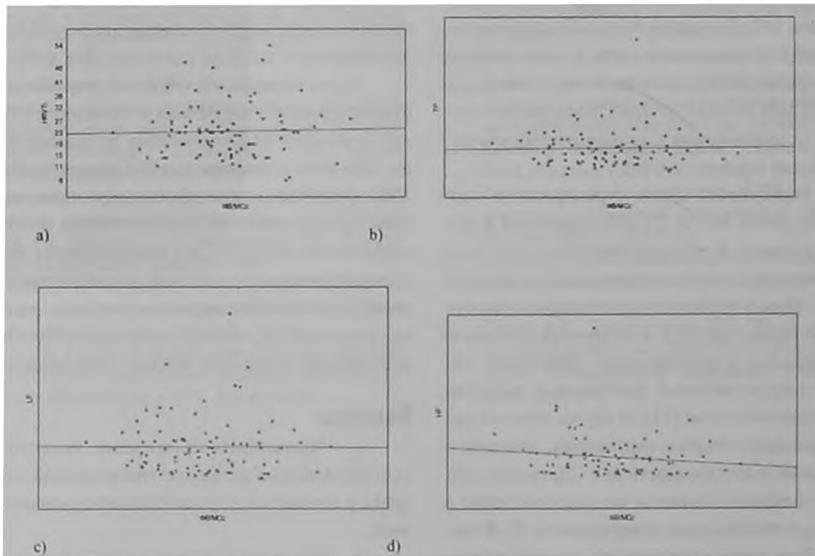


Рис. 1. Корреляционные связи параметров вариабельности ритма сердца и параметров структурно-функциональной перестройки ЛЖ сердца у пациентов с МС без нарушений углеводного обмена

Таблица 4. Сравнение параметров ремоделирования у пациентов группы 3 с группой 4

Параметры	Группа 3	Группа 4	Р
ФВ, %	66,53±5,16	66,62±5,67	0,56
МЖП д, мм	10,03±1,64	9,89±1,67	0,34
ТЭС ЛЖд, мм	9,99±1,44	10,03±1,4	0,13
IVRT, мс	90,18±24,47	93,48±16,11	0,11
DecT, мс	217,77±58,46	226,86±53,57	0,88
Е/А, ед.	0,98±0,65	0,86±0,29	0,76
ММЛЖ/ППТ, г/м ²	113,58 (106,09; 129,58)	120,2 (101,02; 143,6)	0,61
ММЛЖ/рост ^{2,7} , г/м ^{2,7}	56,37 (50,78; 61,9)	54,73 (46,01; 65,32)	0,18
ИСс, ед.	0,49 (0,46; 0,56)	0,49 (0,44; 0,53)	0,31
ИСд, ед.	0,69 (0,64; 0,73)	0,68 (0,63; 0,73)	0,47
МСс, дин/см ²	139,85 (129,62; 148,39)	147,51 (134,2; 184,61)	0,04
МСд, дин/см ²	170,53 (143,24; 184,12)	173,64 (153,77; 199,67)	0,06
КДД, мм рт.ст.	11,49 (8,53; 15,66)	12,78 (11; 16,23)	0,23
КДНС, дин/см ²	14,1 (10,97; 19,93)	15,62 (12,22; 20,08)	0,30
ИСИР, ед.	97,95 (86,62; 107,55)	98,3 (90,69; 109,13)	0,61
ИДИР, ед.	296,34 (269,54; 333,96)	332,16 (282,71; 380,2)	0,14
ОТС, ед.	0,41 (0,35; 0,44)	0,41 (0,37; 0,45)	0,54
МСс/КСОИ, ед.	8,5 (6,88; 10,35)	7,85 (6,58; 9,1)	0,16
МСд/КДОИ, ед.	3,19 (2,89; 3,79)	2,86 (2,31; 3,24)	0,00
ФВ/МСс, ед.	0,48 (0,43; 0,53)	0,44 (0,36; 0,52)	0,12
ФВ/МСд, ед.	0,41 (0,35; 0,46)	0,39 (0,34; 0,45)	0,07

что группы 2 и 3 различались между собой лишь по уровню гликемии натощак.

Выявленные корреляционные связи между уровнем глюкозы в крови натощак и толщиной стенок ЛЖ (табл. 3) согласуются с данными других исследователей о том, что гипергликемия является одним из предикторов гипертрофии ЛЖ [16]. При этом установленная в группе 3 отрицательная связь МСс с уровнем глюкозы в крови натощак ($r=-0,44$, $p=0,04$), равно как и связь уровня глюкозы натощак с интегральным систолическим индексом ремоделирования (ИСИР) ($r=-0,43$, $p=0,04$), подчеркивает негативную роль гипергликемии в дебюте патологического ремоделирования сердца.

Согласно Европейской шкале стратификации кардиоваскулярного риска, МС и СД ассоциируются с высокой и очень высокой (4-ой) степенью риска, что требует соответствующих тактических подходов к лечению [17]. При этом раннее развитие атеросклеротического поражения коронарных артерий и микроциркуляторные нарушения у больных с нарушениями углеводного обмена являются определяющими факторами в развитии коронарной недостаточности [18]. В случае поздней диагностики микроциркуляторные нарушения, лежащие в основе коронарной недостаточности при СД, трудно поддаются консервативной терапии и малоперспективны в отношении хирургической реваскуляризации [19]. В связи с этим одной из задач исследования явилась попытка выяснить, вызывают ли ранние нарушения углеводного обмена значимые изменения в сердце. Для этого было проведено сравнение характера ремоделирования ЛЖ сердца и параметров ВРС у пациентов группы 3 с груп-

пой больных ИБС, сопоставимых по полу, гемодинамическим особенностям и характеру нарушений липидного обмена. В результате было установлено, что, при одинаковых параметрах геометрии камеры, индексов диастолической функции, ФВ, интегральных индексов ремоделирования (систолического и диастолического), группы 3 и 4 различались между собой лишь более высокими значениями систолического миокардиального стресса и более низким МСд/КДОИ у больных ИБС (табл. 4).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что нарушения углеводного обмена приводят к раннему патологическому ремоделированию сердца, сходному с таковым при ИБС (гипертрофия миокарда ЛЖ, сферификация его полости, нарастание миокардиального стресса, развитие диастолической и систолической дисфункции ЛЖ) [20]. Это представляется весьма значимым для клиницистов фактом, демонстрирующим необходимость ранней диагностики поражения сердца при МС и, что самое важное, подчеркивающим необходимость соответствующей коррекции лечения таких пациентов.

Выводы

1. Абдоминальное ожирение является фактором, способствующим развитию гипертрофии левого желудочка у пациентов, страдающих артериальной гипертензией.
2. Нарушения углеводного обмена определяют дезадаптивный характер ремоделирования ЛЖ у пациентов с метаболическим синдромом. Патологическая перестройка сердца при МС с нарушением углеводного обмена характеризуется сферификацией ЛЖ в систолу и

диастолу, нарушением диастолической функции ЛЖ и повышенном диастолическом миокардиальном стрессе, а также выраженным напряжением компенсаторных систолических механизмов поддержания насосной функции сердца.

3. Уровень глюкозы в крови натощак тесно связан с нарушениями структурно-функциональных характеристик ЛЖ и параметрами вегетативной регуляции сердца.

4. Расстройство вегетативной регуляции сердца у больных с нарушениями углеводного обмена характеризуется падением мощности низко- и высокочастотного

спектров (LF и HF) и смещением симпато-вагального баланса в сторону относительного преобладания симпатического влияния. Сочетанное уменьшение как вагусных, так и симпатических влияний негативно отражается на функциональных свойствах ЛЖ.

5. Ранние структурно-функциональные изменения сердца больных с МС и нарушением углеводного обмена сходны с изменениями, свойственными для ИБС. Своевременная их диагностика необходима для оптимизации лечения больных МС и профилактики кардиоваскулярных осложнений. ■

Литература:

- Standards of Medical Care in Diabetes-2008. *Diabetes Care*. - 2008; 31 (1): 12-54.
- Eberly L.E., Prineas R., Cohen J.D. et al. Metabolic Syndrome: Risk factor distribution and 18-year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*. - 2006; 29(1):123-130.
- Haffner S.M., Lehto S., Ronnema T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* — 1998; 339: 229—234.
- Демидова Т.Ю. Актуальные проблемы оптимизации и индивидуализации управления сахарным диабетом 2 типа. *Русский Медицинский Журнал*. - 2009; 17(10): 4.
- Ingelsson E., Arnlov J., Lind L. et al. The metabolic syndrome and risk for heart failure in middle-aged men. *Heart*. - 2006; 12:106-112.
- Primary Prevention of Cardiovascular Diseases in People With Diabetes Mellitus. A scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. - 2007; 30: 162-172.
- Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные клинические рекомендации. Сборник Под Ред. Р.Г. Оганова. - 2-е издание. - М.: Изд-во «Силите -Полиграф», 2009; 292-332.
- Диагностика и лечение метаболического синдрома. Национальные клинические рекомендации. Сборник Под Ред. Р.Г. Оганова. - 2-е издание. - М.: Изд-во «Силите -Полиграф», 2009; 106-148.
- Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Национальные клинические рекомендации. Сборник. Под Ред. Р.Г. Оганова. - 2-е издание. - М.: Изд-во «Силите -Полиграф», 2009; 332-386.
- Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification. *Guidelines Eur. J. Echocardiography*. - 2006; 7: 79-108.
- Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation*. - 1977; 55: 613-618.
- Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.* - 1986; 57: 450-458.
- Devereux R.B. Evaluation of cardiac structure and function by echo-cardiography and other noninvasive techniques. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, Treatment*. New York, NY: Raven Press Publishers 1990; 1479-1492.
- Simone G.de, Devereux R.B., Roman M.J. et al. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension*. - 1994; 23: 600-606.
- Sherif F. Nagueh, Christopher P. Appleton, Thierry C. Gillebert et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. - 2009; 22 (2): 107 - 133.
- Heart rate variability: Standards of Measurements, Physiological Interpretation and Clinical Use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. - 1996; 93:1043-1065.
- Трельска Н. Ю., Дмитриев А. Н., Сарапульцев П. А. и др. Взаимосвязь структурно-функциональных изменений сердца больных сахарным диабетом 2 типа с лабораторными показателями метаболического синдрома и степенью ожирения. *Уральский Медицинский Журнал*. - 2008; 9(49): 5.
- Карташова А. Рекомендации ESC по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (2007). *Medicine Review* 2008; 2 (02): 8-11.
- Либерман И.С. Метаболический синдром в свете эволюционно-генетических закономерностей. *Российский кардиологический журнал*. - 2002; 2: 5.
- Оснев А.Г., Гражданкин И.О. Чрескожные коронарные вмешательства у больных сахарным диабетом: нельзя игнорировать очевидное. *Consilium Medicum* 2007. - 02(2):4.