

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

¹Беловол А.Н., ²Шалимова А.С., ²Кочуева М.Н.

¹Харьковский национальный медицинский университет, Украина

²Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Гипертоническая болезнь (ГБ) – одно из самых распространенных заболеваний в Европе и составляет около 30% в общей популяции [4, 5, 12]. При этом ГБ диагностируется у 50–80 % больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2т), что значительно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО). СД 2т является важной медико-социальной проблемой и стоит в ряду приоритетов национальных систем здравоохранения практически во всех странах мира [1, 2, 9]. СД 2т является одним из главных независимых факторов риска сердечно-сосудистой патологии, которая в большинстве случаев определяет прогноз, в том числе для жизни, у больных данной категории. Около 75% больных СД 2т умирают от ССО, в том числе от сердечной недостаточности (СН) [4, 13, 17].

В экспериментальных и клинических исследованиях установлено, что наличие СД 2т негативно влияет на функцию миокарда, даже при отсутствии атероматозных поражений коронарных сосудов. Нарушение функции сердца при СД 2т протекает в виде СН, а также субклинических нарушений сократительной способности и наполнения левого желудочка (ЛЖ). Эти наблюдения позволили считать, что СД 2т является причиной специфической кардиомиопатии [4, 6, 7].

Исследования последних лет показали, что патогенетические механизмы, которые обуславливают развитие ГБ и СД 2т, во многом перекликаются и приводят к прогрессированию заболеваний и развитию осложнений [6, 17, 19]. Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность (ИР) являются одними из тех факторов, которые определяют частоту развития ССО при СД 2т.

Многие исследователи относят сердечно-сосудистую патологию к заболеваниям свободнорадикальной природы. В настоящее время активация свободнорадикальных окислительных процессов и развитие оксидантного стресса признается одним из важнейших патогенетических механизмов сердечно-сосудистых заболеваний [3, 8, 17]. Повышенная продукция свободных радикалов способствует развитию эндотелиальной дисфункции (ЭД) с нарушением соотношения влияния вазоактивных веществ с преобладанием вазоконстрикторным эффектов. Активность свободнорадикальных окислительных процессов оценивается по содержанию в сыворотке крови промежуточных

и конечных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) и шиффовых оснований [3, 18, 19]. Эффективность антиоксидантной защиты оценивается по изменениям активности супероксиддисмутазы (СОД), которая связывает активные формы кислорода с образованием перекиси водорода, глутатионпероксидазы, которая редуцирует липидные гидропероксиды за счет окисления глутатиона, глутатионредуктазы, которая восстанавливает глутатион путем окисления НАДФН, и одного из основных антиоксидантных ферментов – каталазы (Кат), которая дестрирует перекиси в липидные гидропероксиды [12, 13].

На сегодняшний день в научной литературе не существует единого представления о механизмах, с помощью которых ИР вызывает атеросклеротическое поражение стенок сосудов [4, 6, 12, 16]. Гиперинсулинемия является постоянным компенсаторным компонентом ИР и может иметь прямое влияние на атерогенез, что связано со стимуляцией синтеза липидов в стенке артерий и пролиферацией гладкомышечных клеток (ГМК) сосудистой стенки. Высказано предположение о том, что ИР увеличивает риск атеросклероза с помощью целого ряда механизмов, связанных не только с метаболизмом глюкозы [6, 8, 18]. Связующим звеном между ИР и кардио-васкулярными заболеваниями, по мнению многих авторов, является ЭД [3, 14, 15]. Опубликованные в последнее время результаты клинических и экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что ИР вызывает нарушение физиологических механизмов вазодилатации [4, 15, 20].

У здорового человека факторы дилатации и констрикции находятся в состоянии динамического равновесия. В физиологических условиях введение инсулина приводит к релаксации мышечной стенки сосудов, опосредуемой активацией образования и выделения оксида азота (NO) из эндотелия [8, 10]. Биологические эффекты NO, как вазопротективного фактора, включают торможение пролиферации и миграции ГМК сосудов, а также синтез ими коллагена. Наряду с этим NO уменьшает адгезию лейкоцитов к эндотелию, тормозит трансэндотелиальную миграцию моноцитов, агрегацию и адгезию тромбоцитов, а также осуществляет антиоксидантное действие [10, 18].

Действие инсулина на эндотелий опосредуется его собственными рецепторами и реализуется через многоступенчатую систему проведения сигнала, связанную с повышением синтеза NO [14, 17]. У пациентов с коморбидной патологией – ГБ и СД 2т, в условиях ИР значительно снижается индуцированная NO эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД) [16, 20].

В настоящее время активно изучаются также другие показатели, характеризующие функцию эндотелия, в частности интерлейкины (ИЛ). Данные эпидемиологических и генетических исследований свидетельствуют о связи повышенного уровня ИЛ-6 с ИР и

указывают на то, что повышенное его содержание в крови является одним из прогностических маркеров развития СД 2т [18, 19, 20]. Установлено, что концентрация ИЛ-6 в плазме прямо пропорциональна степени ожирения и потере чувствительности тканей к инсулину, а уменьшение массы тела у пациентов сопровождается существенным снижением концентрации ИЛ-6 как в плазме, так и в жировой ткани [14, 15, 16].

В формировании ЭД в условиях ИР не менее важная роль принадлежит фактору некроза опухолей- α (ФНО- α) [3, 10, 11]. В экспериментальных работах показано, что преинкубация эндотелиальных клеток аорты с ФНО- α практически блокирует их способность синтезировать NO в ответ на стимуляцию инсулином. Установлено, что ФНО- α способствует развитию ИР и может рассматриваться как ранний маркер СД 2т [16, 18]. По последним данным, ФНО- α в культуре эндотелиальных клеток индуцирует их апоптоз [13, 19].

Таким образом, учитывая актуальность изучения механизмов нарушений кардиогемодинамики у пациентов с ГБ при СД 2т, было проведено следующее исследование.

Цель работы заключалась в оценке показателей структурно-функционального состояния сердца и сосудов, состояния про- и антиоксидантного статуса, уровней провоспалительных цитокинов в крови у пациентов с ГБ и СД 2т.

Клиническая характеристика больных и методы исследования. Обследовано 102 пациента с ГБ в сочетании с СД 2т, которые дали информированное письменное согласие на участие в исследовании и соответствовали критериям включения. Контрольная группа состояла из 23 практически здоровых лиц, у которых ГБ и СД 2т исключены на основании комплекса клинико-инструментальных обследований.

Критерии включения в исследование: ГБ II стадии, 2 степени; СД 2т средней тяжести, субкомпенсированный; ХСН I–II ФК; нормальная масса тела (индекс массы тела (ИМТ) – 18–24,9), избыточный вес (ИМТ – 25–29,9), ожирение I степени (ИМТ – 30–34,9), абдоминальное ожирение (по критериям IDF, 2005): обхват талии > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин; нормальная скорость клубочковой фильтрации (СКФ) нормокреатининемия, отсутствие протеинурии (допустима лишь микроальбуминурия) возраст пациентов 40–55 лет; установленная продолжительность заболевания ГБ – 8–12 лет, СД 2т – 3–7 лет; нерегулярный прием антигипертензивных препаратов.

Критерии исключения из исследования: наличие сопутствующей патологии у пациентов с ГБ и СД 2т (острый коронарный синдром, постинфарктный кардиосклероз, нарушения ритма и проводимости, ревматические пороки сердца, системные заболевания соединительной ткани, онкозаболевания, симптоматическая АГ, заболевания щитовидной

железы, острые воспалительные процессы); СД 1 типа; ГБ III стадии, 3 степени; ХСН III–IV ФК; СД 2т в легкой и тяжелой формах, фазах компенсации и декомпенсации; инсулинотерапия у пациентов с СД 2т; ожирение II–III степеней; сниженная СКФ, наличие протеинурии; возраст пациентов менее 40 и более 55 лет; эконегативность; отказ пациентов от исследования.

Стандартными биохимическими методами определялись концентрации глюкозы венозной крови натощак, гликозилированного гемоглобина, общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности.

Ультразвуковое исследования сердца проводились на ультразвуковом сканере «ULTIMA RA» (фирмы «РАДМИР», Украина) в одно-, двухмерном и доплеровских режимах с цветным картированием по общепринятым методикам. Оценивались объёмы левого (ЛП) и правого предсердий (ПП), конечные систолический (КСД) и диастолический диаметры (КДД) ЛЖ, конечное диастолическое давление в ЛЖ (КДлж), фракция выброса ЛЖ (ФВ), индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТС), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ), среднее давление в лёгочной артерии по Kitabatake (ДЛА), соотношение пиков E и e на митральном клапане при спектральном и тканевом доплеровских режимах (E/e).

Для изучения функционального состояния эндотелия всем больным проводилось определение степени ЭЗВД в пробе с реактивной гиперемией. Исследования проводили линейным широкополосным датчиком 5–12 МГц в доплеровском режиме с цветным картированием трижды на левой и правой плечевых артериях с 15-минутным перерывом между пробами по методике Celermajer D.S. в модификации Ивановой О.В. В норме максимальная вазодилатация артерии должна превышать 10% от исходного диаметра. Одновременно проводилось измерение толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) сонных артерий (СА) на 2 см проксимальнее бифуркации общей сонной артерии. Скорость пульсовой волны (СПВ) в СА определялась W-Track-методом (методом фазового трекинга, запатентованным производителями сканера). Определение СПВ в брюшной аорте (БА) (от устья левой подключичной артерии к бедренной артерии) проводили с использованием фазированного датчика с частотой 2–4 МГц.

Путем проведения иммуноферментного анализа определяли концентрации провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6), оценивалось состояние прооксидантной системы по уровням молекулярных продуктов ПОЛ – ДК и МДА. Состояние ферментативной системы антиоксидантной защиты оценивалось по активности СОД и Кат.

Полученные результаты обрабатывались методами вариационной статистики с использованием компьютерной программы «STATISTICA».

Результаты и их обсуждение

Данные ультразвукового исследования сердца свидетельствовали о том, что для ГБ II стадии 2 степени с СД 2 типа характерны сохраненная систолическая функция ЛЖ (у всех пациентов ФВ ЛЖ была в пределах нормальных значений), изменение трансмитрального кровотока (ТМК) по типу нарушенной релаксации (таблица 1).

Таблица 1

Структурно-функциональные изменения в миокарде у пациентов с ГБ и СД 2т

Показатель	ГБ + СД 2т, n=102	Контрольная группа, n=23
ЛП, мл	49,05±0,81*	39,91±0,73
ПП, мл	44,09±0,78*	35,11±0,76
КДД, мм	50,3±0,79	45,3±0,78
КСД, мм	34,1±0,76	29,9±0,75
КДлж	12,63±0,29	11,36±0,23
ФВ, %	60,09±1,23	66,07±1,27
ИОТС, у.е.	0,52±0,005*	0,34±0,004
ИММ, г/м ²	145,18±5,57*	85,32±4,86
ДЛА, мм рт. ст.	17,62±0,8*	11,68±0,7
Е/е, у.е.	7,73±0,09*	5,38±0,08

Примечание: * – разница между основной и контрольной группами достоверна.

У подавляющего большинства больных (89,2%) отмечалась концентрическая гипертрофия ЛЖ, о чем свидетельствовали достоверно большие величины ИОТС и ИММ ЛЖ ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Значения ДЛА и Е/е у пациентов основной группы, достоверно превышающие показатели в группе контроля, характеризовали диастолическую дисфункцию ЛЖ по типу нарушенной релаксации.

Оценка структурно-функционального состояния магистральных сосудов у пациентов с ГБ и СД 2т показала изменения в стенке сосудов, которые проявлялись увеличением ТИМ и СПВ в сонных артериях и брюшной аорте, а также снижением степени ЭЗВД, что достоверно ($p < 0,05$) отличало основную группу от контрольной (таблица 2). Установленные изменения можно объяснить активацией медиаторов симпатoadренальной и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, что приводит к повреждению эндотелия, утолщению комплекса интима-медиа, перестройке

архитектоники меди и адвентиция, увеличению ригидности сосудистой стенки, и в итоге – к ускорению пульсовой волны [4, 17].

Таблица 2

Показатели структурно-функционального состояния магистральных сосудов
у обследованных пациентов

Показатели	ГБ + СД 2т, n=102	Контрольная группа, n=23
ТИМ, мм	0,82±0,006*	0,66±0,005
СПВ СА, м/с	8,50±0,74*	6,07±0,56
СПВ БА, м/с	8,12±0,61*	6,36±0,45
ЭЗВД, %	6,41±0,49*	13,24±0,94

Примечание: * – разница между основной и контрольной группами достоверна.

Анализ состояния про-и антиоксидантной систем у пациентов с ГБ и СД 2т показал, что при указанной коморбидности имела место активация прооксидантного системы при угнетении системы антиоксидантной защиты, о чем свидетельствовали более высокие уровни ДК и МДА при низких уровнях СОД и Кат, значение которых достоверно ($p < 0,05$) отличались от контрольных (таблица 3).

Таблица 3

Показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы плазмы
крови у обследованных пациентов

Показатели	ГБ + СД 2т, n=102	Контрольная группа, n=23
МДА, нмоль/мл	38,2±3,18*	26,1±2,24
ДК, нмоль/мл	36,7±3,15*	14,1±0,88
Кат, ед/мг Нв мин	0,11±0,005*	0,15±0,004
СОД, ед/мг Нв мин	41,4±4,31*	61,5±5,04

Примечание: * – разница между основной и контрольной группами достоверна.

Результаты исследования показали, что у пациентов с ГБ и СД 2т уровни провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-6 значительно превышали значения показателей в контрольной группе ($p < 0,001$) (таблица 4).

Таблица 4

Уровни провоспалительных цитокинов у обследованных пациентов

Показатели	ГБ + СД 2т, n=102	Контрольная группа, n=23
ФНО- α , пг/мл	182,4±7,4*	62,4±5,1
ИЛ-6, нг/мл	162,5±7,1*	58,2±4,9

Примечание: * – разница между основной и контрольной группами достоверна.

Следующий этап данного исследования заключался в проведении корреляционного анализа для установления возможных взаимосвязей эхокардиографических показателей, уровней провоспалительных цитокинов и показателей про- и антиоксидантной систем у пациентов с ГБ и СД 2т. Были установлены статистически значимые корреляции различной силы и направленности:

- прямые корреляции ИОТС с ТИМ ($r=0,44$; $p<0,05$);
- прямые корреляции провоспалительного цитокина ИЛ-6 с интегральным показателем диастолической функции ЛЖ E/e ($r=0,39$; $p<0,05$), показателями кровотока в магистральных сосудах: ТИМ ($r=0,38$; $p<0,05$), СПВ СА и СПВ БА ($r=0,71$; $p<0,001$), а также продуктами ПОЛ: ДК ($r=0,46$; $p<0,05$) и МДА ($r=0,42$; $p<0,05$);
- обратные корреляции ИЛ-6 со степенью ЭЗВД ($r= - 0,42$; $p<0,05$), показателями антиоксидантной защиты: Кат ($r= - 0,37$; $p<0,05$) и СОД ($r= - 0,39$; $p<0,05$);
- прямые корреляции ФНО- α с E/e ($r=0,37$; $p<0,05$), ТИМ ($r=0,42$; $p<0,05$), СПВ СА ($r=0,76$; $p<0,001$), СПВ БА ($r=0,74$; $p<0,001$), ДК и МДА ($r=0,41$; $p<0,05$);
- обратные корреляции ФНО- α со степенью ЭЗВД ($r= - 0,44$; $p<0,05$), Кат ($r= - 0,36$; $p<0,05$) и СОД ($r= - 0,41$; $p<0,05$)

Таким образом, проведенный корреляционный анализ позволил доказать участие провоспалительных цитокинов, продуктов ПОЛ и факторов антиоксидантной защиты в развитии структурно-функциональных изменений сердца и сосудов у пациентов с коморбидной патологией – ГБ и СД 2т.

Выводы

1. Изменения кардиогемодинамики у пациентов с ГБ II стадии 2 степени и СД 2т средней тяжести характеризуются наличием сохраненной систолической функции ЛЖ сердца, диастолической дисфункции ЛЖ по типу нарушенной релаксации и преобладанием концентрического типа гипертрофии ЛЖ.
2. Изменения сосудистой стенки у пациентов с ГБ и СД 2т проявляются увеличением ТИМ и СПВ в сонных артериях и брюшной аорте, а также снижением степени ЭЗВД.
3. Структурно-функциональные изменения в сердце и магистральных сосудах прогрессируют при увеличении уровней провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ-6, активации прооксидантной системы и угнетении системы антиоксидантной защиты, о чем свидетельствует наличие корреляционных связей различной силы и направленности.

Следует отметить перспективность изучения структурно-функциональных изменений сердца и сосудов у пациентов с ГБ и СД 2т, а также изучение их динамики под воздействием различных классов лекарственных препаратов, что позволит разработать дифференцированные методы лечения больных с указанной коморбидностью.

Литература

1. Беловол А.Н. Новые подходы к лечению больных гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2 типа / А.Н. Беловол, В.В. Школьник, В.Д. Немцова // Український терапевтичний журнал. – 2012. – №2. – С.32–38.
2. Бойцов С. А. Структура факторов риска, поражений органов-мишеней и метаболических изменений у больных артериальной гипертензией в различных возрастных группах / С. А. Бойцов, А. М. Уринский, Р. Л. Кузнецов, Ю. М. Поздняков // Кардиология. – 2009. – № 4. – С. 19–24.
3. Братусь В.В. Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты / В.В. Братусь, Т.В. Талаева, В.А. Шумаков. – К.: «Четверта хвиля», 2009. – 416 с.
4. Дедов И.И. Сахарный диабет и артериальная гипертензия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М.: Мед. информационное агентство, 2006. – С. 74–75.
5. Коваленка В.М. Регіональні медико-соціальні проблеми хвороб системи кровообігу. Димамика та аналіз. Аналітично-статистичний посібник / В.М. Коваленко, В.М. Карнацький. – Київ, 2013. – 239 с.
6. Майоров А.Ю. Инсулинорезистентность в патогенезе сахарного диабета 2 типа / А.Ю. Майоров // Сахарный диабет. – 2011. – №1. – С.35–43.
7. Маньковский Б.Н. Новое руководство по лечению сахарного диабета 2 типа – что изменилось, в чем значение для клинической практики? / Б.Н. Маньковский // Диабет. Ожирение. Метаболический синдром. – 2012. – №1. – С.31–36.
8. Недогода С.В. Ожирение и артериальная гипертензия: теория и практика выбора оптимального гипотензивного препарата / С.В. Недогода. – М., 2012. – 80 с.
9. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes 2011 // Diabetes Care. – 2011. – Vol. 34 (Suppl. 1). – P. 11–61.
10. Caballero A.E. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease / A.E. Caballero // Obes. Res. – 2003. – Vol.11. – №11. – P.1278–1289.
11. Dallaire P. Obesity-linked insulin resistance: is the nitric oxide the missing link? / P. Dallaire, A. Marette // Canad. J. Diabetes. – 2004. – Vol.28. – №1. – P.59–66.
12. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association / S.M. Grundy, J.I. Cleeman, S.R. Daniels [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 2735 – 2752.

13. Golbidi S. Сахарный диабет и альфа-липоевая кислота (обзор) / S. Golbidi, M. Badran, I. Laher // *Диабет. Ожирение. Метаболический синдром.* – 2012. – №1. – С.48–58.
14. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension / F. Montecucco, A. Pende, A. Quercioli [et al.] // *J. Nephrol.* – 2011. – Vol. 24. – P. 23–34.
15. Interaction between endothelin and nitric oxide in the regulation of vascular tone in obesity and diabetes / K.J. Mather, A. Lteif, H.O. Steinberg. [et al.] // *Diabetes.* – 2004.– Vol.53. – №8. – P.2060–2066.
16. Lteif A. Endothelin limits insulin action in obese/insulin-resistant humans / A. Lteif, P. Vaishnava, A.D. Baron // *Diabetes.* – 2007. – №56. – P.728–734.
17. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation / P. Dandona, A. Aljada, A. Chaudhuri [et al.] // *Circulation.* – 2005. – V. 111. – P. 1448–1454.
18. Shoelson S.E. Inflammation and insulin resistance / S.E. Shoelson, J. Lee, A.B. Goldfine // *J. Clin. Invest.* – 2006. – Vol.116. – №7. – P.1793–1801.
19. Smith D. O. Insulin resistance syndrome, prediabetes, and the prevention of type 2 diabetes mellitus / D. O. Smith, D. LeRoith // *Clin. Cornerstone.* – 2004. – Vol. 6. – №2. – P. 7 – 16.
20. The effects of lipoic acid and α -tocopherol supplementation on the lipid profile and insulin sensitivity of patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, doubleblind, placebo-controlled trial / A. M. de Oliveira, P. H. Rondó, L. A. Luzia [et al.] // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2011. – Vol. 92. – P. 253–260.

SUMMARY

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF HEART AND VESSELS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES

¹Belovol A.N., ²Shalimova A.S., ²Kochueva M.N.

¹Kharkiv National Medical University, Ukraine

²Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

Comorbidity of essential hypertension and type 2 diabetes is a serious problem connected with early affection of target organs and further cardiovascular complications. Pathogenetic mechanisms, determining the progress of essential hypertension, insulin resistance and type 2 diabetes, mostly have mutual symptoms and lead to the progression of disease. Many investigators consider cardiovascular pathology to be disease which has free radical nature. Activation of free radical oxidative process and endothelial dysfunction are recognized one of the most important pathogenetic mechanisms of cardiovascular diseases.

To investigate structural and functional changes of heart and vessels, state of the pro- and antioxidant status, levels of proinflammatory cytokines in patients with essential hypertension and type 2 diabetes we have examined 102 patients with essential hypertension stage II and type 2 diabetes in a moderate condition.

After the investigation it was discovered that changes of cardiohemodynamics in patients with essential hypertension and type 2 diabetes are characterized by the following aspects: systolic function of left ventricle is conserved, concentric hypertrophy of left ventricle predominates and also there is diastolic dysfunction similar to disordered relaxation. Changes of blood vessel walls in the examined patients are shown by growing intima-media thickness and pulse wave velocity in carotid artery and aorta and also by dropping endothelium dependent vasodilation. The mentioned structural and functional changes in heart and magistral vessels go together with growing levels of cytokines, activation of pro-oxidant system with suppression of antioxidant system, what is shown by correlation connections of different intention and direction.

Keywords: essential hypertension, type 2 diabetes, structural and functional changes in heart and vessels, insulin resistance, cytokines, endothelial dysfunction.

РЕЗЮМЕ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

¹Беловол А.Н., ²Шалимова А.С., ²Кочуева М.Н.

¹Харьковский национальный медицинский университет, Украина

²Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Коморбидность гипертонической болезни (ГБ) и сахарного диабета 2 типа (СД 2т) является серьезной проблемой, что связано с более ранним развитием поражения органов-мишеней и последующими сердечно-сосудистыми осложнениями. Патогенетические механизмы, обуславливающие развитие ГБ, инсулинорезистентности (ИР) и СД 2т, во многом перекликаются и приводят к прогрессированию заболеваний. Многие исследователи относят сердечно-сосудистую патологию к заболеваниям свободнорадикальной природы. Активация свободнорадикальных окислительных процессов и развитие эндотелиальной дисфункции признается одним из важнейших патогенетических механизмов сердечно-сосудистых заболеваний.

Было проведено исследование, цель которого заключалась в оценке показателей структурно-функционального состояния сердца и сосудов, состояния про- и

антиоксидантного статуса, уровней провоспалительных цитокинов у пациентов с ГБ и СД 2т. Обследовано 102 пациента с ГБ II стадии, 2 степени и СД 2т средней тяжести.

В результате проведенного исследования установлено, что изменения кардиогемодинамики у пациентов с ГБ и СД 2т характеризуются наличием сохраненной систолической функции левого желудочка, преобладанием концентрической гипертрофии ЛЖ, а также диастолической дисфункцией по типу нарушенной релаксации. Изменения сосудистой стенки у обследованных пациентов проявляются увеличением толщины комплекса интима-медиа и скорости пульсовой волны в сонных артериях и брюшной аорте, а также снижением степени эндотелийзависимой вазодилатации. Указанные структурно-функциональные изменения в сердце и магистральных сосудах сочетаются с увеличением уровней провоспалительных цитокинов, активацией прооксидантной системы при угнетении системы антиоксидантной защиты, о чем свидетельствует наличие корреляционных связей различной силы и направленности.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа, структурно-функциональные изменения в сердце и сосудах, инсулинорезистентность, цитокины, эндотелиальная дисфункция.