

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ПАТОГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

Евсиков Е. М.<sup>1\*</sup>, Шарипов Р. А.<sup>2</sup>, Обруч В. С.<sup>2</sup>, Котова Т. В.<sup>2</sup>, Лаврова Т. П.<sup>2</sup>

ГОУ ВПО РГМУ, кафедра госпитальной терапии № 1<sup>1</sup>; ГКБ № 15 им. О. М. Филатова<sup>2</sup>, Москва.

Артериальная гипертензия (АГ) является одной из ведущих проблем здравоохранения, определяющей структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [5,9].

Российская Федерация относится к странам с наиболее высокой распространенностью артериальной гипертензии (АГ), которая является мощным негативным фактором влияния на здоровье населения. Распространенность АГ среди мужчин Российской Федерации составляет 41,1%, среди женщин – 39,9% [7].

В редких случаях артериальная гипертензия является единственным заболеванием; чаще встречаются случаи её сочетания с рядом других патологий. Среди таких сочетаний наибольшее значение имеет наличие артериальной гипертензии при сахарном диабете [8].

Артериальная гипертензия весьма часто наблюдается у больных с сахарным диабетом 2 типа, приводя к утяжелению его течения и более быстрому развитию макро – и микрососудистых поражений.

Артериальная гипертензия в сочетании с метаболическими нарушениями, присущими сахарному диабету, ускоряет развитие ишемической болезни сердца, сердечной и почечной недостаточности, мозговых осложнений, заболеваний периферических сосудов; создает у больных повышенный риск развития осложнений, инвалидности и преждевременной смерти. По данным Фремингемского исследования, тяжелые сердечно-сосудистые осложнения при сочетании АГ и сахарного диабета наблюдаются в 5 раз чаще, показатель смертности от сердечно-сосудистых осложнений в 2,5-7,2 раза выше, а при появлении клинических симптомов нефропатии – в 37 раз выше, чем в сопоставимых возрастных группах общей популяции [1,16].

В странах Европы частота выявления артериальной гипертензии составляет 10-30% при сахарном диабете типа 1, 30-60% при сахарном диабете типа 2 и 20-40% у лиц с нарушением толерантности к глюкозе. В России, по данным Национального государственного регистра больных сахарным диабетом, частота выявления АГ при сахарном диабете 2 типа составляет около 80-90% [2,3].

До настоящего времени нет точных данных, о том могут ли углеводные и липидные нарушения при сахарном диабете быть самостоятельным фактором

в развитии артериальной гипертензии, формирующими сосудистые и органные поражения почек, головного мозга и других органов, или только усугубляют уже имеющиеся. Для решения части этих вопросов было предпринято данное исследование.

Цель исследования: оценить характер и частоту сердечно-сосудистых, мозговых и почечных поражений и дисфункций у больных артериальной гипертензией различной степени тяжести в зависимости от наличия нарушений глюкозотолерантности и сахарного диабета 2 типа, сопоставить выраженность их изменений с ухудшением течения артериальной гипертензии и суточного ритма АД.

Задачи исследования:

1. Оценить возможную связь между степенью нарушений углеводного обмена у больных артериальной гипертензией и тяжестью течения артериальной гипертензии.

2. Исследовать зависимость между выраженностью патологических изменений структур сердечно-сосудистой системы, мозгового и почечного кровотока у больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарного диабета 2 типа и нарушениями циркадного ритма АД.

3. Определить характер изменений артериального кровоснабжения и венозного оттока из полушарий мозга у больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарного диабета 2 типа.

4. Изучить выраженность повреждения почечных структур и нарушений кровотока в них у больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа.

#### Материал и методы

Исследовано 168 больных в возрасте от 18 до 78 лет (в среднем  $-46,3 \pm 2,8$ ) с хронической артериальной гипертензией различной степенью тяжести. Все больные были разделены на три группы:

1-я группа (контрольная), которую составили 54 больных с хронической артериальной гипертензией без нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом в возрасте от 18 до 78 лет, в среднем  $46,3 \pm 2,8$  года, 31 женщина и 23 мужчины; 2-ю группу составили 50 больных с хронической артериальной гипертензией и нарушением толерантности к глюкозе (НТГ)

в возрасте от 19 до 78 лет, в среднем  $61,3 \pm 2,03$  года, 40 женщин и 10 мужчин; 3-ю группу составили 64 больных с хронической артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) в возрасте от 42 до 78 лет, в среднем  $64,8 \pm 1,07$  года, в том числе 51 женщина и 13 мужчин.

Степень тяжести АГ определяли по критериям классификации ВОЗ и МОАГ (1999), ВНОК (2004). Гипотензивная терапия в период обследования в стационаре проводилась в группах всех больных.

Нормализацию АД удалось получить у 20 больных (31,2%) — АД  $\leq 130/80$  мм рт. ст. (целевое АД для больных с сахарным диабетом), у 18 больных (28,1%) — АД  $\leq 140/90$  мм рт. ст., у 16 больных (25%) частичного эффекта (неполная нормализация — АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст.), у 10 больных (15,7%) уровень АД оставался выше уровня 150/95 мм рт. ст., несмотря на проводимую комбинированную гипотензивную терапию.

Исследование центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных проводили методами эхокардиографии и суточного мониторирования АД.

Эхокардиографию выполняли на аппарате “Acuson-128XP” компании “Acuson Corporation” (USA) в двухмерном и М-модальном режимах всего у 168 больных. Для оценки выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка применяли методику расчета массы левого желудочка (LVmass) по формуле Devereux R.B. (1984).

Для суточного мониторирования артериального давления использовали монитор МДП-НС-02 (фирма “ДМС ПЕРЕДОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ”, Россия), работающий по осциллометрическому принципу и соответствующий стандартам “Association for the Advancement of Medical Instrumentation” (AAMI) и “British Hypertensive Society” (BHS) [12]. При анализе результатов СМАД оценивались средние значения АД (систолического и диастолического) за сутки, день и ночь; максимальные и минимальные значения АД в разные периоды суток; вариабельность АД (систолического и диастолического) за сутки; показатели “нагрузки давлением” (индекс времени гипертензии, индекс площади гипертензии) за сутки, день и ночь; суточный индекс (степень ночного снижения АД). Всего исследование выполнено у 107 больных.

Исследование функции и структуры органов МВС включало исследование мочи и мочевого осадка, пробу Реберга (оценка скорости клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина, минутный диурез, канальцевая реабсорбция), определение уровня креатинина, мочевины и мочевой кислоты в крови, УЗИ почек и органов МВС, динамическую скintiграфию почек и радионуклидную ангиографию.

При динамической скintiграфии почек и радионуклидной ангиографии с использованием индикатора

пентатех технеций-99m оценивали состояние абдоминальной аорты, симметричность кровотока по внутривисцеральным артериям, динамику накопления и выведения радионуклида в ткани почек и скорость его выделения в чашечно-лоханочную систему [4]. Всего данным методом обследовали 168 больных.

Топику и анатомию почек и органов МВС оценивали методом сонографии на ультразвуковом сканере “Lojik — 400” фирмы “General Electric” (USA) в В-режиме и реальном масштабе времени, транслюминальным и трансабдоминальным доступами применяя для оценки нефроптоза ортостатическую пробу. Всего исследование было проведено у 168 больных.

Оценку мозгового кровотока проводили с помощью гамма-камеры “МБ-9200” фирмы “Гамма” (Венгрия) и радионуклида  $^{99m}\text{Tc}$ . Определяли региональный, межполушарный и объемный кровотоки мозга [15]. Этим методом исследовано 168 больных.

Статистический анализ результатов исследования проведен с помощью пакета компьютерных программ “Excel”. Для сравнения непрерывных переменных использовали “t-критерий” Стьюдента. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

В настоящем исследовании нами получены данные о том, что с развитием нарушения толерантности к глюкозе и сахарного диабета у значительной части больных артериальной гипертензии меняется суточный ритм АД и утяжеляется течение артериальной гипертензии.

Согласно нашим данным, в сравнении больных артериальной гипертензией без нарушения углеводного обмена с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа имело место недостаточное снижение АД ночью и даже его повышение. У больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа средние значения САД и ДАД, как за сутки, так и за дневное и ночное время достоверно и существенно превышают аналогичные показатели у больных артериальной гипертензией без нарушения углеводного обмена. У больных артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа имели место более высокие значения ДАД и его “нагрузки” в ночное время.

Наши данные согласуются с результатами работ других авторов, установивших, что при сахарном диабете суточный ритм АД изменяется даже у больных с нормальным АД (при уровне АД до 130/80 мм рт. ст.) [14].

Гипертонический индекс времени систолического АД за сутки в группе АГ без углеводных нарушений составил  $43 \pm 3,3\%$ , пределы колебания от 8,1 до 89 %, в группе больных АГ с НТГ —  $56,2 \pm 4,1\%$ , пределы колебания от 1,7 до 100 %, при сравнительном анали-

Таблица 1

**Данные суточного мониторирования артериального давления в группах больных (M±m и пределы колебаний)**

Параметры		Группы больных		
		1-я группа (АГ без СД)	2-я группа (АГ с НТГ)	3-я группа (АГ и СД 2 типа)
Число наблюдений		n=32	n=31	n=44
Гипертонический ИВ САД, %	24	43 ± 3,3 (8,1 – 89) p1-2<0,05	56,2 ± 4,1 (1,7 – 100) p1-3<0,05	56,9 ± 3,3 (2,9 – 100) p2-3>0,05, нд
	День	42,2 ± 3,5 (11,5 – 91) p1-2 нд	44,6 ± 4,6 (2,4 – 100) p1-3 нд	45,8 ± 3,5 (0 – 100) p2-3 нд
	Ночь	41,1 ± 4,3 (1,8 – 100) p1-2<0,01	69,6 ± 6,1 (0 – 100) p1-3<0,01	76,9 ± 4,4 (1,9 – 100) p2-3>0,05, нд
Гипертонический ИВ ДАД, %	24	43,9 ± 3,4 (15,5 – 88) p1-2 нд	47,4 ± 5,01 (1,7 – 90,7) p1-3 нд	44,5 ± 3,7 (2,1 – 90,6) p2-3 нд
	День	40,7 ± 4,2 (7,3 – 97) p1-2 нд	38,3 ± 5,7 (0,5 – 86,5) p1-3<0,05	27,1 ± 4,2 (0 – 86,5) p2-3>0,05, нд
	Ночь	39 ± 4,7 (0 – 100) p1-2<0,01	67,6 ± 6,1 (0 – 100) p1-3<0,01	71,6 ± 4,6 (4,6 – 100) p2-3>0,05, нд
Вариабельность САД, мм рт.ст.	24	29,5 ± 2,8 (11,4 – 69) p1-2<0,01	15,9 ± 1,07 (7,9 – 35,1) p1-3<0,01	16,9 ± 0,9 (7,6 – 35,5) p2-3>0,05, нд
Вариабельность ДАД, мм рт.ст.	24	20 ± 1,6 (5 – 45) p1-2<0,01	13,9 ± 2,1 (7,1 – 74,5) p1-3<0,01	13,5 ± 1,4 (7,2 – 73,6) p2-3>0,05, нд

**Сокращения:** ИВ – индекс времени; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; нд – недостоверное различие средних (p>0,05).

зе с группой АГ без углеводных нарушений различие было достоверным (p<0,05). В группе АГ с СД 2 типа гипертонический индекс времени САД за сутки составлял в среднем 56,9 ± 3,3 %, пределы колебания от 2,9 до 100%, статистически достоверно отличалось от этого показателя в группе АГ без СД (p<0,05). В группах больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа показатели были сходными (табл. 1).

Гипертонический индекс времени ДАД ночью в группе АГ без углеводных нарушений составил 39 ± 4,7 %, пределы колебания от 0 до 100 %, в группе больных АГ с НТГ – 67,6 ± 6,1 %, пределы колебания от 0 до 100 %. При сравнительном анализе с группой АГ без углеводных нарушений различие было достоверным (p<0,01). В группе АГ с СД 2 типа гипертонический индекс времени ДАД за ночь – 71,6 ± 4,6 %, пределы колебания от 4,6 до 100 %, статистически достоверно отличался от этого показателя в группе АГ без углеводных нарушений (p<0,01). При сравнении показателей в группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа различие не было статистически достоверным.

По критериям оценки циркадной организации суточного профиля АД, уровень снижения его в ночное время в пределах от 10 до 20% позволяет отнести больного к категории “диппер”. “Дипперов” в группе АГ без углеводных нарушений было 78,1% больных (25). В группе АГ с НТГ их доля составила 29% больных (9). По сравнению с группой АГ без углеводных нарушений различие было достоверным (p<0,01). В группе АГ с СД 2 типа дипперы составили 25% больных (11), статистически достоверно отличалась от этого показателя в группе АГ без углеводных нарушений (p<0,01). При сравнении показателей в группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа различие было статистически недостоверным.

Больных с устойчивым повышением ночного систолического АД (“найт-пикеры”) в группе АГ без углеводных нарушений было 3,1% (1). В группе АГ с НТГ значительно больше – 48,4% (15), различие было достоверным (p<0,01). В группе АГ с СД 2 типа “найт-пикеры” составили 63,6% больных (28), статистически достоверно отличалось от этого показателя в группе АГ без углеводных нарушений (p<0,01). При сравнении показателей в группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа различие было статистически недостоверным.

Таким образом, у больных с артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа чаще выявлялись нарушения циркадного про-

филя систолического АД в виде повышения АД в ночное время.

Наше исследование позволило установить, что суточный ритм АД больных артериальной гипертензией без нарушения углеводных обменов характеризовался повышенным средним уровнем АД за сутки с увеличением его вариабельности при оптимальном ночном снижении, при этом имелся лабильный характер течения АГ. Напротив, у больных в группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа отмечались более высокие цифры АД, увеличение его вариабельности, более частое и выраженное повышение ночного АД, недостаточная степень ночного снижения, более стойкая артериальная гипертензия. Проведенный нами корреляционный анализ данных ЭХО-КГ и показателей СМАД позволил выявить связь между степенью выраженности нарушений систолической функции

сердца и недостаточным снижением АД, а также повышением АД в ночные часы.

У исследованных нами больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа выявлялись не только признаки гипертрофии левого желудочка сердца, но и увеличение размеров его полостей, изменением показателей насосной функции желудочков по данным Эхо-КГ, нарушение трофики миокарда, частым развитием нарушений сердечного ритма и проводимости по данным ЭКГ.

Гипертрофия миокарда левого желудочка была выявлена во всех группах исследованных больных, однако выраженная гипертрофия ЛЖ (75%) выявлялась чаще в группе больных артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа. Показатели размеров полостей сердца увеличивались от группы артериальной гипертензии без углеводных нарушений к группам больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа (табл. 2).

Показатели насосной функции – фракция выброса левого желудочка (ФВ, ЛЖ) значимо и достоверно снижались по мере усугубления углеводных нарушений. Среднее значение в группе АГ без углеводных нарушений составило  $60,5 \pm 0,7\%$ , пределы колебания от 47 до 69%. В группе АГ с НТГ среднее значение ФВ, ЛЖ –  $56,1 \pm 0,07\%$ , пределы колебания от 44 до 70%, статистически достоверно отличалось от среднего значения этого показателя в группе АГ без углеводных нарушений ( $p < 0,01$ ), табл. 2. В группе АГ с СД 2 типа среднее значение ФВ, ЛЖ –  $52,5 \pm 0,9\%$ , пределы колебания от 32 до 79%, статистически достоверно отличалось от среднего значения этого показателя в группе АГ без СД ( $p < 0,01$ ). При сравнении данных групп артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа статистически достоверно отличались ( $p < 0,05$ ).

Изучая состояние сосудистой системы у больных в группах, мы учитывали то обстоятельство, что для клиницистов удобным объектом являются сосуды глазного дна. Нарушения углеводного обмена у исследованных нами больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа были достоверно связаны с такими типами поражения сосудов глазного дна, как кровоизлияния, микроаневризмы, дистрофия сетчатки, которые не выявлялись при артериальной гипертензии без углеводных нарушений.

Сужение артерий глазного дна в сочетании с расширенными венами выявлено в группе АГ без углеводных нарушений – у 30,7% больных (16), в группе АГ с НТГ – у 4% больных (2), различие было статистически достоверным по сравнению с группой АГ без углеводных нарушений ( $p < 0,01$ ). В группе АГ с СД 2 типа эти изменения были выявлены у 20,3% больных (13), различие

было статистически недостоверным по сравнению с группой АГ без углеводных нарушений ( $p > 0,05$ ). В группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа различие было статистически достоверным ( $p < 0,05$ ).

Такие изменения, как кровоизлияния в глазное дно (петехиальные) – у 3,1% больных (2), микроаневризма (множественные) – у 4,6% больных (3), диабетическая ретинопатия – у 31,2% больных (20), грубая дистрофия сетчатки – у 3,1% больных (2), были выявлены только в группе АГ с СД 2 типа. В группе АГ без углеводных нарушений и АГ с НТГ не выявлены.

Ангиосклероз сетчатки был выявлено нами в группе АГ без углеводных нарушений у 40,7% больных (22), в группе АГ с НТГ – у 84% больных (42), различие было статистически достоверным по сравнению с группой АГ без углеводных нарушений ( $p < 0,01$ ). В группе АГ с СД 2 типа – у 76,5% больных (49), различие было статистически достоверным по сравнению с группой АГ без углеводных нарушений ( $p < 0,01$ ). В группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа количество таких изменений глазного дна было примерно одинаковым.

Роль АГ как фактора риска развития и прогрессирования диабетической ретинопатии хорошо изучена. М. А. Testa и соавт. (1985г.) показали, что даже небольшое увеличение АД в пределах нормальных значений (от 130/80 до 140/90 мм рт. ст.) ускоряет прогрессирование диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом. При сахарном диабете развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии в большей степени коррелирует с уровнем ДАД. Так, крупнейшее исследование WESDR (1995г.) показало, что при сахарном диабете высокое ДАД является таким же мощным фактором риска диабетической ретинопатии, как неудовлетворительная компенсация углеводного обмена.

Кроме того, в нашем исследовании отмечалась некоторая тенденция к увеличению частоты выраженных изменений тонуса сосудов у больных с более тяжелым течением АГ. Это согласуется с данными проведенных ранее исследований у больных, у которых ангиоспатические изменения сосудов глазного дна отмечались в несколько раз чаще при самом тяжелом течении АГ, чем при более легкой гипертензии.

Для оценки значимости изменений функции почек в механизмах утяжеления артериальной гипертензии у больных с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа мы проанализировали данные клинико-биохимического и инструментального исследования в группах.

Проведенное исследование не позволило выявить заболеваний и почечных дисфункций, характерных только для больных артериальной гипертензией с нарушениями углеводного обмена. Структура заболеваний почек была практически идентичной структуре у боль-

ных артериальной гипертензией без углеводных нарушений. Тенденция к различию наблюдалась по двум типам поражения: хроническому пиелонефриту и нефроптозу. При этом увеличение частоты выявления инструментальных признаков пиелонефрита сочеталось у больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа с наличием более частых изменений мочевого осадка (лейкоцитурия, бактерийурия).

Увеличение частоты случаев развития острого и хронического пиелонефрита описано практически во всех современных руководствах по нефрологии и, по мнению авторов, может быть связано с уменьшением как фагоцитарной активности при сахарном диабете, так и развитием микроциркуляторных изменений сосудов почек [11].

Полученные нами инструментальные данные не позволили выявить существенного преобладания случаев нефроангиосклероза у больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа. Поэтому нам представляются более вероятной причиной различия в частоте выявленных признаков инфицирования структур мочевыводящей системы у больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа именно иммунологические нарушения. Различия по частоте пиелонефрита касались как больных сахарным диабетом, так и с нарушением толерантности к глюкозе, что говорит о том, что данные нарушения возникают у больных уже на ранних стадиях нарушений углеводного обмена.

Патология почек по данным клинико-биохимического и инструментального исследования была выявлена нами у 55 — 68% больных в трех группах, этими заболеваниями были: мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, нефроптоз, кисты почек, неполное удвоение почек (одной или обеих), врожденная аномалия почки (подковообразная почка), нефроангиосклероз.

По данным метода динамической сцинтиграфии почек нарушения секреторной функции чаще выявляли в группах больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа. Частота секреторных нарушений в одной из почек в группе АГ без углеводных нарушений составляла 11,1% (6 больных), в группе АГ с НТГ 14% (7 больных) и в группе АГ с СД 2 типа 15,6% (10 больных). Различия не было статистически достоверным ( $p > 0,2$ ).

Частота секреторных нарушений в двух почках в группах АГ без углеводных нарушений составляла 33,3% (18 больных), в группе АГ с НТГ 40% (20 больных) и в группе АГ с СД 2 типа 40,6% (26 больных). Различия не было статистически достоверным ( $p > 0,3$ ).

Частота экскреторных нарушений в одной из почек в группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа существенно не отличалась от группы АГ без углеводных нарушений.

Таблица 2

**Размеры и объемы полостей сердца по данным эхокардиографии у больных в группах ( $M \pm m$  и пределы колебаний)**

Показатели	Группы больных		
	1-я группа (АГ без СД)	2-я группа (АГ с НТГ)	3-я группа (АГ и СД 2 типа)
Число наблюдений	n=54	n=50	n=64
ЛП (см)	3,61 ± 0,06 (2,7 – 4,8) p1-2>0,05, нд	3,76 ± 0,06 (2,6 – 5,6) p1-3<0,01	4 ± 0,06 (3 – 5,1) p2-3<0,05
ЛЖ, КДР (см)	4,98 ± 0,04 (4 – 6,24) p1-2>0,05, нд	5,09 ± 0,06 (4,23 – 7,1) p1-3<0,01	5,4 ± 0,08 (3,16 – 6,8) p2-3<0,05
ЛЖ, ТЗС (см)	1,24 ± 0,02 (0,92 – 1,68) p1-2<0,01	1,36 ± 0,01 (1,14 – 1,7) p1-3<0,01	1,42 ± 0,02 (1,1 – 1,86) p2-3<0,05
ТМЖП (см)	1,24 ± 0,02 (0,8 – 1,94) p1-2<0,01	1,35 ± 0,01 (1,12 – 1,64) p1-3<0,01	1,44 ± 0,02 (1,1 – 2,03) p2-3<0,05
ЛЖ, ФВ (%)	60,5 ± 0,7 (47 – 69) p1-2<0,01	56,1 ± 0,8 (44 – 70) p1-3<0,01	52,5 ± 0,9 (32 – 79) p2-3<0,05
АО (см)	3,29 ± 0,07 (1,27 – 5,5) p1-2<0,01	2,62 ± 0,07 (1,54 – 3,8) p1-3 нд	3,38 ± 0,04 (2,8 – 4,4) p2-3<0,01

**Примечание:** ЛП — размер левого предсердия, ЛЖ — левого желудочка, ТЗС — толщина задней стенки ЛЖ, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ФВ — фракция выброса ЛЖ, АО — размер аорты, нд — недостоверное различие средних ( $p > 0,05$ ).

Состояние почечного кровотока, оцениваемое в исследовании с помощью радионуклидной ангиографии в наибольшей степени было изменено в группе больных АГ без углеводных нарушений. Доли больных со снижением перфузии одной почки были выявлено в группе АГ без углеводных нарушений у 83,3% больных (45) и в группе АГ с НТГ у 60% больных (30). Между группами различие было статистически достоверным ( $p < 0,05$ ). В группе АГ с СД 2 типа выявлено у 67,2% больных (43). Различия было статистически достоверным между группой АГ без углеводных нарушений и АГ с СД 2 тип ( $p < 0,05$ ). В группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа различия не было статистически достоверным. Снижении перфузии обеих почек было диагностировано только в группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа, данные были примерно одинаковыми. Такие типы изменений ренограмм, как асимметрия фаз секреции и экскреции правой и левой почек в трех группах было примерно одинаковыми. Рефлюкс диагностирован только у 2 больных (3,7%) в группе АГ без углеводных нарушений. Деформация брюшного отдела аорты только у 2 больных (4%) в группе АГ с НТГ. Гипоизостенурическая кривая (слева) ренограммы выяв-

лена только в группах АГ с НТГ – у 1 больного (2%) и АГ с СД 2 типа – у 1 больного (1,5%). Обструктивный тип ренограммы (одной почки) у 7 больных (10,9%) и афункциональная почка (одной почки) у 1 больного (1,5%) выявлена только в группе АГ с СД 2 типа.

По данным ультразвукового исследования почек поражения чашечно-лоханочной системы, характерные для хронического пиелонефрита, диагностировали в группе АГ без углеводных нарушений – у 4 больных (7,4%), в группе АГ с НТГ – у 8 больных (16%). Различия не было статистически достоверным между группами ( $p > 0,2$ , нд). В группе АГ с СД 2 типа выявлена у 10 больных (15,6%). Различия не было статистически достоверным между группой АГ без углеводных нарушений и АГ с СД 2 типа. В группах артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа показатели были одинаковыми. МКБ в группах АГ без углеводных нарушений и АГ с НТГ встречалась с примерно одинаковой частотой, в группе АГ с СД 2 типа выявлена у 6 больных (9,3%). Различия не было статистически достоверным между группами ( $p > 0,3$ , нд). Частота нефроптоза и дистопии одной почки была выше, чем двух почек. Несколько чаще нефроптоз и дистопия одной почки диагностировали у больных АГ с СД 2 типа, однако это различие не было статистически достоверным ( $p > 0,3$ ). Нефроангиосклероз диагностировали в группе АГ без углеводных нарушений – у 10 больных (18,5%), в группе АГ с НТГ – у 13 больных (26%), в группе АГ с СД 2 типа выявлено у 14 больных (21,8%). Различия не было статистически достоверным между группами ( $p > 0,2$ , нд). Сморщенная почка была выявлена у 1 больного в группе АГ с НТГ. Гидронефроз диагностировали только в группах АГ без углеводных нарушений – у 1 больного (1,8%) и в группе АГ с НТГ – у 1 больного (2%).

При исследовании артериального кровообращения мозга по бассейнам позвоночных артерий, средней и задней мозговых артерий у больных артериальной гипертензией без углеводных нарушений, артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа примерно было одинаково и позволило отметить выраженные признаки асимметрии как артериального, так и венозного кровообращения мозга.

Признаки нарушения кровоснабжения мозга у больных артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа были отмечены и в других исследованиях с применением радионуклидной скintiграфии мозга [13]. Проведенный авторами корреляционный анализ данных перфузионной скintiграфии мозга и показателей СМАД позволил выявить у таких больных связь между выраженностью нарушений перфузии зон головного мозга и недостаточным снижением АД в ночные часы.

Мы также сопоставили полученные данные о состоянии мозгового кровотока у больных артериальной гипертензией без углеводных нарушений, артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа и установили, что при артериальной гипертензии без углеводных нарушений, артериальной гипертензии с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа признаки асимметрии кровотока по позвоночным артериям, в бассейнах средней и задней мозговых артерий и нарушения венозного оттока от полушарий мозга тесно сочетаются с нарушениями ритма АД по данным СМАД и ночным повышением диастолического АД.

В данном исследовании была выявлена существенная связь нарушений суточного ритма АД у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа с нарушениями артериального притока и венозного оттока от тех структур мозга, где находятся центры регуляции АД и сердечно-сосудистой активности. С повреждением различных отделов ядра сосудодвигательного центра (*n. Tractus solitarii*) у экспериментальных животных в продолговатом мозге были связаны тяжелые формы артериальной гипертензии с повышением периферической сосудистой резистентности [10].

Причины более частого и выраженного изменения артериального и венозного кровотока в этих зонах мозга у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа могут быть связаны и с атеросклеротическим поражением, и с нарушениями микроциркуляторного звена артериального кровоснабжения.

Установлено, что атеросклеротическое поражение мозга встречается у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом на 25–30% чаще, чем у больных артериальной гипертензией без углеводных нарушений, что авторы объясняют характерными для сахарного диабета липидными нарушениями, с преимущественным увеличением уровня триглицеридов и хилономикронов [6].

Повреждения сосудов микроциркуляции являются одним из самых типичных видов ангиопатий, характерных для больных сахарным диабетом.

Такие изменения, как ухудшение венозного оттока из полушарий мозга в несколько раз чаще выявлялись у исследованных нами больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа.

Причины нарушения венозного оттока от полушарий мозга можно связать с двумя группами изменений: внутречерепными и экстракраниальными.

Наши данные свидетельствуют о том, что признаки нарушения венозного оттока из мозга у больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа не сочетались с более частым выявлением признаков остеохондроза шейного отдела позвоночника

и его деформаций, которые чаще других экстракраниальных факторов являются причиной нарушений венозного оттока от полушарий мозга. Вертеброгенные нарушения также часто протекают со снижением артериального притока крови к мозгу по вертебральным артериям и неврологической симптоматикой вертебро-базиллярной недостаточности.

Такие причины более частых нарушений венозного оттока мозга у больных артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа мы ставим под сомнение, так как и частота случаев остеохондроза шейного отдела позвоночника и выявленных неврологами случаев вертебро-базиллярной недостаточности была примерно сходной в группах больных артериальной гипертензией с нарушениями углеводного обмена и без них.

Таким образом, сопоставление данных о состоянии мозгового кровотока у больных артериальной гипертензией без углеводных нарушений, артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа позволило нам установить, что при артериальной гипертензией без углеводных нарушений, артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа имеются признаки асимметрии притока по позвоночным артериям в бассейнах средней и задней мозговых артерий и нарушения венозного оттока от полушарий мозга.

Такие изменения, как ухудшение венозного оттока из полушарий мозга в несколько раз чаще выявляются у больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа.

### Выводы

1. У больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабе-

том 2 типа чаще выявляются признаки патологии миокарда, гипертрофия и расширение полости левого желудочка сердца, снижение его насосной функции, а также изменения сосудов глазного дна, уменьшение артериальной перфузии мозга в бассейнах средней и задней мозговых артерий, выраженные изменения венозного оттока крови из полушарий мозга.

2. Для больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа характерно изменение физиологического ритма суточного АД с повышением уровня систолического и диастолического АД преимущественно в ночные часы, что считается фактором риска развития инфаркта миокарда и инсульта.

3. Нарушения артериального кровоснабжения мозга в системе средней и задней мозговых артерий и замедление оттока венозной крови выявляются у большинства больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа и имеют выраженную связь с признаками хронических ишемических поражений мозга.

4. Хронические формы поражения паренхимы и чашечно-лоханочной системы почек, в том числе хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, кисты почек, нефроангиосклероз, гидронефроз, нефроптоз, также как и варианты аномального развития почек: деформации и неполное удвоение почечных структур, выявляются при инструментальной диагностике более чем у половины больных артериальной гипертензией с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа, их характер мало отличается от форм поражения почек у больных первичной артериальной гипертензией без сахарного диабета.

### Литература

1. Балаболкин М.И., Мамаева Г.Г., Кравченко Т.В. и др. Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом (пособие для врачей) // М.: Медицина, 2003. — 69 с.
2. Дедов И. И., Шестакова М. В., Диабетическая нефропатия. — М.: Универсум Паблишинг, 2000. — 240с.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия // Москва.- 2006.- С.4-6.
4. Евсиков Е.М. Гормональные, гемодинамические и водно-электролитные факторы и механизмы развития и прогрессирования гипертонической болезни у женщин // Дис. д. мед. наук, Москва.-1994 г.
5. Кобалава Ж.Д., Носиков В.В., Толкачева В.В. и др. Клинико-генетические детерминанты нарушения углеводного обмена у больных с артериальной гипертонией и избыточной массой тела // Кардиология.-2005.-№4.-С.37-43.
6. Кошель Л. В. Прединдикторы развития и прогрессирования диабетической нефропатии у больных с длительным течением сахарного диабета по данным ретроспективного анализа / Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2005. — 21 с.
7. Люсов В.А. Евсиков Е.М., Байкова О.А. и др. Основные причины развития “гипертонической болезни” // В Сб. “Актуальные вопросы клинической медицины”. Москва.-2001.-С.100-116.
8. Сторожаков Г.И., Шевченко О.П., Праскурничий Е.А. Артериальная гипертензия и сопутствующие заболевания. — Москва, 2006. — С. 37-39.
9. Чазова Е.И., Чазов И.Е. Руководство по артериальной гипертензии. — 2005. — С.415
10. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информативность, лечения, контроль // Профилактика заболеваний и укрепления здоровья.-2001.-№ 2.-С.3-7.

С остальными литературными источниками (11-16) можно ознакомиться — [cardio.nauka@yandex.ru](mailto:cardio.nauka@yandex.ru)

Поступила 18/03 — 2011

© Коллектив авторов, 2011

E-mail: [cardio03@list.ru](mailto:cardio03@list.ru)

[Евсиков Е.М. (\*контактное лицо) — д.м.н., профессор кафедры, Шарипов Р.А. — к.м.н., врач-терапевт приемного отделения, Обруч В.С. — к.м.н., зав. 21 терапевтическим отделением, Котова Т.В. — врач высшей категории, зав. отделением ультразвуковой и функциональной диагностики, Лаврова Т.П. — зав. отделением радиоизотопной лаборатории].