

Факторы, влияющие на сосудистую реактивность и скорость клубочковой фильтрации у больных артериальной гипертензией молодого и среднего возраста в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа

Л. А. Руюткина¹, Д. А. Яхонтов¹, Е. В. Ахмерова²

¹ Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск, Россия

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Новосибирской области «Городская поликлиника № 26», Новосибирск, Россия

Контактная информация:

Руюткина Людмила Александровна, кафедра неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России, Красный пр., д. 52, Новосибирск, Россия, 630091.
Тел.: +7(383)225-78-60.
E-mail: larut@list.ru

Статья поступила в редакцию
19.01.15 и принята к печати 15.04.15.

Резюме

Цель исследования — оценить влияние клинических, гемодинамических, метаболических и воспалительных показателей на состояние сосудистой реактивности и скорости клубочковой фильтрации у больных артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2-го типа. **Материалы и методы.** Сравнительное описательное исследование двух параллельных групп больных АГ 1–2 степени молодого и среднего возраста: 72 пациента с СД 2-го типа (группа 1) и 61 пациент без СД (группа 2). Определялись показатели: антропометрические, метаболические, толщины комплекса «интима-медиа» (ТКИМ) и эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) плечевых артерий (ПА) (с помощью манжеточной пробы), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), уровни интерлейкина-1β и ФНО-α; проводилось суточное мониторирование артериального давления (АД). **Результаты.** У больных группы 1 диаметр ПА, показатели ЭЗВД, цитокиновой активности были ниже, а показатели ночного систолического АД (САД) и индекса времени диастолического АД (ДАД)-24 выше относительно группы 2. На основе многофакторного анализа рассчитаны Models Summary для предсказания значений ЭЗВД и СКФ в зависимости от наличия СД 2-го типа, объясняющие ≥ 84,0% изменчивости этих показателей. **Выводы.** Разработаны модели расчета значений ЭЗВД, включающие общие показатели для двух групп (диаметр ПА, ТКИМ, пол) и различные (для больных СД — индекс ДАД-ночь; для больных без СД — индекс массы тела, индекс времени ДАД-24, ФНО-α). Аналогичная модель выявила независимые связи СКФ только в группе 1 с индексами САД-день, САД-24, индексом массы миокарда левого желудочка и длительностью СД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, эндотелийзависимая вазодилатация, скорость клубочковой фильтрации.

Для цитирования: Рuyatkina Л. А., Яхонтoв Д. А., Ахмерова Е. В. Факторы, влияющие на сосудистую реактивность и скорость клубочковой фильтрации у больных артериальной гипертензией молодого и среднего возраста в зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа. Артериальная гипертензия. 2015;21(3):294–300. doi: 10.18705/1607-419X-2015-21-3-294-300.

Factors affecting the vascular reactivity and glomerular filtration rate in young and middle-aged hypertensive patients depending on the presence of type 2 diabetes mellitus

L. A. Ruyatkina¹, D. A. Yakhontov¹, E. V. Akhmerova²

¹ Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

² Novosibirsk Region City Polyclinic № 26, Novosibirsk, Russia

Corresponding author:

Lyudmila A. Ruyatkina,
Department of Emergency Medicine,
Endocrinology and Professional Pathology,
Faculty of Postgraduate Education and
Occupational Training, Novosibirsk
State Medical University, 52 Krasny av.,
Novosibirsk, 630091 Russia.
Phone: +7(383)225–78–60.
E-mail: larut@list.ru

Received 19 January 2015; accepted
15 April 2015.

Abstract

Objective. To evaluate the impact of clinical, hemodynamic, metabolic and inflammatory indicators on the state of vascular reactivity and glomerular filtration rate in patients with arterial hypertension (HTN) in combination with type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Design and methods.** We carried out a comparative descriptive study of two parallel groups of young and middle-aged patients with HTN 1–2 degrees: 72 patients with T2DM (group 1) and 61 patients without T2DM (group 2). We determined anthropometric, metabolic indicators, intima-media thickness (IMT) and endothelium-dependent vasodilation (EDVD) of brachial artery (BA) using a cuff test, glomerular filtration rate (GFR), the levels of interleukin-1 β and TNF- α , and 24-h blood pressure (BP) monitoring was performed in all patients. **Results.** The BA diameter, EDVD indicators, cytokine activity were lower, while night SBP and 24h DBP time index were higher in group 1 compared to group 2. Based on the multivariate analysis the Models Summary were calculated for predicting GFR values and EDVD depending on the presence of T2DM, they explained $\geq 84,0\%$ variability of these parameters. **Conclusions.** We have developed the models to calculate the values EDVD, including common parameters for both groups (BA diameter, IMT, gender) and different indicators (time index of nocturnal DBP for the patients with T2DM; body mass index, 24-h time index of DBP, TNF- α for the patients without T2DM). An independent association between GFR and time indices of daytime SBP, 24-h SBP, left ventricular myocardial mass index and duration of T2DM was found only in group 1.

Key words: arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, endothelium-dependent vasodilation, glomerular filtration rate.

For citation: Ruyatkina LA, Yakhontov DA, Akhmerova EV. Factors affecting the vascular reactivity and glomerular filtration rate in young and middle-aged hypertensive patients depending on the presence of type 2 diabetes mellitus. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2015;21(3):294–300. doi: 10.18705/1607-419X-2015-21-3-294-300.

Введение

Сахарный диабет (СД) 2-го типа имеет высокий риск макрососудистых осложнений [5]. Высокая частота коморбидности СД и артериальной гипертензии (АГ), особенно в составе метаболического синдрома, обусловлена цепочкой их общих патогенетических механизмов: от инсулинорезистентности через глюколипотоксичность и повышение продукции цитокинов жировой тканью, в дальнейшем — через развитие оксидативного стресса, воспаления и дисфункции эндотелия. Указанные патогенетические механизмы и определяют прогностическое значение этого дуэта.

Рост распространенности ожирения и гиподинамии у молодых людей неизбежно привел к ранним дебютам СД 2-го типа, что зафиксировано IDF (2013). У больных АГ в сочетании с СД отмечено более раннее формирование нефропатии в рамках кардиоренального континуума [6], что даже при нормальных или незначительно повышенных значениях креатинина сопровождается резким увеличением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [1]. В то же время не детализирован вклад АГ и СД в изменения сосудистой реактивности и почечной гемодинамики у больных молодого и среднего возраста, мало изучены взаимосвязи эндотелиальной дисфункции и функционального состояния почек у больных АГ и СД данных возрастных групп.

Цель исследования — оценить влияние клинических, гемодинамических, метаболических и провоспалительных показателей на состояние сосудистой реактивности и скорости клубочковой фильтрации у больных АГ молодого и среднего возраста в сочетании с СД 2-го типа.

Материалы и методы

Обследовано 133 больных АГ 1–2 степени (54 мужчины и 85 женщин), из них 72 больных АГ в сочетании с СД 2-го типа (группа 1) и 61 больной АГ без нарушений углеводного обмена (НУО) (группа 2). При исследовании эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) была сформирована группа 3 (контроля), которую составил 22 здоровых человека. Диагноз АГ устанавливался на основании критериев ESH/ESC, 2007. Всего включено 35 (26,3 %) больных АГ 1 степени и 98 (73,7 %) больных АГ 2 степени. Средние показатели офисного артериального давления (АД) составили $151,4 \pm 8,7/97,2 \pm 6,5$ мм рт. ст. Состояние углеводного обмена оценивали по критериям Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (1999–2006).

Группа 1 (средний возраст — $46,1 \pm 0,6$ года) включала 15 (20,8 %) пациентов молодого и 57 (79,2 %) среднего возраста (ВОЗ, 2012). В группе 2 (средний возраст — $46,3 \pm 1,2$ года) было 18 (29,5 %) больных молодого возраста и 43 (70,5 %) пациента среднего возраста. Дизайн исследования — сравнительное описательное исследование двух параллельных групп. Длительность анамнеза АГ в группах 1 и 2 была соответственно $8,1 \pm 2,4$ и $7,4 \pm 2,7$ года. Между группами не было значимых различий в частоте назначения базисных антигипертензивных препаратов (ингибиторов ангиотензинпревращающих ферментов, диуретиков, бета-адреноблокаторов, антагонистов рецепторов ангиотензина, блокаторов медленных кальциевых каналов) и статинов. Длительность СД составила $5,6 \pm 1,7$ года, больные получали терапию препаратами метформина и сульфонилмочевины.

Определялись уровни глюкозы плазмы натощак (ГПН), показатели липидного спектра крови [холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ)], окружность талии (ОТ), рассчитывался индекс массы тела (ИМТ). Допплерографическим методом с использованием системы «ACUSON 128 XP/10» (США) оценивались показатели толщины комплекса интимамедиа (ТКИМ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и ЭЗВД плечевых артерий (ПА) с определением процента прироста диаметра ПА после ее компрессии [10]. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определялась по формуле СКД-ЕРІ, проводилось суточное мониторирование АД (СМАД). В качестве маркеров системного воспаления изучали уровни интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) и фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) иммуноферментным методом с помощью фотометра «Multiscan MCC 340» (MTX Lab Systems, Inc., США).

Статистическую обработку проводили с использованием программ STATISTICA (7.0) и SPSS (13.0). Оценивали базовые статистики: при нормальном распределении признака данные представлены в виде $M \pm SD$; при распределении, отличном от нормального, данные представлены в виде медианы Me (25-й и 75-й процентиля); различия двух средних оценивали с помощью критерия Mann-Whitney; также рассчитывали коэффициент корреляции Спирмена (r). Различия считались значимыми при $p < 0,05$. Для оценки взаимосвязи комплекса признаков применяли множественный регрессионный (многофакторный) анализ с построением моделей (Model Summary), включавших переменные, коэффициенты которых были статистически значимы, в соответствии с уравнением: $y = a_1x_1 + \dots + a_nx_n +$

const, где x_{1-n} — независимые признаки, a_{1-n} — регрессионный коэффициент признака.

Результаты

В группе 1 уровни ГПН — 6,8 (4,6; 7,2) ммоль/л — маркировали СД в отличие от группы 2–4,6 (3,8; 5,6) ммоль/л ($p = 0,05$). ИМТ был сопоставим ($31,9 \pm 4,3$ и $29,7 \pm 5,7$ кг/м²; $p > 0,05$) в двух группах даже при более высоких значениях ОТ ($108,5 \pm 2,4$ против $100,3 \pm 2,1$ см; $p \leq 0,04$) у больных с СД.

Результаты манжеточной пробы выявили различия степени прироста вазодилатации в зависимости от присутствия СД: в группах 1 и 2 соответственно $5,6 \pm 3,2\%$ и $8,2 \pm 4,1\%$ ($p < 0,05$), что оказалось ниже, чем в группе 3 ($14,5 \pm 2,6\%$; $p < 0,01$). Аналогичные различия отмечены в диаметре ПА: 3,4 (2,9; 3,9) мм в группе 1; 4,4 (3,7; 5,2) мм в группе 2 ($p_{1-2} < 0,001$), и 5,8 (4,0; 6,5) мм в группе 3 ($p_{1-3} < 0,01$). Показатели ТКИМ у больных обеих групп были равнозначны 1,2 (1,0; 1,3) мм и превышали нормальные значения 0,8 (0,6; 1,1) мм. Показатели диаметра ПА в группе 1 прямо коррелировали с ЭЗВД ($r = 0,81$; $p = 0,05$) и обратно — с ТКИМ ($r = -0,68$; $p = 0,01$). Все эти параметры коррелировали с длительностью СД.

Показатели липидного обмена в большей степени были изменены у больных группы 1: ХС ЛПНП составил 4,6 (2,2; 4,9) и 3,9 (2,7; 4,6) ммоль/л в группах 1–2 соответственно ($p = 0,01$), ТГ — 2,9 (1,2; 4,2) и 2,5 (1,2; 3,8) ммоль/л ($p = 0,001$), а ХС ЛПВП — 1,0 (0,7; 1,2) и 1,2 (0,9; 1,3) ммоль/л ($p =$

0,001). Только уровни ТГ коррелировали с ЭЗВД ($r = -0,4$; $p < 0,01$).

При оценке данных СМАД выявлены: отсутствие физиологического снижения уровня АД в ночное время у больных группы 1, более высокие показатели ночного систолического АД (САД) по сравнению с больными без СД (132,4 и 126,5 мм рт. ст.; $p < 0,05$), более высокий индекс времени диастолического АД (ДАД)-24 (75,9 и 57,9 %; $p < 0,05$) (табл. 1). Доли лиц с профилем «night-peaker» по ДАД (19,4 и 6,5 %; $p = 0,032$), «non-dippers» по САД (48,6 и 24,6 %; $p = 0,005$) была существенно выше в группе 1, по сравнению с группой 2, в то время как доля «dippers» по САД (38,8 и 59,0 %; $p = 0,022$) была ниже в группе 1 (табл. 2). Показатели ЭЗВД отрицательно коррелировали ($p < 0,01$) в группе 1 с суточным индексом ДАД ($r = -0,31$) и индексом времени ДАД ($r = -0,34$), в группе 2 — с суточным индексом САД ($r = -0,38$) и индексом времени САД в дневное время ($r = -0,26$).

При анализе цитокиновой активности обнаружены более высокие значения ФНО-а [88,4 (63,3; 114,1) и 82,4 (69,3; 89,7) пкг/мл, ($p = 0,046$)], а также ИЛ-1 β [88,7 (72,9; 142,2) и 62,7 (55,4; 86,2) пкг/мл, ($p = 0,001$)] у больных группы 2 в сравнении с группой 1. Уровни ИЛ-1 β коррелировали с показателями ЭЗВД ($r = -0,33$; $p = 0,047$) у больных АГ и СД.

При изучении состояния почек в группах 1 и 2 при сравнимых уровнях креатинина крови [87,65 (72,5; 99,85) и 84,1 (75,35; 99,35) мкмоль/л] больных СД оказались более высокие значения

Таблица 1

ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА (ГРУППА 1) И БЕЗ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (ГРУППА 2)

Показатель	Группа 1 (n = 72)		Группа 2 (n = 61)	
	медиана	25; 75 процентиль	медиана	25; 75 процентиль
САД-24ч, мм рт. ст.	138,9	134,1; 141,4	138,2	134,3; 140,9
ДАД-24ч, мм рт. ст.	80,6	76,5; 83,4	81,7	76,5; 85,4
САД-день, мм рт. ст.	140,3	136,0; 144,7	142,2	137,8; 144,8
ДАД-день, мм рт. ст.	82,3	80,5; 85,7	81,0	68,4; 83,1
САД-ночь, мм рт. ст.	132,4*	126,0; 138,3	126,5	119,0; 64,7
ДАД-ночь, мм рт. ст.	79,9**	75,0; 81,7	71,3	64,7; 79,2
СИ-САД,%	4,5*	3,0; 6,0	6,9	5,0; 8,7
СИ-ДАД,%	9,1*	7,4; 12,8	7,3	6,1; 8,3
ИВ-САД-24,%	60,81**	44,4; 70,2	70,5	50,3; 73,9
ИВ-ДАД-24,%	75,95*	60,9; 82,9	57,9	42,6; 73,8
ИВ-САД, день%	65,3**	42,1; 73,1	74,6	58,3; 79,6
ИВ-ДАД, ночь%	77,4**	62,1; 85,2	67,3	56,3; 74,5

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; СИ-САД — суточный индекс САД; СИ-ДАД — суточный индекс ДАД; ИВ-САД — индекс времени САД; ИВ-ДАД — индекс времени ДАД; критерий Манна-Уитни, уровень статистической значимости $p < 0,05$ *; $p < 0,01$ **.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГРУППЫ 1 И ГРУППЫ 2
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НОЧНОГО СНИЖЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Показатель	Основная группа (n = 72)				Группа сравнения (n = 61)			
	САД _{н1}		ДАД _{н3}		САД _{н2}		ДАД _{н4}	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Dippers	28	38,8*	20	27,8	36	59,0	25	41
Non-dippers	35	48,6**	32	44,5	15	24,6	25	41
Over-dippers	0	0	6	8,3	10	16,4	3	4,9
Night-peakers	9	12,5	14	19,4*	0	0	4	6,5

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; критерий χ^2 , уровень статистической значимости $p < 0,05^*$; $p < 0,01^{**}$.

СКФ — 98,05 (78,65; 119,78) и 95,3 (83,84; 105,6) мл/мин ($p = 0,012$). В группе 1 уровни СКФ коррелировали с САД-день ($r = -0,48$; $p < 0,01$), ХС ЛПНП ($r = -0,43$; $p < 0,01$), ТГ ($r = -0,35$; $p < 0,05$), с ТКИМ ($r = -0,29$; $p < 0,016$), ЭЗВД ($r = -0,55$; $p < 0,05$), а также ГПН ($r = -0,23$; $p < 0,05$) и длительностью СД ($r = -0,7$; $p < 0,05$). Также выявлены корреляции СКФ и ЭЗВД с ОТ (соответственно $r = -0,28$ и $-0,33$; $p < 0,05$).

Для оценки независимых влияний на показатели ЭЗВД и СКФ анализировался комплекс всех изученных параметров. Окончательная модель (Model Summary) для предсказания значений ЭЗВД в группе 1 включает показатели, объясняющие 88,4% ее изменчивости:

$ЭЗВД_1 = 24,2 + 1,5$ диаметр ПА (мм) — 10,9 ТКИМ (мм) — 1,4 (пол) — 0,1 ДАД-ночь (мм рт. ст.); в значении «пол» мужской принят за 1, женский — за 2.

У больных группы 2 аналогичная модель объясняет 89,0% изменчивости:

$ЭЗВД_2 = 3,7 + 1,8$ диаметр ПА (мм) — 3,1 ТКИМ (мм) — 0,1 индекс времени ДАД-24 (%) — 0,9 (пол) + 0,02 ФНО- α (пкг/мл) + 0,8 ИМТ (кг/м²).

Model Summary оценки независимых связей СКФ в группе 1 объясняет 84,0% изменчивости этого показателя:

$СКФ_1 = 20,6 - 5,1$ длительность СД (лет) + 0,6 САД-день (%) — 0,2 индекс времени САД — 24 (%) + 0,2 ИММЛЖ (г).

Результаты многофакторного анализа подтвердили взаимосвязи СКФ в группе 1 с показателями САД-день и длительностью СД, выявленные по данным корреляционного анализа.

Обсуждение

В концепции сердечно-сосудистого континуума, приводящего в финале к развитию хронической сердечной недостаточности и смерти больного, пусковыми звеньями являются факторы риска —

АГ и СД 2-го типа. Авторы этой концепции — V. J. Dzau и E. M. Antman — в концептуальной работе отмечают, что понимание патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний с 1991 года значительно расширилось [11]. Подчеркивается совместное влияние СД с часто сопутствующей АГ и дислипидемией на инициацию оксидативного стресса с последующим развитием эндотелиальной дисфункции, сосудистым ремоделированием с кульминацией в виде патологии органов-мишеней. Это позволяет определить роль СД 2 типа как «эквивалента кардиоваскулярного риска».

Отрицательное влияние липидных нарушений на эндотелиальную функцию у больных группы 1 подтверждается наличием корреляционной зависимости между показателями ЭЗВД и уровнем ТГ плазмы крови ($r = -0,4$; $p < 0,01$). Полученные результаты согласуются с данными о том, что именно ТГ определяют атерогенный потенциал крови, нарушающий эндотелиальную функцию и ответственный за неблагоприятный кардиоваскулярный прогноз [8, 13].

У больных с сочетанной патологией обнаружено более выраженное, чем при АГ без НУО, нарушение циркадианного ритма АД с повышением уровня АД в ночное время, что может свидетельствовать как о наличии автономной нейропатии, так и о формировании гипертензивно-диабетической нефропатии. Отсутствие нормального физиологического снижения уровня АД в ночное время у больных АГ и СД объяснимо поражением автономной нервной системы, утратившей способность регулировать сосудистый тонус [2].

Линейная зависимость показателей ЭЗВД и циркадианного ритма АД имела место у больных обеих групп. Закономерно, что больные с недостаточной степенью снижения ночного АД характеризовались более низкими средними значениями ЭЗВД, чем больные с сохраненным суточным ритмом АД. Поскольку эндотелий участвует в регуляции

сосудистого тонуса, нарушение циркадианного ритма АД на фоне дисфункции эндотелия может быть результатом стойкого повышения периферического сопротивления и значений АД [2].

Выявленные корреляции СКФ у больных АГ в сочетании с СД 2-го типа при отсутствии таковых у больных без НУО отражают начальные проявления дисфункции почек у этих лиц именно за счет нарушений в сфере углеводного обмена. При этом важно отметить наличие тесной обратной корреляционной зависимости СКФ от длительности СД 2-го типа ($r = -0,7$; $p < 0,047$), составлявшей 2–6 лет в когорте лиц молодого и среднего возраста, а также корреляции СКФ и ЭЗВД с ОТ (соответственно $r = -0,33$ и $-0,28$; $p < 0,05$), являющейся клиническим маркером инсулинорезистентности. В то же время у больных АГ без НУО показатель СКФ не коррелировал с изученными гемодинамическими и метаболическими параметрами. Полученные данные согласуются с мнением ряда авторов о ведущей роли НУО в дисфункции почек при сочетании АГ и СД 2-го типа даже на ранних стадиях заболевания [3]. Одновременно возрастает значимость нарушений функции почек в качестве фактора риска сердечно-сосудистых осложнений [4].

Результаты проведенного нами многофакторного анализа подтвердили взаимосвязи СКФ с показателем САД-день и длительностью СД 2-го типа с высокой степенью достоверности, объясняя 84,0 % изменчивости этого параметра при включении в модель также индекса времени САД-24. На наш взгляд, полученные данные подтверждают необходимость многофакторного контроля у подобных коморбидных больных, идеология которого возникла после публикации результатов исследования STENO-2 [12].

Факт существенности гемодинамического контроля наряду с гликемическим как для макро-, так и для микроангиопатий доказан еще в исследовании UKPDS [15]. Однако контроль углеводного обмена существенно снижал риск развития макрососудистых событий только в долгосрочной перспективе, что было установлено в продленной фазе UKPDS через 10 лет после окончания исследования [12]. В то же время тщательный контроль АД у больных СД 2-го типа не менее важен, чем контроль гликемии, причем уже в ближайшем периоде наблюдения за больными [14], что согласуется с полученными нами результатами.

Выявленная обратная корреляция ОТ ($r = -0,28$; $p < 0,05$), ХС ЛПНП ($r = -0,43$; $p < 0,001$) и ТГ ($r = -0,35$; $p < 0,01$) с показателем СКФ отражает возможную связь ожирения с его метаболическими нарушениями, что обсуждается в исследовании

М. В. Шестаковой и соавторов [9]. Однако в указанной работе выявлена связь изменения внутрисочечной гемодинамики (гиперфильтрации) с ИМТ у лиц старшей возрастной группы. Авторы предполагают реализацию неблагоприятного влияния ожирения на функцию почек не только через НУО и гемодинамические механизмы, но и через иные факторы, ассоциированные с ожирением.

Таким образом, полученные результаты подтвердили данные о неблагоприятном течении АГ на фоне СД 2-го типа у больных молодого и среднего возраста даже при относительно коротком стаже СД 2-го типа. Высокий риск ассоциации АГ с СД 2-го типа диктует необходимость агрессивного контроля всех сопутствующих факторов риска как с помощью изменения образа жизни, так и фармакологической коррекции [7, 11]. Важность этого положения трудно переоценить, принимая во внимание длительный период «скрытых» нарушений углеводного обмена до клинической манифестации СД 2-го типа, нередко уже в сочетании с макро- и микроангиопатиями.

Полученные нами данные вносят свой вклад в дискуссию о месте СД 2-го типа в структуре сердечно-сосудистого континуума [14]. Мы солидарны с мнением N. Sattar (2013), что СД может рассматриваться как эквивалент сердечно-сосудистых заболеваний при кластеризации следующих характеристик: длительности СД, отсутствии гликемического контроля и терапии статинами, наличия сопутствующих сосудистых заболеваний, а также болезни почек.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Арутюнов Г. П., Оганезова Л. Г. Проблема гиперфильтрации в клинической практике. Клиническая нефрология. 2009;1:29–40. [Arutyunov GP, Oganezova LG. Hyperfiltration problem in clinical practice. Clinical Nephrology. 2009;1:29–40. In Russian].
2. Касаткина С. Г., Касаткин С. Н. Значение дисфункции эндотелия у больных сахарным диабетом 2 типа. Фундаментальные исследования. 2011;7:248–252. [Kasatkina SG, Kasatkin SN. Endothelial dysfunction importance in type 2 diabetes patients. Fundamentalnye Issledovaniya = Basic Research. 2011;7:248–252. In Russian].
3. Маслова О. В., Сунцов Ю. И., Казаков И. В. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений. Сахарный диабет. 2011;3:6–10. [Maslova OV, Suntsov IV, Kazakov IV. Epidemiology of diabetes and microvascular complications. Sakharny Diabet = Diabetes. 2011;3:6–10. In Russian].
4. Ребров А. П., Карпова О. Г., Гайдукова И. З. Взаимосвязь скорости клубочковой фильтрации и факторов кардиоваску-

лярного риска у больных псориазическим артритом. Фундаментальные исследования. 2013;9(1):117–121. [Rebrov AP, Kaprov OG, Gaidukova IZ. Relationship of glomerular filtration speed and cardiovascular risk factors in patients with psoriatic arthritis. *Fundamentalnye Issledovaniya = Basic Research*. 2013;9(1):117–121. In Russian].

5. Суплотова Л. А., Бельчикова Л. Н., Рожнова Н. А. Эпидемиологические аспекты сахарного диабета 2 типа с манифестацией заболевания в молодом возрасте. Сахарный диабет. 2012;1:11–13. [Suplotova LA, Belchikova LN, Rozhnova NA. Epidemiological aspects of type 2 diabetes with disease manifestation at young age. *Sakharny Diabet = Diabetes*. 2012;1:11–13. In Russian].

6. Хасанова Ю. В., Нелаева А. А., Галкина А. Б., Медведева И. В. Роль коагуляции и воспаления в развитии диабетической нефропатии у больных сахарным диабе-том 2 типа. Сахарный диабет. 2012;1:31–34. [Hasanov YV, Nelaeva AA, Galkina AB, Medvedeva IV. Role of coagulation and inflammation in diabetic nephropathy development in diabetes type 2 patients. *Sakharny Diabet = Diabetes*. 2012;1:31–34. In Russian].

7. Шамхалова М. Ш. Всероссийский конгресс «Диабет и почка» 17–20 мая 2009. Сахарный диабет. 2009;2:92–93. [Shamkhalova MSh. Russian Congress “Diabetes and kidney” May 17–20, 2009. *Diabetes Mellitus*. 2009;2:92–93. In Russian].

8. Шварц В. В. Жировая ткань как эндокринный орган. Проблемы эндокринологии. 2009;55(1):38–44. [Schwartz VV. Adipose tissue as an endocrine organ. *Problemy Endokrinologii = Problems of Endocrinology*. 2009;55(1):38–44. In Russian].

9. Шестакова М. В., Крячкова А. А., Курумова К. О. Ожирение — фактор риска поражения почек у больных сахарным диабетом. Сахарный диабет. 2010;2:45–49. [Shestakova MV, Kryachkova AA, Kurumova KO. Obesity — a risk factor for renal disease in diabetes patients. *Sakharny Diabet = Diabetes*. 2010;2:45–49. In Russian].

10. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992;340(8828):1111–1115.

11. Dzau VJ, Antman AE, Black HR, Hayes DL, Manson JE, Plutzky J. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation*. 2006;114(25):2850–2870.

12. Gaede P, Vedel P, Larsen N. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2003;30(5):383–393.

13. Higashi Y, Noma K, Yoshizumi M, Kihara Y. Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases. *Circulation*. 2009;73(3):411–418.

14. Sattar N. Revisiting the links between glycaemia, diabetes and cardiovascular disease. *Diabetologia*. 2013;56(4):686–695.

15. Turner R, Holman R, Stratton I. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *Br Med J*. 1998;317. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.317.7160.703>.

Информация об авторах:

Руюткина Людмила Александровна — доктор медицинских наук, профессор кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России;

Яхонтов Давыд Александрович — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии и клинической фармакологии ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России;

Ахмерова Елена Викторовна — заведующая специализированным отделением городского эндокринологического центра ГБУЗ НСО «Городская поликлиника № 26».

Author information:

Lyudmila A. Ruyatkina, MD, PhD, DMSc, Professor, Department of Emergency Medicine, Endocrinology and Professional Pathology, Faculty of Postgraduate Education and Occupational Training, Novosibirsk State Medical University;

Davyd A. Yahontov, MD, PhD, DMSc, Professor, Department of Pharmacology, Clinical Pharmacology and Evidence-based Medicine, Faculty of Postgraduate Education and Occupational Training, Novosibirsk State Medical University;

Elena V. Akhmerova, MD, Head, Specialized Department of the Municipal Endocrinology Center, Novosibirsk Region City Polyclinic № 26.