

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ, ЕЕ СВЯЗИ С СУТОЧНЫМ ПРОФИЛЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, СОСТОЯНИЕМ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ, С МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ СЕРДЦА И СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Л.В. Масляева, Т.Г. Старченко, С.Н. Коваль, Е.Н. Щенявская, О.М. Губанова

Институт терапии им. А.Т. Малой АМН Украины, Харьков

Ключевые слова: микроальбуминурия, артериальное давление, гипертоническая болезнь, сахарный диабет.

Гипертоническая болезнь (ГБ) и сахарный диабет (СД) являются одними из самых распространенных неинфекционных заболеваний в мире. Каждое само по себе способно рано приводить к серьезным сердечно-сосудистым осложнениям — инфаркту миокарда, мозговому инсульту, сердечной недостаточности. Именно эти осложнения определяют прогноз как больных ГБ, так и пациентов с СД, являясь главной причиной их инвалидности и смерти в работоспособном возрасте. При сочетании ГБ и СД риск опасных для жизни больных сердечно-сосудистых событий существенно возрастает [1, 12]. Вот почему оправданы любые усилия, направленные на поиск маркеров высокого кардиоваскулярного риска у лиц с сочетанием этих двух заболеваний.

В последнее время большое внимание уделяется микроальбуминурии (МАУ) — умеренно выраженной экскреции альбумина с мочой в пределах 30—300 мг/сут (20—200 мкг/мин), которая не определяется с помощью обычных рутинных методов [9]. Доказано, что МАУ является сильным и независимым индикатором повышенного сердечно-сосудистого риска как при СД [14], так и при ГБ [8]. Можно предположить, что в случае сочетания этих двух патологий значение МАУ как чуткого маркера риска сердечно-сосудистых заболеваний должно достоверно возрасти.

Цель исследования — изучение распространенности и выраженности МАУ, ее связи с суточным профилем артериального давления, состоянием углеводного и липидного обменов, с морфологичес-

кими показателями сердца и сосудов у больных, страдающих ГБ II ст. и СД 2 типа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 58 больных ГБ II ст. в сочетании с СД 2 типа (основная группа) и 33 пациента с ГБ II ст., которые составили группу сравнения. Обе группы были сопоставимы по полу и возрасту. Легкую форму СД имели 22 человека, средней степени тяжести — 36.

Всем больным проводились общепринятые клинико-лабораторные и инструментальные методы обследования. Дополнительно изучали морфологические параметры сердца при помощи эхокардиографического исследования в В- и М-режимах по стандартной методике. При этом анализировали толщины межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), которую рассчитывали по формуле [5]:

$1,04 \times [(МЖП + ЗСЛЖ + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6$,
где КДР — конечный диастолический размер ЛЖ.

Морфофункциональные показатели сосудов изучали с помощью доплерэхографии общих сонных артерий на ультразвуковом аппарате LOGIQ-5. Измеряли диаметр общих сонных артерий, скорость кровотока в них и толщину комплекса «интима—медиа». Нормальной считали толщину комплекса «интима—медиа» менее 1,0 мм, на утолщение указывали размеры комплекса от 1,0 мм и более [2].

Суточний профіль артеріального тиску (АД) визначали методом суточного моніторингу АД (апарат «Meditech АВРМ-04» фірми «Meditech», Венгрія). Виділяли наступні типи суточного профіля АД: «dipper» (суточний індекс (СІ) — 10—20%, тобто з достаточним зниженням АД в нічне время), «non-dipper» (з недостаточним зниженням АД в нічні години, СІ — 0 — < 10%), «night-peaker» (нічне АД вище денного, СІ < 0%, тобто з отрицательними значеннями) і «over-dipper» (з надмірним зниженням АД вночі, СІ > 20%) [18]. Типи «non-dipper» і «night-peaker» свідчили про нічну гіпертензію.

У хворих основної групи оцінювали ступінь компенсації СД по рівню глікозилизованного гемоглобіна (HbA1c), який визначали фотометричним методом з використанням спеціального тест-набору (АО «Реагент», Дніпропетровськ). Рівень HbA1c > 7 мкмоль фруктози на 1 г Hb указував на декомпенсацію захворювання.

Ліпідний обмін вивчали за допомогою ферментного способу на фотометре-аналізаторі «Humagerader N2106» (Німеччина) з дослідженням рівнів загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ліпопротеїнів низької, дуже низької і високої щільності (ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП і ХС ЛПВП).

Таблиця 1. Рівень МАУ у хворих основної групи і групи порівняння в залежності від тривалості ГБ (M ± m), мг/сут

Длительность ГБ, годы	ГБ II ст.	ГБ II ст. + СД 2 типа
< 5	26,5 ± 2,8	58,4 ± 5,1 P ₃ < 0,05
5—9	28,6 ± 2,3	109,1 ± 8,8 P ₁ < 0,05; P ₃ < 0,01
10—14	80,4 ± 5,2 P ₁ , P ₂ < 0,05	208,7 ± 14,2 P ₁ < 0,01; P ₂ < 0,05; P ₃ < 0,01
15—19	89,5 ± 7,2 P ₁ , P ₂ < 0,05	223,4 ± 15,7 P ₁ , P ₂ , P ₃ < 0,01
≥ 20	107,7 ± 8,9 P ₁ , P ₂ < 0,05	264,8 ± 18,4 P ₁ , P ₂ , P ₃ < 0,01

Примечание: P₁ — достоверность различий по сравнению с группой больных с длительностью ГБ до 5 лет; P₂ — достоверность различий по сравнению с группой больных с длительностью ГБ 5—10 лет; P₃ — достоверность различий по сравнению с аналогичной подгруппой больных ГБ II ст.

Рівень МАУ визначали імуноферментним методом за допомогою тест-системи для визначення концентрації альбуміну в мочі людини («Альбумин-ИФА», Харків). МАУ діагностували за рівнем екскреції альбуміну з мочою в межах 30—300 мг/сут.

РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБСУЖДЕНИЕ

В групі хворих ГБ II ст. і СД 2 типу МАУ відзначена у 22 людини (37,9%), в групі хворих ГБ II ст. — тільки у 9 (27,3%). Середній рівень МАУ в основній групі склав (157,0 ± 12,3) мг/сут, в той час як у пацієнтів ГБ II ст. без СД — (38,8 ± 8,4) мг/сут (P < 0,05).

За ГБ II ст. екскреція альбуміну з мочою досягала рівня МАУ за тривалості ГБ 10 років і більше (табл. 1, P₁ < 0,05 і P₂ < 0,05). У хворих ГБ II ст. і СД 2 типу середні рівні альбумінурії во всіх підгрупах в залежності від тривалості ГБ були достовірно вищими, ніж в групі порівняння. Навіть за «стажем» ГБ до 5 років середня екскреція альбуміну з мочою вже була вище 30 мг/сут (P₃ < 0,05). Таким чином, приєднання СД до ГБ II ст. сприяло швидкому розвитку і прогресуванню МАУ навіть за незначителюю тривалістю анамнезу підвищеного АД.

Виявлено залежність МАУ і від тривалості СД: чим вона більше, тим вище рівень екскреції альбуміну з мочою (табл. 2). За середньої ступені тяжкості СД 2 типу рівень МАУ склав (118,5 ± 10,7) мг/сут, за легкої форми діабета — (41,4 ± 5,2) мг/сут (P < 0,01).

Таблиця 2. Рівень МАУ в групі хворих ГБ II ст. і СД 2 типу в залежності від тривалості СД (M ± m)

Длительность СД 2 типа, годы	Микроальбуминурия, мг/сут
< 5	62,6 ± 7,0
5—9	124,3 ± 12,3 P ₁ < 0,05
10—14	216,0 ± 18,4 P ₁ < 0,01; P ₂ < 0,05
15—19	253,2 ± 19,7 P ₁ , P ₂ < 0,01

Примечание: P₁ — достоверность различий по сравнению с группой больных с длительностью СД 2 типа до 5 лет; P₂ — достоверность различий по сравнению с группой больных с длительностью СД 2 типа 5—9 лет.

Кроме того, в случае декомпенсации СД (HbA1c > 7,0 мкмоль фруктозы на 1 г Hb), а также при ночной гипертензии (суточные профили АД типа «non-dipper» и «night-peaker») средние уровни МАУ были существенно более высокими, чем у пациентов с ГБ II ст. с компенсированным СД и больных с физиологическим циркадным ритмом АД (типа «dipper») (табл. 3 и табл. 4). Выявленная связь между МАУ и уровнем HbA1c вполне объяснима. HbA1c > 7,0 мкмоль фруктозы на 1 г Hb свидетельствует о наличии некомпенсированной гипергликемии на протяжении, как минимум, трех предшествующих месяцев.

Установлено, что гипергликемия, особенно длительная, способна приводить к развитию МАУ как путем увеличения внутриклубочкового давления [7], так и путем нарушения селективности базальной мембраны клубочков в отношении заряда молекул, что сопровождается повышением ее проницаемости, в том числе и для альбумина [15]. Более того, повышение HbA1c само по себе считается самостоятельным и сильным фактором высокого риска кардиоваскулярных событий у больных СД. Так, в исследовании UKPDS было показано, что увеличение HbA1c на 1% у больных СД ассоциируется с повышением риска инфаркта миокарда на 14%, мозгового инсульта — на 12% и хронической сердечной недостаточности — на 16% [17]. И наоборот, снижение уровня HbA1c на 1% обуславливает уменьшение смертности, связанной с СД, на 25%, общей смертности — на 7%, частоты фатального и нефатального острого инфаркта миокарда — на 18%.

Развитие ночной гипертензии, как известно, является особенностью патогенеза артериальной гипертензии (АГ) у больных с нарушением углеводного обмена. Установлено, что повышенное на протяжении ночи АД сопровождается поражением органов-мишеней, в том числе и почек [18]. По всей видимости АГ, сохраняющаяся в течение суток (и днем, и в ночное время), рано приводит к нарушению защитного механизма ауторегуляции внутрипочечного кровотока [3]: происходит прямая передача высокого системного АД на сосуды клубочков, при этом повышается внутригломерулярное давление и увеличивается проницаемость

базальных мембран клубочков для альбумина. Именно таким образом, на наш взгляд, можно объяснить более высокий уровень МАУ у больных с нарушенным суточным профилем АД типа «non-dipper» и «night-peaker».

Анализ связи МАУ с состоянием липидного обмена у больных ГБ II ст. и СД 2 типа выявил, что лицам с МАУ, с одной стороны, присущ более высокий уровень ТГ в плазме крови ($P < 0,05$), а с другой, достоверно низкое содержание ХС ЛПВП ($P < 0,05$) (табл. 5). По уровню общего ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП пациенты с МАУ не отличались от тех, у кого была нормаальбуминурия.

Не выявлено достоверной связи между МАУ и морфологическими показателями ЛЖ у больных ГБ II ст. в сочетании с СД 2 типа. Так, толщины ЗСЛЖ и МЖП в диастолу у пациентов с МАУ составили ($1,26 \pm 0,05$) см и ($1,33 \pm 0,04$) см, ММЛЖ — ($193,6 \pm 3,1$) г, в группе лиц без МАУ — соответственно ($1,22 \pm 0,04$) см ($P > 0,05$), ($1,28 \pm 0,05$) см ($P > 0,05$) и ($189,2 \pm 3,7$) г ($P > 0,05$). Полученные нами данные не согласуются с результатами других авторов, свидетельствующими о тесной связи между МАУ и процессами ремоделирования ЛЖ [6]. Хотелось бы отметить, что некоторые исследователи [4] в этом плане предлагают ориентироваться на динамический показатель экскреции альбумина с мочой в ходе лечения или коэффициент динамики альбуминурии в процессе терапии (Кдау). Кдау — это отношение (в процентах) разницы альбуминурии после и до лечения к уровню альбуминурии до лечения. Этот показатель, по мнению автора, в большей степени отражает состояние органов-мишеней, чем однократно определенная концентрация альбумина в моче. Именно этот показатель, а не уровень МАУ, определенный однократно, имел более тесные корреляционные связи с толщинами задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки.

Зато появление МАУ у больных ГБ II ст. и СД 2 типа, по нашим данным, четко ассоциировалось с поражением сосудов (табл. 6). Средняя толщина комплекса «интима—медиа» стенки общих сон-

Таблица 3. Уровень МАУ в зависимости от степени компенсации СД 2 типа (по уровню HbA1c) (M ± m)

HbA1c, мкмоль фруктозы на 1 г Hb	Микроальбуминурия, мг/сут
< 7	152,3 ± 10,2
> 7	215,7 ± 14,8*

Примечание: * — достоверность различий показателей между группами больных $P < 0,05$.

Таблица 4. Уровень МАУ в зависимости от типа суточного профиля АД у больных ГБ II ст. и СД 2 типа (M ± m)

Тип суточного профиля АД	Микроальбуминурия, мг/сут
«Dippers» (физиологический тип)	91,4 ± 6,9
«Non-dippers» и «night-peakers» (ночная гипертензия)	198,6 ± 12,5*

Примечание: * — достоверность различий показателей между группами больных $P < 0,05$.

Таблиця 5. Взаємозв'язь показателів ліпидного обміну с МАУ у больних ГБ II ст. и СД 2 типа (M ± m)

Показатель	Больные ГБ II ст. и СД 2 типа	
	без МАУ	с МАУ
Общий ХС, ммоль/л	6,02 ± 0,24	6,14 ± 0,32
ТГ, ммоль/л	2,10 ± 0,22	3,77 ± 0,31*
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,24 ± 0,28	4,43 ± 0,30
ХС ЛПОНП, ммоль/л	1,17 ± 0,09	1,61 ± 0,12
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,24 ± 0,08	0,90 ± 0,06*

Примечание. * — достоверность различий показателей между больными с МАУ и без МАУ $P < 0,05$.

ных артерий была значительно большей у пациентов с умеренно повышенной экскрецией альбумина с мочой, чем без МАУ. В группе сравнения подобная связь отсутствовала.

Таким образом, наши результаты подтверждают выводы других исследователей о том, что МАУ является ранним и чувствительным маркером поражения артерий, показателем генерализованного сосудистого ремоделирования [2].

Следует отметить, что патофизиологические механизмы, которые лежат в основе связи МАУ с сердечно-сосудистыми осложнениями, остаются до сих пор неизвестными.

Так, предполагается, что МАУ может отражать системную «утечку» альбумина через сосудистую

стенку вследствие нарушений во внеклеточном матриксе, предрасполагающих к проникновению в стенку артерий атерогенных липопротеиновых частиц [10]. Кроме того, МАУ может свидетельствовать о дисфункции эндотелия сосудов [16]. Не исключено, что незначительная экскреция альбумина с мочой может быть отражением слабо выраженного воспалительного процесса, так как выявлена связь между развитием МАУ и повышением уровня провоспалительных цитокинов [19]. Наконец, при СД 2 типа МАУ сопровождается нарушением фибринолитических и прокоагулянтных свойств плазмы крови [13,11]. Таким образом, МАУ может отражать несколько патофизиологических процессов, каждый из которых приводит к

Таблиця 6. Ультразвуковые показатели состояния общих сонных артерий у больних ГБ II ст. и СД 2 типа в зависимости от наличия МАУ (M ± m)

Больные основной группы	Общие сонные артерии			
		Диаметр, см	Толщина комплекса «интима—медиа», мм	Скорость кровотока, см/с
С МАУ	Правая	0,73 ± 0,02	0,97 ± 0,02	55,9 ± 2,6
	Левая	0,73 ± 0,02	0,98 ± 0,02	56,0 ± 2,4
Без МАУ	Правая	0,74 ± 0,02 $P > 0,05$	0,87 ± 0,02 $P < 0,001$	59,1 ± 2,8 $P > 0,05$
	Левая	0,75 ± 0,01 $P > 0,05$	0,89 ± 0,02 $P < 0,001$	60,5 ± 3,1 $P > 0,05$

Примечание. P — достоверность разницы показателей между больными с МАУ и без МАУ.

развитию атеротромбоза и связанных с ним сердечно-сосудистых осложнений.

Опираясь на результаты нашего исследования, можно утверждать, что у больных ГБ II ст. и СД 2 типа таким патофизиологическим механизмом является раннее генерализованное ремоделирование сосудов. Именно с ним можно связать повышенную частоту кардиоваскулярных осложнений у этой категории больных. В этой связи определение МАУ может быть использовано в качестве одного из критериев стратификации сердечно-сосудистого риска у пациентов с неосложненной ГБ и сопутствующим СД 2 типа.

ВЫВОДЫ

Уровень МАУ у больных ГБ II ст. и СД 2 типа зависит от длительности обоих заболеваний. Присоединение к ГБ СД 2 типа быстро приводит к развитию и прогрессированию МАУ даже при коротком анамнезе ГБ.

МАУ тесно связана со степенью выраженности гипергликемии и ночной гипертензией (суточные профили АД типа «non-dipper» и «night-peaker»).

МАУ при сочетании ГБ II ст. и СД 2 типа ассоциируется с проатерогенными изменениями липидного обмена в виде гипертриглицеридемии и низкого содержания в крови ХС ЛПВП.

У больных ГБ II ст. и СД 2 типа развитие МАУ сопряжено с ранним генерализованным ремоделированием сосудов, о чем свидетельствует более выраженное утолщение комплекса «интима—медиа» общих сонных артерий у пациентов с незначительно повышенной экскрецией альбумина с мочой. Можно предположить, что высокий риск кардиоваскулярных событий у лиц с неосложненной ГБ и инсулиннезависимым СД, имеющих МАУ, обусловлен более ранним поражением сосудов. В этой связи уместно рекомендовать определение МАУ для стратификации сердечно-сосудистого риска у всех больных ГБ II ст. и СД 2 типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бэкрис Дж., Соуэрс Дж., Эпштейн М., Виллиамс М. Гипертония у больных диабетом. Почему так важно активное лечение? // Medline.— 2004.— № 1.— С. 10—16.
2. Кобалава Ж.Д. Новое в лечении артериальной гипертонии // Практикующий врач.— 2001.— № 2.— С. 1—10.
3. Кутырина И.М., Тареева И.Е., Герасименко О.И. и др. Использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при хронических диффузных заболеваниях почек // Тер. архив.— 1995.— № 5.— С. 20—23.
4. Мужчиц О.В. Динаміка альбумінурії при лікуванні серцевої недостатності у хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з ІХС // Медичні перспективи.— 2003.— Т. VIII, 2.— С. 53—57.
5. Преображенский Д.В., Сигоренко Б.А., Алехин М.Н. и др. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни // Кардиол.— 2003.— № 10.— С. 99—104.
6. Bulatov A., Stenhejm A., Os I. Left ventricular mass assessed by electrocardiography and albumin excretion rate as a continuum in untreated essential hypertension // J. Hypertens.— 2002.— Vol. 19, N 8.— P. 1473—1478.
7. Jager A., Konstense P., Nijpels G. et al. Microalbuminuria is strongly associated with NIDDM and hypertension, but not with the insulin resistance syndrome: the Hoorn Study // Diabetologia.— 1998.— N 41.— P. 649—700.
8. Jager A., Konstense P. J., Ruhe H.G. et al. Microalbuminuria and peripheral arterial disease are independent predictors of cardiovascular and all-cause mortality, especially among hypertensive subjects. Five-year follow-up of the Hoorn Study // Arterioscler. Tromb. Vasc. Biol.— 1999.— N 19.— P. 617—624.
9. Jager A., Stehouwer C.D.A. Выявление ранних признаков высокого риска сердечно-сосудистых осложнений у больных при наличии и отсутствии сахарного диабета // Сердце и метаболизм.— 2000.— № 5.— С. 3—11.
10. Jensen J.S., Borch-Johnsen K., Jensen G., Feldt-Rasmussen B. Microalbuminuria reflects a generalized transvascular

albumin leakiness in clinically healthy subjects // Clin. Sci.— 1995.— N 88.— P. 629—633.

11. Kario K., Matsuo T., Kobayashi H. et al. Activation of tissue factor-induced coagulation and endothelial cell dysfunction in non-insulin-dependent diabetic patients with microalbuminuria // Arterioscler. Tromb. Vasc. Biol.— 1995.— N 15.— P. 114—120.
12. Maknlakis K., Bakris G. Diabetic hypertensive patients: improving their prognosis // J. Cardiovasc. Pharmacol.— 1998.— N 31 (Suppl. 2)— P. S34—S40.
13. Mormile A., Veglio M., Gruden G. et al. Physiological inhibitors of blood coagulation and prothrombin fragment F1+2 in type 2 diabetic patients with normoalbuminuria and incipient nephropathy // Acta Diabetol.— 1996.— N 33.— P. 241—245.
14. Schmitz A., Vaeth M. Microalbuminuria: a major risk factor in non-insulin-dependent diabetes. A 10-year follow-up study of 503 patients // Diabetic Med.— 1988.— N 5.— P. 126—134.
15. Shimomura H., Spiro R.G. Studies on macromolecular components of human glomerular basement membrane and alterations in diabetes. Decreased levels of heparan sulfate proteoglycan and laminin // Diabetes.— 1987.— N 36.— P. 374—381.
16. Stehouwer C.D., Nauta J.J., Zeldenrust G.C. et al. Urinary albumin excretion, cardiovascular disease, and endothelial dysfunction in non-insulin-dependent diabetes mellitus // Lancet.— 1992.— N 340.— P. 319—323.
17. Stratton I.M., Adler A.I., Neil H.A. et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS35): prospective observational study // Br. Med. J.— 2000.— N 321.— P. 405—412.
18. White W.B. Blood pressure monitoring in cardiovascular medicine and therapeutics.— New Jersey: Humana Press, 2001.— 309p.
19. Yudkin J.S., Stehouwer C.D.A., Emeis J.J., Coppock S.W. C-reactive protein in healthy subjects: association with obesity, insulin resistance and endothelial dysfunction. A potential role for cytokines originating from adipose tissue? // Arterioscler. Tromb. Vasc. Biol.— 1999.— N 19.— P. 972—978.

ВИВЧЕННЯ МІКРОАЛЬБУМІНУРІЇ ТА ЇЇ ЗВ'ЯЗКУ З ДОБОВИМ ПРОФІЛЕМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ, СТАНОМ ВУГЛЕВОДНОГО Й ЛІПІДНОГО ОБМІНІВ І МОРФОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ СЕРЦЯ ТА СУДИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Л.В. Масляева, Т.Г. Старченко, С.М. Коваль, О.М. Щенявська, О.М. Губанова

Обстежено 58 хворих на гіпертонічну хворобу II ст. (ГХ II ст.) у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 типу) (основна група) і 33 хворих на ГХ II ст. (група порівняння). Вивчали поширення та вираженість мікроальбумінурії (МАУ), її зв'язок з добовим профілем артеріального тиску (АТ), станом вуглеводного й ліпідного обмінів і морфологічними показниками серця та судин. Встановлено, що приєднання до ГХ ЦД 2 типу швидко призводить до розвитку і прогресування МАУ навіть за нетривалого анамнезу ГХ (< 5 років). МАУ тісно пов'язана зі ступенем компенсації ЦД і нічною гіпертензією (добові профілі АТ типу «non-dipper» і «night-peaker»), а також асоціюється із проатерогенними змінами ліпідного обміну у вигляді гіпертригліцеридемії і низького вмісту в крові холестерину ліпопротеїдів високої щільності. Виявлено, що в осіб з ГХ II ст. і ЦД 2 типу розвиток МАУ відображує раннє генералізоване ремоделювання судин, з яким, можливо, пов'язаний високий ризик кардіоваскулярних ускладнень у цих хворих. Рекомендується для стратифікації серцево-судинного ризику визначати МАУ в усіх хворих на ГХ неускладненого перебігу і ЦД 2 типу.

THE STUDY OF MICROALBUMINURIA AND ITS CONNECTIONS WITH A DAILY PROFILE OF BLOOD PRESSURE, GLUCOSE AND LIPID METABOLISM AND MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF HEART AND VESSELS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

L.V. Maslyaeva, T.G. Starchenko, S.N. Koval, E.N. Shenyavskaya, O.M. Gubanova

58 patients with II stage of essential hypertension (EH) and type 2 diabetes mellitus (DM) (the basic group) and 33 patients with II stage of EH (the group of comparison) were examined. The prevalence and level of microalbuminuria (MA), its connection with a daily profile of blood pressure (BP), glucose and lipid metabolism and morphological parameters of heart and vessels were surveyed.

It has been established that DM in addition to EH leads to the development and progress of MA quickly even at short EH duration (< 5 years). MA is closely connected with a degree of DM compensation and presence of night hypertension (types of daily profile of BP «non-dipper» and «night-peaker») and was associated with proatherogenic changes of lipid metabolism such as hypertriglyceridemia and the low level of high density lipoprotein cholesterol. Development of MA in patients with II stage of EH and type 2 DM reflects the early general remodeling of vessels which were probably connected with the high cardiovascular risk in these patients. It is recommended to determine MA in all hypertensive patients without complications and type 2 DM to stratify of cardiovascular risk.