УДК: 616.15:616.379-008.64-092.9

О.П. Нещерет

Предиктори розвитку серцево-судинних уражень при цукровому діабеті

ДУ "Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України", відділ епідеміології ендокринних захворювань, м. Київ

Ключові слова: експериментальний цукровий діабет • кардіогемодинаміка • інсулін

В проведених раніше дослідженнях опрацьована і експериментально підтверджена аргументація нової концепції про роль порушень фізіологічних механізмів взаємодії інсуліну та контрінсулінових гормонів у патогенезі серцево-судинних уражень при цукровому діабеті. Вперше одержані нові дані, які характеризують механізми взаємодії інсуліну, катехоламінів, глюкогону із базовими холінергічною, адренергічною та ендотелій NO-залежними системами регуляції діяльності серця, коронарного і системного кровообігу, рівнів кровопостачання, функціональної активності та метаболізму міокарда на системному, органному, рецепторному і посторецепторному рівнях. На сьогодні в медико-біологічних дослідженнях здобуті фактичні експериментальні і клінічні матеріали та отримані теоретичні засади концепції міжгормональної взаємодії в регуляції функції, метаболізму серця і тонусу судин, яка стала фундаментальною основою для широкого використання в заходах системи охорони здоров`я щодо удосконалення і розробки нових методів профілактики, діагностики і лікування уражень серця і судин при цукровому діабеті. Разом з тим, конкретні патофізіологічні механізми участі таких основних факторів ризику розвитку уражень серцево-судинної системи при цукровому діабеті як гіперглікемія, гіпо- і гіперінсулінемія, дисліпідемія, гіперглюкогонемія, артеріальна гіпертензія тощо залишаються недостатньо вивченими.

Мета роботи – провести верифікацію конкретних патофізіологічних механізмів участі основних факторів ризику розвитку уражень серцево-судинної системи при цукровому діабеті, сукупність яких у понятійно-нозологічному розумінні провідних діабетологів і кардіологів світу складають сутність клінічних проявів так званого метаболічного синдрому.

Матеріали і методи. Досліди виконані на здорових собаках і тваринах з експериментальним цукровим діабетом (алоксан – 75 мг/кг маси тіла в/в) за умови цілісного організму під наркозом (хлоралоза – 30-50 мг/кг маси тіла) без розтину грудної порожнини і збереженні природного дихання. Було застосовано комплекс оригінальних методів катетеризації коронарних артерій і коронарного синусу, які надають змогу моделювати вміст гормонів, метаболітів, енергетичних субстратів окислення в артеріальному коронарному потоці та інших регіонах кровообігу і міокарді.

Результати та їх обговорення. У тварин з легкою та середньою тяжкістю перебігу експериментального цукрового діабету (ЕЦД) адренергічні та холінергічні реакції серця і коронарних судин суттєво зростали. В реакціях на адреналін були збільшені прямі бета-адренергічні компоненти, що включали посилення позитивних іно- і хронотропних ефектів серця та підвищення величини розширення коронарних судин. Однак, у тварин з тяжким перебігом ЕЦД адренергічні і холінергічні реакції серця і судин значно послаблені.

При вивченні особливостей дії інсуліну на серце і судини при тяжкому перебігу ЕЦД були виявлені типові прояви інсулінорезистентності: зменшення гіпоглікемічної дії інсуліну і обмеження змін діяльності серця і метаболізму міокарда, тонусу коронарних і периферичних судин.

Проведені дослідження свідчать про те, що збільшення вмісту глюкагону в організмі сприяло підвищенню адренергічної реактивності і чутливості серця до катехоламінових уражень.

Самостійне значення в патогенезі порушень кровообігу при цукровому діабеті має гіперглікемія. Експериментально доведено, що підвищення рівня глюкози в коронарному потоці викликало адренергічну активацію діяльності серця, розширення коронарних судин, зменшення насичення киснем крові коронарного синусу. Пошкоджуюча дія гіперглікемії пов`язана з підвищенням в крові вільних радикалів, які спричиняють зменшення рівнів NO в крові та тканинах.

Поряд з гіперглікемією до числа важливих чинників розвитку уражень серця і судин при цукровому діабеті відноситься підвищення рівня циркулюючих у крові ліпідів. Зростання вмісту олеїнової кислоти в коронарній крові спричиняло послаблення діяльності серця, зменшення частоти скорочень серця, опору коронарних судин і споживання кисню міокардом, а також підвищувало чутливість міокарда до пошкоджуючої дії катехоламінів.

Висновки. 1. Патогенетичний взаємозв`язок між інсуліновою недостатністю, інсулінорезистентністю, гіперінсулінемією, гіперглікемією, підвищенням рівнів глюкагону та катехоламінів у крові та порушеннями кровопостачання, метаболізму і функції міокарда, обумовлюється розладами фундаментальних фізіологічних механізмів адренергічної, холінергічної і ендотеліальної NO-залежної регуляції кардіогемодинаміки.

2. Підвищення адренергічної реактивності потрібно розглядати як один з основних факторів ризику розвитку діабетичної вегетативної нейропатії в зв`язку з пригніченням контрегуляторних пристосувально-захисних холінергічних механізмів.

© О.П. Нещерет, 2008