

Оригінальні дослідження УДК [616.379-008.64+616.12-008.331.1-037-073.173]-056.257

РОЛЬ КАРДИОГЕМОДИНАМІЧНИХ ЗМІН У ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ З ОЖИРІННЯМ**Б.О. Шелест**

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Ключові слова:*артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, кардіогемодинаміка, ехокардіографія.**Буковинський медичний вісник. Т.22, № 3 (87). С. 110-116.***DOI:***10.24061/2413-0737. XXII.3.87.2018.73***E-mail:** *shelstb@ua.fm***Мета дослідження** — провести аналіз впливу систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка на прогресування артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на цукровий діабет (ЦД) з ожирінням.**Матеріал і методи.** Під спостереженням знаходилось 48 хворих на АГ, ЦД 2-го типу та ожирінням (22 чоловіки і 26 жінок). Пацієнти були розподілені на групи залежно від наявності прогресування хвороби: 1-ша група — 23 пацієнти без прогресування хвороби, 2-га група — 25 пацієнтів з наявністю прогресу. З інструментальних методів застосовували електрокардіографію за стандартною методикою Х. Фейгенбаума на ультразвуковому апараті «Philips HD11XE» (USA) ЕХО-імпульсним методом з частотою ультразвуку 7,5 МГц.**Результати.** Проведеним дослідженням встановлено, що кінцевий діастолічний об'єм і кінцевий діастолічний розмір не виявили достовірних взаємозв'язків ($p \geq 0,05$) з прогресуванням АГ. Не встановлено зв'язку з прогресуванням хвороби ($p \geq 0,05$) і у відношенні діаметра правого шлуночка, а також діаметра аорти ($p \geq 0,05$). Відносно низькі ($\leq 25,0$ мл/м²) величини ударного індексу виявились специфічними для осіб із прогресуванням АГ, оскільки визначались тільки серед них (12,2%) і не визначались серед пацієнтів без прогресування (0%, $p \leq 0,05$). Більш високі значення ударного об'єму (≥ 101 мл) виявились характерними для групи без прогресування хвороби і діагностувались у 24,4% хворих цієї групи і в 6 разів рідше ($p \leq 0,001$) серед осіб із прогресуванням АГ. Достовірний зв'язок з характером перебігу АГ виявили індекс маси міокарду лівого шлуночка, товщина міокарда задньої стінки лівого шлуночка, товщина міжшлуночкової перегородки.**Висновки.** Негативну кореляцію з прогресуванням артеріальної гіпертензії виявили значення фракції викиду лівого шлуночка, ударного індексу, ударного об'єму лівого шлуночка, ступінь укорочення лівого шлуночка, співвідношення максимальних швидкостей раннього і пізнього наповнень лівого шлуночка і час уповільнення швидкості раннього діастолічного потоку, а прямий зв'язок встановлено у відношенні кінцевого систолічного об'єму, кінцевого систолічного діаметра, діаметра лівого передсердя, індексу маси міокарда лівого шлуночка, товщини міокарда задньої стінки лівого шлуночка, товщини міжшлуночкової перегородки, та максимальних швидкостей раннього і пізнього наповнення лівого шлуночка, часу ізоволюметричного розслаблення лівого шлуночка.**Ключевые слова:***артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, кардиогемодинамика, эхокардиография.***РОЛЬ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА С ОЖИРЕНИЕМ****Б.А. Шелест****Цель исследования** — проанализировать влияние систолической и диастоліческой функции левого желудочка на прогрессирующее артериаль-

Буковинський медичний-
ський вестник. Т.22, № 3
(87). С. 110-116.

ной гипертензии (АГ) у больных сахарным диабетом СД) и ожирением. **Материал и методы.** Под наблюдением находилось 48 больных с АГ, СД 2 типа и ожирением (22 мужчин и 26 женщин). Больные были разделены на группы: первая группа — 23 пациента без прогрессирования заболевания, вторая группа — 25 больных с прогрессированием. Из инструментальных методов применяли электрокардиографию в 12 стандартных отведениях; на ультразвуковом аппарате «Philips HD11XE» (USA) ЭХО-импульсным методом с частотой ультразвука 7,5 МГц.

Результаты. Проведенным исследованием установлено, что конечный диастолический объем и конечный диастолический размер не выявили достоверных взаимосвязей ($p \geq 0,05$) с прогрессированием АГ. Не установлено связи с прогрессированием болезни ($p \geq 0,05$) и в отношении диаметра правого желудочка, а также диаметра аорты ($p \geq 0,05$). Относительно низкие ($\leq 25,0$ мл/м²) величины ударного индекса оказались специфическими для больных с прогрессированием АГ, так как определялись только среди них (12,2%) и не определялись среди больных без прогрессирования (0%, $p \leq 0,05$). Более высокие значения ударного объема (≥ 101 мл) оказались характерными для группы без прогрессирования болезни и диагностировались в 24,4% больных этой группы и в 6 раз реже ($p \leq 0,001$) среди больных с прогрессированием АГ. Достоверную связь с характером течения АГ обнаружили индекс массы миокарда левого желудочка, толщина миокарда задней стенки левого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки.

Выводы. Отрицательную корреляцию с прогрессированием артериальной гипертензии обнаружили значения фракции выброса левого желудочка, ударного индекса, ударного объема левого желудочка, степень укорочения левого желудочка, соотношение максимальной скорости раннего и позднего наполнения левого желудочка и время замедления скорости раннего диастолического потока, а прямая связь установлена в отношении значений конечного систолического объема, конечного систолического диаметра, диаметра левого предсердия, индекса массы миокарда левого желудочка, толщины миокарда задней стенки левого желудочка, толщины межжелудочковой перегородки, и максимальных скоростей раннего и позднего наполнения левого желудочка, времени изоволюметрического расслабления левого желудочка.

Keywords: arterial hypertension, diabetes mellitus, obesity, cardiohemodynamics, echocardiography.

Bukovinian Medical Herald. V.22, № 3 (87). P. 110-116.

THE ROLE OF CARDIOGEMODYNAMIC CHANGES IN PROGNOSIS OF ARTERIAL HYPERTENSION WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 AND OBESITY

B.O. Shelest

The aim of the study was to analyze the influence of systolic and diastolic function of the left ventricle on arterial hypertension (AH) progression in patients with diabetes mellitus (DM) and obesity.

Material and methods. There were 48 patients with AH, DM2T and obesity under observation. The patients were divided into 2 groups: the first group consisted of 23 patients without progression of the disease, the second group — 25 patients who had progression of the disease. Electrocardiography in the standard 12 leads was used; on an ultrasonic machine "Philips HD11XE" (USA) by an ECHO-pulse method with an ultrasound frequency of 7.5 MHz.

Results. The study showed that EDV and EDD did not reveal significant interrelations ($p \geq 0.05$) with AH progression. The relatively low ($\leq 25,0$ ml/

Оригінальні дослідження

m²) values of the stroke volume index turned out to be specific for patients with AH progression, as they were defined only among them (12.2%) and were not determined among patients without progression (0%, $p \leq 0,05$). Higher values of stroke volume (≥ 101 ml) were specific for the group without disease progression and were diagnosed in 24,4% of patients in this group and 6 times less frequently ($p \leq 0,001$) among patients with AH progression.

Conclusions. *Left ventricle ejection fraction, stroke volume index, left ventricle stroke volume, the left ventricle shortening degree, the ratio of peak velocity of early diastolic to late transmitral flow and diastolic time had negative correlation with arterial hypertension progression. The values of end-systolic volume, end-systolic dimension, LAD left atrium diameter, left ventricle mass index, interventricular septal thickness, left ventricular posterior wall, peak velocity of early diastolic transmitral flow, peak velocity of late transmitral flow, isovolumic relaxation time had positive correlation. Disturbance of diastolic function is a significant factor of hypertension progression in patients with diabetes type 2 and obesity.*

Вступ. У Фремінгемському дослідженні доведено, що незалежним чинником серцево-судинної захворюваності і смертності є гіпертрофія лівого шлуночка, яка відіграє важливу роль серед механізмів формування дисфункції міокарда [1]. Особливості розвитку систолічної і діастолічної дисфункції при артеріальній гіпертензії (АГ) зумовлені появою структурно-функціональних змін міокарда, геометрії лівого шлуночка (ЛШ), його ремоделюванням, що значною мірою залежить від наявності факторів ризику [2, 3]. Структурні зміни серця при ожирінні можна розділити на такі основні складові: гіпертрофія ЛШ, зміни структурної побудови серцевої тканини, ожиріння серця, зміни розмірів правого шлуночка і лівого передсердя (ЛП) [4]. Основними факторами прогресування і несприятливого перебігу серцево-судинних захворювань є клапанна хвороба серця, цукровий діабет і ожиріння [5]. Імовірність розвитку серцево-судинної патології в осіб з ожирінням на 50% більше, ніж в осіб із нормальною масою тіла [6]. Багато дослідників встановили незалежну асоціацію гіпертрофії ЛШ з ожирінням [7]. Деякі вчені вважають, що збільшення маси міокарда ЛШ при ожирінні паралельно зі збільшенням площі поверхні тіла не є патологічним [8].

У попередніх дослідженнях показано, що при ожирінні має місце дилатація камер серця [9, 10]. У більшості випадків за наявності ожиріння в товщині стінки ЛШ переважає ступінь дилатації його порожнини (концентрична гіпертрофія ЛШ). Визначається також більший розмір лівого передсердя (ЛП) у пацієнтів з ожирінням порівняно з групою осіб із нормальною вагою. Механізми, що призводять до збільшення розміру ЛП, ідентичні тим, які зумовлюють гіпертрофію ЛШ: збільшення індексу маси тіла, гіпертензія, об'ємне перевантаження і порушення діастолічного наповнення. Framingham Heart Study серед хворих на ожиріння показало більший ризик виникнення фібриляції передсердь, що пояснювалося саме збільшенням розміру ЛП [11].

Серед патологічних процесів, що впливають на стан серцево-судинної системи, лікування та реабілітацію хворих на АГ із супутнім цукровим діабетом (ЦД) та ожирінням, слід особливо увагу приділяти особливостям ремоделювання міокарда ЛШ серця і його зв'язку з особливостями перебігу захворювання. Такий підхід до проблеми визначає, перш за все, стратегічні принципи терапевтичних напрямків до лікування хворих на АГ із ЦД і ожирінням та їх ускладненнями. При цьому об'єктом медикаментозного впливу повинна бути позитивна модифікація факторів, що зумовлюють подальший розвиток патогенетичних механізмів при цій комбінованій патології.

Звідси висока актуальність визначення основних складових прогресування розвитку систолічної і діастолічної дисфункції, ремоделювання міокарда, розробки принципів і схем відновного лікування артеріальної гіпертензії з коморбідною патологією, які засновані на оцінці гемодинамічного стану, корекції ремоделювання в бажаному позитивному напрямку. Цей підхід є визначальним субстратом для корекції гемодинамічного стану, що і стало основою дослідження.

Мета дослідження. Провести аналіз впливу систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка на прогресування АГ у хворих на ЦД з ожирінням.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилось 48 хворих на АГ II стадії і 2-го ступеня ризику (22 чоловіки і 26 жінок). Середній вік хворих складав $57,6 \pm 4,7$ року. Пацієнти були розподілені на групи: 1-шу групу склали 23 пацієнти з АГ з ЦД і ожирінням, які не мали прогресування хвороби, 2-гу групу — 25 хворих на АГ у поєднанні з ЦД і ожирінням з прогресуванням. Критерієм прогресування гіпертензії було погіршення стану органів-мішеней через 6 місяців, а саме: поява чи збільшення мікроальбумінурії та збільшення товщини інтима-медіа сонної артерії. Аналіз даних проводився після виявлення відповідних змін, тобто дослідження мало ретроспективний

характер. Хронічна серцева недостатність (ХСН) була не вище II А ст. Групи були зіставними за статтю, віком, тяжкістю клінічного стану, супутньою патологією.

Критеріями включення хворих у дослідження були наявність у них клінічних ознак АГ, підтверджених даними додаткових методів обстеження. Клінічний діагноз встановлювали на підставі скарг хворого, анамнезу захворювання, даних об'єктивного обстеження. Діагноз верифікували з використанням лабораторно-інструментальних методів відповідно до рекомендацій Європейського кардіологічного товариства (2013). З інструментальних методів застосовували електрокардіографію в 12 стандартних відведеннях у положенні лежачи після 5 хвилин відпочинку; трансторакальну ехокардіографію проводили за стандартною методикою Х. Фейгенбаума на ультразвуковому апараті «Philips HD11XE» (USA) ЕХО-імпульсним методом з частотою ультразвуку 7,5 МГц. У М-режимі визначали товщину інтима-медіа комплексу (ТІМ) і такі параметри лівого шлуночка (ЛШ): кінцевий діастолічний розмір (КДР, см), кінцевий систолічний розмір (КСР, см), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ, см), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП, см). Кінцевий діастолічний об'єм (КДО, мл) і систолічний об'єм (КСО, мл) ЛШ розраховували за методом Simpson (1991), після чого обчислювали фракцію викиду (ФВ) ЛШ (%). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) обчислювали за формулою R. Devereux et al.: $1,04 \times [(ТМШП + ТЗСЛШ + КДР)] - [КДР] - 13,6$. Розрахунок індексу товщини стінки міокарда ЛШ (іТСМЛШ) проводили за формулою: $іТСМЛШ = (ТЗСМЛШ_{д} + ТМШП_{д})/КДР$.

Потім розраховували індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) за зростом пацієнтів: $ІММЛШ (г/м) = ММЛШ/Р$, де Р — зріст пацієнтів (м). Також визначали розмір ЛП (см) і аорти (см). Діастолічна функція ЛШ досліджувалася шляхом реєстрації доплерівського трансмітрального діастолічного потоку. Визначали максимальні швидкості раннього (Е, м/с) і пізнього (А, м/с) наповнення ЛШ, їх співвідношення (Е/А, од.), час ізоволюметричного розслаблення ЛШ (іVRT, мс) і час уповільнення швидкості раннього діастолічного потоку (DT, мс). Структуру діастолічного наповнення ЛШ класифікували згідно з традиційними критеріями [10]. Псевдонормальний тип трансмітрального діастолічного потоку ідентифікували за допомогою проби Вальсальви.

У дослідження не залучали хворих з тяжкою супутньою патологією органів дихання, травлення, нирок і осіб з онкологічними захворюваннями.

Робота проведена відповідно до положень Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації, згідно з типовими положеннями з питань етики МОЗ України № 66 від 13.02.2006. Всі пацієнти надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакета статистичних програм Statistica

8.0 (StatSoft Inc, USA), Microsoft Office Excel 2003. Кількісні ознаки при нормальному розподілі були представлені у вигляді середнє \pm стандартна похибка середнього ($M \pm m$). Для всіх видів аналізу відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$. Для аналізу прогнозування перебігу хвороби використано неоднорідну послідовну процедуру Вальда–Генкіна, яка є придатною при будь-якому розподілі.

Результати дослідження та їх обговорення. Розподіл хворих у групах згідно з даними, які характеризують систолічну функцію серця, представлено в таблиці, з якої виявляється, що ряд ЕХО-кардіографічних чинників виявили достовірні відмінності між групами.

Так, значення КСО ≤ 60 мл були відносно специфічні для пацієнтів без прогресування і в 1,8 раза частіше ($p \leq 0,01$) діагностувались у них, ніж в альтернативній групі, а підвищений КСО $\geq 6,1$ мл був характерний для осіб із прогресуванням АГ ($p \leq 0,01$). Подібна закономірність встановлена і в відношенні КСД. Значення показника $\leq 3,8$ см в 1,7 раза частіше ($p \leq 0,01$) виявлялись у групі без прогресування АГ, а $\geq 3,9$ см частіше (в 1,5 раза, $p \leq 0,01$) визначались у групі з прогресуванням захворювання. КДО і КДР не виявили достовірних взаємозв'язків ($p \geq 0,05$) з прогресуванням АГ.

Значення діаметра лівого передсердя (ДЛП) $\leq 3,2$ см були характерними для пацієнтів без прогресування захворювання, оскільки в 9,3 раза ($p \leq 0,001$) частіше виявлялись у них, ніж в альтернативній групі. Більш виражена величина ДЛП ($\geq 3,3$ см) достовірно частіше ($p \leq 0,001$) визначалась у групі з прогресуванням хвороби. Що стосується діаметра правого передсердя, то не було виявлено достовірної кореляції ($p \geq 0,05$) з прогресуванням АГ. Не встановлено зв'язку з прогресуванням хвороби ($p \geq 0,05$) і у відношенні діаметра правого шлуночка, а також діаметра аорти ($p \geq 0,05$).

При аналізі показників, які характеризують систолічну функцію міокарда відзначено, що зниження фракції викиду лівого шлуночка $\leq 45\%$ у 3 рази частіше ($p \leq 0,01$) діагностувалось у групі порівняння. Діапазон показників 46–60% виявлявся, приблизно, в рівній частці хворих ($p \geq 0,05$), а нормальні її значення ($\geq 61\%$) відзначались у 53,5% пацієнтів без прогресування і в 2,2 раза рідше (у 24,5%, $p \leq 0,001$) у групі з прогресуванням хвороби. Відносно низькі ($\leq 25,0$ мл/м²) величини ударного індексу виявились специфічними для хворих із прогресуванням АГ, оскільки визначались тільки серед них (12,2%) і не визначались серед осіб без прогресування (0%, $p \leq 0,05$). Значення ударного індексу в межах 25,1–50,0 мл/м² визначалось, приблизно, в рівній частці хворих у групах ($p \geq 0,05$), а його величина $\geq 50,1$ мл/м² виявилася відносно специфічною для групи без прогресування і визначалась у 32,6% осіб цієї групи і в 2,3 раза рідше (у 14,2%, $p \leq 0,05$) у групі з прогресуванням. Подібна

Оригінальні дослідження

Таблиця
Розподіл (ранжування) хворих у групах, згідно зі значеннями чинників систолічної функції серця

Показники	Градації чинників	Без прогресування		З прогресуванням		p
		абс.	%	абс.	%	
ФВ, %	≤ 45	9	10,5	15	30,6	≤ 0,01
	46-60	22	36,0	22	44,9	≥ 0,05
	≥ 61	55	53,5	12	24,5	≤ 0,001
КСО, мл	≤ 60	50	58,1	16	32,6	≤ 0,01
	≥ 61	36	41,9	33	67,4	≤ 0,01
КСД, мл	≤ 3,8	46	53,5	15	30,7	≤ 0,01
	≥ 3,9	40	46,5	34	69,3	≤ 0,01
ДЛП, мм	≤ 3,2	16	18,6	1	2,0	≤ 0,001
	≥ 3,3	70	81,4	48	98,0	≥ 0,001
ТЗСЛШ, мм	≤ 1,2	72	83,7	34	69,4	≤ 0,05*
	≥ 1,3	14	16,3	15	30,6	≤ 0,05*
ТМШП, мм	≤ 1,0	32	37,2	9	18,4	≤ 0,05
	1,1-1,3	46	53,4	28	57,1	≥ 0,05
	≥ 1,4	8	9,4	12	24,5	≤ 0,05
ММЛШ, г	≤ 170	9	10,5	9	18,4	≥ 0,05
	171-210	29	33,7	7	14,3	≥ 0,05
	211-270	24	27,9	17	34,7	≥ 0,05
	≥ 271	24	27,9	16	32,6	≥ 0,05
Ударний індекс, мл/м ²	≤ 25,0	0	0	6	12,2	≤ 0,05
	25,1-50,0	58	67,4	36	73,6	≥ 0,05
	≥ 50,1	28	32,6	7	14,2	≤ 0,05
Ступінь скорочення ЛШ, %	≤ 16,0	1	1,2	10	20,4	≤ 0,001
	16,1-28,0	47	54,7	27	55,1	≥ 0,05
	≥ 28,1	38	44,1	12	24,5	≤ 0,001

Примітка. * - односторонній критерій

закономірність встановлена і у відношенні ударного об'єму. Його зниження (≤ 50 мл) у 8 раз частіше (p ≤ 0,001) визначалось серед пацієнтів із прогресуванням хвороби. Значення ударного об'єму в діапазоні — 51–100 мл виявлялись в однакової частці хворих (p ≥ 0,05), а більш високі значення показника (≥ 101 мл) виявились характерними для групи без прогресування хвороби і виявлялись у 24,4% осіб цієї групи і в 6 разів рідше (p ≤ 0,001) серед осіб із прогресуванням АГ.

Відносно низькі значення ступеня скорочення задньої стінки ЛШ (≤ 16,0%) виявлялись у 1/5 (20,4%) пацієнтів із прогресуванням АГ і в 17 разів рідше (у 1,2%, p ≤ 0,001) в альтернативній групі. Інтервал показника 16,1–28,0% виявився неспецифічним, оскільки визначався з рівною частотою в групах (p ≥ 0,05), а більш високі величини показника (≥ 28,1%), навпаки, частіше виявлялись (в 1,8 раза, p ≤ 0,001) серед пацієнтів без прогресування, ніж з прогресуванням захворювання. Серед показників, які характеризують гіпертрофію міокарда ЛШ, достовірний

зв'язок з характером перебігу АГ виявили іММЛШ, ТМЗСЛШ, ТМШП.

Маса міокарда ЛШ із прогресуванням АГ не корелювала. Значення іММЛШ ≤ 120 г/м² в 1,5 раза частіше (p ≤ 0,05) встановлені у пацієнтів без прогресування, а його значення ≥ 121 г/м² достовірно частіше (в 1,5 раза, p ≤ 0,05) спостерігались у групі з прогресуванням захворювання. Нормативні значення (≤ 1,2 см) товщини задньої стінки ЛШ достовірно частіше (в 1,2 раза, p ≤ 0,05) діагностувались серед хворих без прогресування, а її потовщення (≥ 1,3 см) було характерним для групи з прогресуванням захворювання і в 1,9 раза частіше (p ≤ 0,05) виявлялось у цій групі. Значення товщини міжшлуночкової перегородки ≤ 1,0 мм були характерні для хворих без прогресування захворювання і виявлялись у 2 рази частіше (p ≤ 0,05) серед них, ніж в альтернативній групі. Діапазон показника 1,1–1,3 мм виявився неспецифічним, оскільки реєструвався з однаковою частотою в групах (p ≤ 0,05), а підвищення ТМШП (≥ 1,4 мм) у 2,6 раза частіше

($p \leq 0,05$) встановлено в групі з прогресуванням захворювання. Із вищенаведеного випливає, що серед ехокардіографічних показників, які характеризують ступінь гіпертрофії міокарда ЛШ і систолічну функцію ЛШ, негативну кореляцію з прогресуванням АГ виявили значення ФВ ЛШ, ударний індекс, ударний об'єм ЛШ, ступінь укорочення ЛШ, а прямий зв'язок встановлено у відношенні значень КСО, КСД, ДЛП, ІММЛШ, ТМЗСЛШ і ТМШП.

За результатами дослідження доведено, що стан діастолічної функції ЛШ виявив достовірний зв'язок із прогресуванням АГ. При цьому, як уповільнення ($\leq 0,60$ м/с), так і прискорення ($\geq 0,91$ м/с) максимальної швидкості раннього наповнення ЛШ (Е1) були характерні для пацієнтів із прогресуванням хвороби ($p \leq 0,05$), а помірне зниження цього показника (0,61–0,90 м/с) достовірно частіше (у 2,4 раза, $p \leq 0,001$) виявлялось у групі без прогресування хвороби. Що стосується показника максимальної швидкості пізнього наповнення ЛШ (А), то прискорення останньої ($\geq 0,71$ м/с) достовірно частіше визначалось серед осіб із прогресуванням ($p \leq 0,001$), а значення показника $\leq 0,71$ м/с у 2,5 раза частіше ($p \leq 0,001$) діагностувалось у групі без прогресування. При цьому уповільнена релаксація ЛШ ($E/A \leq 1,0$) мала патогенетичне значення. Так, достовірно частіше ($p \leq 0,001$) виявлялась у групі з прогресуванням захворювання, а псевдонормальний тип ($E/A \geq 1,01$) частіше ($p \leq 0,001$) діагностувався серед хворих без прогресування АГ. Окрім того, зниження $DT \leq 200$ мс виявило патогенетичну значимість ($p \leq 0,001$) як і уповільнення часу ізвольомічного розслаблення ЛШ ($IVRT \geq 201$ мс), яке в 3,8 раза частіше ($p \leq 0,001$) діагностувалось у групі з прогресуванням хвороби. Таким чином, порушення діастолічної функції являється суттєвим фактором прогресування АГ у хворих на ЦД 2-го типу. При цьому пряму кореляцію з прогресуванням АГ виявили значення показника Е, А, $IVRT$ і зворотний зв'язок з E/A і DT .

Наведені результати нашого дослідження деякою мірою збігаються з висновками інших досліджень, зокрема те, що діастолічна дисфункція пов'язана з ожирінням та гіпертонією та може сприяти погіршенню прогнозу та зменшенню фізичної працездатності [12]. Також відомі дані, що співіснування гіпертонії з метаболічним синдромом сприяє подальшому погіршенню діастолічних функцій [13], а це, у свою чергу, може призводити до погіршення прогнозу перебігу поєднаної патології.

Систоло-діастолічна дисфункція — це єдиний процес компенсації, при якому характерні протилежні зміни в порожнині лівого шлуночка, коли відбувається перехід гіпертрофії в дилатацію (а не навпаки). При діастолічній дисфункції відбувається зниження артеріального опору, яке здатне ще більше погіршувати наповнення лівого шлуночка [14]. Відомо, що при прогресуванні діастолічної дисфункції ЛШ збільшується

ризик раптової серцево-судинної смерті на 80% [15].

Висновки

1. Серед ехокардіографічних показників, які характеризують ступінь гіпертрофії міокарда і систолічну функцію лівого шлуночка, негативну кореляцію з прогресуванням артеріальної гіпертензії виявили значення фракції викиду лівого шлуночка, ударного індексу, ударного об'єму лівого шлуночка, ступінь укорочення лівого шлуночка, а прямий зв'язок встановлено у відношенні значень кінцевого систолічного об'єму, кінцевого систолічного діаметра, діаметра лівого передсердя, індексу маси міокарда лівого шлуночка, товщини міокарда задньої стінки лівого шлуночка, товщини міжшлуночкової перегородки.

2. Порушення діастолічної функції є суттєвим фактором прогресування артеріальної гіпертензії у хворих на цукровий діабет 2-го типу з ожирінням і пряму кореляцію з прогресуванням цього стану виявили значення показника максимальних швидкостей раннього (Е) і пізнього (А) наповнення лівого шлуночка, часу ізвольометричного розслаблення лівого шлуночка, а зворотний зв'язок зі співвідношенням E/A і часом уповільнення швидкості раннього діастолічного потоку.

Перспективи наукового пошуку. Подальше вивчення факторів, що впливають на прогноз перебігу коморбідної патології з метою виявлення найбільш вагомих та патогенетично значущих терапевтичних мішеней.

Список літератури

1. Frankel DS, Vasan RS, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ, Levy D, Wang TJ, et al. Resistin, Adiponectin, and Risk of Heart Failure. The Framingham Offspring study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53(9):754-62. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.073.
2. Negri F, Sala C, Annalisa Re, Mancia G, Cuspidi C. Left ventricular geometry and diastolic function in the hypertensive heart: Impact of age. *Blood Pressure.* 2012; 22(1):1-8. DOI: 10.3109/08037051.2012.707307.
3. Милягин ВА, Милягина ИВ, Абраменкова НЮ, Отрохова ЕВ, Грекова МВ, Коптева ВВ, и др. Неинвазивные методы исследования магистральных сосудов. Смоленск; 2012. 224 с.
4. Roman MJ, Okin PM, Kizer JR, Lee ET, Howard BW, Devereux RB. Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study. *J Hypertens.* 2010; 28(2): 384-8. doi: 10.1097/HJH.0b013e328333d228.
5. Varas-Lorenzo C, Margulis AV, Pladevall M, Riera-Guardia N, Calingaert B, Hazell L, et al. The risk of heart failure associated with the use of noninsulin blood glucose-lowering drugs: systematic review and meta-analysis of published observational studies. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014; 14:129. doi: 10.1186/1471-2261-14-129.
6. Білецький СВ, Новицька ОЗ, Петринич ОА, Казанцева ТВ. Стан вуглеводного, ліпідного обміну та швидкість клубочкової фільтрації у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії в поєднанні з цукровим діабетом типу 2. *Буковинський медичний вісник.* 2014;18(2):8-10.
7. Woodiwiss AJ, Norton GR. Obesity and left ventricular hypertrophy: the hypertension connection. *Curr Hypertens Rep.* 2015;17(4):539. doi: 10.1007/s11906-015-0539-z.
8. Murdolo G, Angeli F, Reboldi G, Di Giacomo L, Aita A,

Оригінальні дослідження

- Bartolini C. et al. Left ventricular hypertrophy and obesity: only a matter of fat? *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2015 Mar;22(1):29-41. doi: 10.1007/s40292-014-0068-x.
9. Carl J. Lavie, Ross Arena, Martin A. Alpert, Richard V. Milani, Hector O Management of cardiovascular diseases in patients with obesity. *Ventura Nature Reviews Cardiology.* 2018; 15:45–56. doi:10.1038/nrcardio. 2017.108.
 10. Свищенко ЕП, Матова ЕА, Мищенко ЛА. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных гипертонической болезнью: возможность коррекции с помощью валсартана. *Артериальная гипертензия.* 2012; 2(22): 39–46.
 11. Di Bello V, Fabiani I, Conte L, Barletta V, Grazia Delle Donne M, Cuono C, et al. New echocardiographic techniques in the evaluation of left ventricular function in obesity. *Obesity.* 2013; 21(5):881-92. doi.org/10.1002/oby.20071.
 12. JinShil Kim, Myeong Gun Kim, SeWon Kang, Bong ROUNG Kim, Min Young Baek, Yae Min Park, et al. Obesity and Hypertension in Association with Diastolic Dysfunction Could Reduce Exercise Capacity. *Korean Circ J.* 2016; 46(3):394–401. doi:10.4070/kcj.2016.46.3.394.
 13. Aksoy S, Durmuş G, Özcan S, Toprak E, Gurkan U, Oz D, et al. Is left ventricular diastolic dysfunction independent from presence of hypertension in metabolic syndrome? An echocardiographic study. *Journal of Cardiology.* 2014; 64, (3):194-8. doi.org/10.1016/j.jjcc.2014.01.002.
 14. Капелько ВІ. Диастолическая дисфункция. *Кардиология.* 2011; 1:79-90.
 15. Aljaroudi W, Alraies MC, Halley C. Impact of progression of diastolic dysfunction on mortality in patients with normal ejection fraction. *Circulation.* 2012; 125(6):782-8. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.066423.
- References**
1. Frankel DS, Vasan RS, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ, Levy D, Wang TJ, et al. Resistin, Adiponectin, and Risk of Heart Failure. The Framingham Offspring study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53(9):754-62. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.073.
 2. Negri F, Sala C, Annalisa Re, Mancina G, Cuspidi C. Left ventricular geometry and diastolic function in the hypertensive heart: Impact of age. *Blood Pressure.* 2012; 22(1):1-8, DOI: 10.3109/08037051.2012.707307.
 3. Miljagin VA, Miljagina IV, Abramenkova NJu, Otrohova EV, Grekova MV, Kopteva VV, et al. Neinvazivnye metody issledovaniya magistral'nyh sosudov. [Non-invasive methods of investigation of great vessels]. Smolensk; 2012. 224. (in Russian).
 4. Roman MJ, OKin PM, Kizer JR, Lee ET, Howard BW, Devereux RB. Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study. *J Hypertens.* 2010; 28(2): 384-8. doi: 10.1097/HJH.0b013e328333d228.
 5. Varas-Lorenzo C, Margulis AV, Pladevall M, Riera-Guardia N, Calingaert B, Hazell L, et al. The risk of heart failure associated with the use of non-insulin blood glucose-lowering drugs: systematic review and meta-analysis of published observational studies. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014; 14:129. doi: 10.1186/1471-2261-14-129.
 6. Biletskyi SV, Novytska OZ, Petrynych OA, Kazantsev TV. Stan vuglevodnogo, lipidnogo obminu ta shvydkist' klubochkovoï fil'tracii' u hvoryh na gipertonichnu hvorobu II stadii' v pojednanni z cukrovym diabetom typu 2 [The state of carbohydrate and lipid metabolism and glomerular filtration rate in patients with II degree of hypertensive disease associated with diabetes type 2]. *Buk. Med. Herald.* 2014;18(2):8-10. (in Ukrainian).
 7. Woodiwiss AJ, Norton GR. Obesity and left ventricular hypertrophy: the hypertension connection. *Curr Hypertens Rep.* 2015;17(4):539. doi: 10.1007/s11906-015-0539-z.
 8. Murdolo G, Angeli F, Reboldi G, Di Giacomo L, Aita A, Bartolini C, et al. Left ventricular hypertrophy and obesity: only a matter of fat? *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2015 Mar;22(1):29-41. doi: 10.1007/s40292-014-0068-x.
 9. Carl J. Lavie, Ross Arena, Martin A. Alpert, Richard V. Milani, Hector O. Management of cardiovascular diseases in patients with obesity. *Ventura Nature Reviews Cardiology.* 2018; 15:45–56. doi:10.1038/nrcardio. 2017.108.
 10. Svishhenko EP, Matova EA, Mishhenko LA. Diastolicheskaja disfunkcija levogo zheludochka u bol'nyh gipertonicheskoy bolezn'ju: vozmozhnosti korrekcii s pomoshh'ju valsartana. [Diastolic dysfunction of left ventricle in hypertensive patients: opportunities of correction by valsartan.] *Arterial'naya Gipertenziya.* 2012; 2(22): 39-46. (in Russian).
 11. Di Bello V, Fabiani I, Conte L, Barletta V, Grazia Delle Donne M, Cuono C, et al. New echocardiographic techniques in the evaluation of left ventricular function in obesity. *Obesity.* 2013; 21(5): 881-92. doi.org/10.1002/oby. 20071.
 12. JinShil Kim, Myeong Gun Kim, SeWon Kang, Bong ROUNG Kim, Min Young Baek, Yae Min Park et al. Obesity and Hypertension in Association with Diastolic Dysfunction Could Reduce Exercise Capacity. *Korean Circ J.* 2016; 46(3):394–401. doi:10.4070/kcj.2016.46.3.394
 13. Aksoy S, Durmuş G, Özcan S, Toprak E, Gurkan U, Oz D, et al. Is left ventricular diastolic dysfunction independent from presence of hypertension in metabolic syndrome? An echocardiographic study. *J Cardiol.* 2014; 64, (3):194-8. doi.org/10.1016/j.jjcc.2014.01.002.
 14. Kapel'ko VI. Diastolicheskaja disfunkcija. [Diastolic dysfunction.] *Kardiologija.* 2011; 1:79-90. (in Russian).
 15. Aljaroudi W, Alraies MC, Halley C. Impact of progression of diastolic dysfunction on mortality in patients with normal ejection fraction. *Circulation.* 2012; 125(6):782-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 111.066423.

Відомості про автора:

Шелест Борис Олексійович — канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна.

Сведения об авторе:

Шелест Борис Алексеевич — канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних и профессиональных болезней Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков, Украина.

Information about the author:

Shelest Borys O. — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Internal and Occupational Diseases, Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine.

Надійшла до редакції 02.06.2018

Рецензент — проф. Глазук Т.О.

© Б.О. Шелест, 2018