

С.Н. Коваль, Т.Г. Старченко

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа, ремоделирование сердца, диастолическая дисфункция.

Известно, что сочетание гипертонической болезни (ГБ) и сахарного диабета 2 типа (СД-2) обуславливает высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений, существенно увеличивающих инвалидизацию и смертность больных. Важнейшей мишенью поражения при таком сочетании заболеваний является сердце. Прежде всего речь идет о развитии гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). В свою очередь формирование ГЛЖ ассоциировано с диастолической дисфункцией ЛЖ, ускорением атеросклеротических процессов в аорте и коронарных сосудах, нарушениями ритма, проводимости и коронарной гемодинамики с ускорением развития инфаркта миокарда и систолической сердечной недостаточности (СН) [7, 11].

В последнее время возрастает интерес к изучению особенностей и прогноза различных геометрических изменений ЛЖ (ремоделирования) при ГБ и в случае ее сочетания с другими патологическими состояниями, особенно с СД-2. Показано, что структурно-функциональные нарушения, возникающие в сердце при ГБ, являются не только компенсаторной реакцией на повышение артериального давления, но и самостоятельной причиной дальнейшего прогрессирования заболевания и независимым негативным прогностическим фактором [8]. В основе структурного ремоделирования миокарда при ГБ лежит гипертрофия кардиомиоцитов, пролиферация фибробластов, эндотелиальных клеток, гладкомышечных клеток стенок сосудов, повышенное накопление коллагена в интерстиции, периваскулярный фиброз, уменьшение количества кардиомиоцитов вследствие апоптоза [10].

Существенное влияние на процессы ремоделирования ЛЖ оказывает СД-2. Есть сообщения, что СД-2 даже вне зависимости от ГБ способен инду-

цировать процессы сердечного ремоделирования [5]. Однако многие вопросы, касающиеся особенностей формирования ремоделирования ЛЖ у больных с сочетанием ГБ и СД-2 остаются нерешенными.

Цель исследования — изучение структурно-функциональных особенностей ЛЖ сердца у больных ГБ в сочетании с СД-2 в сравнении с пациентами ГБ без СД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было обследовано 59 больных ГБ в сочетании с СД-2 и 55 пациентов с ГБ без нарушений углеводного обмена. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Средний возраст больных ГБ с СД-2 — $(60,1 \pm 1,1)$ года, больных ГБ без СД-2 — $(55,7 \pm 1,36)$ года, лиц контрольной группы — $(51,2 \pm 3,2)$ года. В группе пациентов с ГБ и СД-2 было 25 (42,4 %) мужчин и 34 (57,6 %) женщины; в группе больных ГБ без СД — 26 (47,2 %) мужчин и 29 (52,8 %) женщин. Всем пациентам проводили стандартные клинико-лабораторные и инструментальные исследования, позволяющие подтвердить диагноз ГБ и СД-2.

Среди больных ГБ с СД-2 в 31 (52,5 %) случае диагностирована ГБ 2 степени, у 28 (47,5 %) — ГБ 3 степени. Длительность гипертонической болезни в этой группе составляла: у 24 (40,7 %) пациентов — от 5 до 10 лет, у 35 (59,3 %) — от 11 до 15 лет. По тяжести и степени компенсации СД больные распределены следующим образом: во всех случаях СД был средней степени тяжести, у 21 больного (35,6 %) углеводный обмен компенсирован, у 38 (64,4 %) — находился в стадии субкомпенсации. В группе больных ГБ без СД у 25 (45,5 %) пациентов определялась ГБ 2 степени, у 30 (54,5 %) — ГБ 3 степени. ГБ у 22 (36,43 %) больных длилась от 5 до 10 лет, у 33 (63,6 %) — от 11 до 15 лет.

Стаття надійшла до редакції 15 березня 2010 р.

Среди обследованных с ГБ и СД-2 ишемическая болезнь сердца (ИБС) (стабильная стенокардия I—II функционального классов) диагностирована у 23 (38,9 %) пациентов, СН I—II функционального классов — у 33 (61,1%). В группе больных ГБ без СД у 24 (43,6 %) больных выявлялась ИБС (стабильная стенокардия I—II функционального класса) и у 30 (54,5%) — СН I—II функционального класса.

У 40 (67,8 %) пациентов с ГБ и СД-2, а также у 37 (67,2 %) больных без СД была избыточная масса тела (ИМТ). В качестве критерия ИМТ принимали значение индекса Кетле более 24 кг/м² (критерием нормальной МТ считали индекс Кетле в пределах 18,0—24 кг/м². В обследование не включали пациентов со вторичной артериальной гипертензией, с хронической почечной недостаточностью, инфарктом миокарда в анамнезе, стенокардией высоких градаций.

Структурно-функциональные параметры сердца определяли методом эхокардиографии в В- и М-режимах по стандартной методике. При этом определяли конечно-диастолический размер (КДР), толщину межжелудочковой перегородки (ТМП) и задней стенки левого желудочка (ТЗС). Индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТС) вычисляли по следующей формуле: $ИОТС = (ТМП + ТЗС) / КДР$. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определяли по формуле R. Devereux. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. На основании значений ИММЛЖ и ИОТС выделяли следующие типы ремоделирования сердца: нормальная геометрия ЛЖ (НГЛЖ): ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС менее 0,45; концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРАЖ): ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС более 0,45; концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ): ИММЛЖ больше нормальных значений и ИОТС более 0,45; эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ): ИММЛЖ больше нормы, а ИОТС менее 0,45.

О диастолической функции ЛЖ судили по величине трансмитрального диастолического кровотока в импульсном доплеровском режиме. При этом вычисляли максимальную скорость раннего диастолического потока (пик Е), максимальную скорость потока предсердной систолы (пик А), отношение Е/А и время замедления скорости кровотока в фазу ранней диастолы (DcT).

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью статистических программ Statistica.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ исследования позволил установить, что у больных ГБ в сочетании с СД-2 в отличие от пациентов с ГБ без нарушений углеводного обмена достоверно более часто и более выражено развивается ГЛЖ. Так, ГЛЖ при ГБ в сочетании с СД-2 регистрировали у 94,9 % (56 больных), при ГБ без СД-2 ГЛЖ — у 65,45 % (36 пациентов) ($P < 0,01$). При этом ММЛЖ в случаях СД-2 составила ($311,4 \pm 6,3$) г, в группе больных с нормальным углеводным обменом — ($268,5 \pm 9,9$) г ($P < 0,01$), а ИММЛЖ составил соответственно ($150 \pm 3,5$) и ($129 \pm 5,8$) г/м² ($P < 0,01$). При ГБ в сочетании с СД-2 отмечены наибольшие показатели ТЗСАЖ — ($1,21 \pm 0,08$) см, а при ГБ без СД-2 — ($1,12 \pm 0,01$) см ($P < 0,05$). Значения ТМЖП ($1,22 \pm 0,01$) см у пациентов с ГБ и СД-2 хотя и не были достоверно выше таковых при ГБ без СД-2 ($1,13 \pm 0,16$) см, ($P > 0,05$), однако имели четкую тенденцию к повышению. При этом фракция выброса (ФВ), характеризующая сократительную способность сердца, существенно не отличалась в обследуемых группах ($P > 0,05$) (табл. 1).

При анализе характера ремоделирования ЛЖ установлены достоверные различия между пациентами ГБ с СД-2 и больными ГБ без СД по частоте всех типов ремоделирования. Так, при ГБ с СД-2 КГЛЖ была у 27 пациентов (45,76 %), ЭГЛЖ — у

Таблица 1. Структурно-функциональные показатели ЛЖ сердца у больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2 типа и гипертонической болезнью без нарушений углеводного обмена ($M \pm m$)

Параметры	Больные ГБ с СД-2	Больные ГБ без СД-2	Контрольная группа
ТМЖП, см	$1,22 \pm 0,01^{**}$	$1,13 \pm 0,26^{**}$	$0,9 \pm 0,9$
ТЗСАЖ, см	$1,21 \pm 0,08^{* \#}$	$1,12 \pm 0,01^{**}$	$0,9 \pm 0,7$
ФВ, %	$59,1 \pm 1,31$	$60 \pm 0,67$	$62,6 \pm 4,8$
ММЛЖ, г	$311,4 \pm 6,3^{**}$	$268,5 \pm 9,9^{**}$	$225 \pm 5,8$
ИММЛЖ, г/м ²	$150,6 \pm 3,5^{** \#}$	$129 \pm 5,8^{**}$	$106,7 \pm 12,6$
ИОТС	$0,56 \pm 0,1^{**}$	$0,56 \pm 0,1^{**}$	$0,37 \pm 0,03$
Е, м/с	$0,67 \pm 0,17$	$0,9 \pm 0,03^{*}$	$0,67 \pm 0,14$
А, м/с	$0,78 \pm 0,16^{** \#}$	$0,77 \pm 0,03^{**}$	$0,51 \pm 0,09$
Е/А	$0,88 \pm 0,22^{* \#}$	$1,23 \pm 0,05^{*}$	$1,32 \pm 0,21$
IVRT, мс	$90,6 \pm 23,2^{* \#}$	$94,3 \pm 30,2^{**}$	$79,7 \pm 11,8$
DcT, мс	$224,1 \pm 13^{**}$	$206,7 \pm 18$	$184,6 \pm 17,1$

Примечание. * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$ при сравнении групп больных с контрольной группой; # — $P < 0,05$ при сравнении между группами больных ГБ с СД-2 и ГБ без СД.

29 (49,14 %), КРЛЖ — у 3 (5,1 %). Нормальной геометрии ЛЖ у больных этой группы не выявлено.

В группе больных ГБ без нарушений углеводного обмена нормальную геометрию ЛЖ имели 10 пациентов (18,25 %) ($P < 0,05$), КГЛЖ выявлена у 22 пациентов (40 %) ($P < 0,05$), ЭГЛЖ — у 14 (25,45 %) ($P < 0,05$) и КРЛЖ — у 9 (16,3 %) ($P < 0,05$). Таким образом, при ГБ и СД-2 установлена достоверно более высокая частота гипертрофических типов ремоделирования ЛЖ, особенно ЭГЛЖ, в меньшей мере — КГЛЖ. Частота КРЛЖ в группе больных ГБ с СД-2 была достоверно ниже, чем у пациентов без СД. Нормальной геометрии ЛЖ у обследованных с ГБ и СД-2 вовсе не выявлено, в то время как среди больных ГБ без СД нормальные параметры ЛЖ встречались еще достаточно часто — почти у 20 %.

Для более детальной характеристики изменений типов ремоделирования ЛЖ в сравниваемых группах были проанализированы взаимосвязи указанных типов с ИМТ. Обнаружено, что и в группе больных ГБ с СД-2, и в группе пациентов без СД гипертрофический тип ремоделирования ЛЖ встречался достоверно чаще среди пациентов с ИМТ, чем у больных с нормальной массой тела. Так, частота ЭГЛЖ при ИМТ у больных ГБ была существенно выше, чем в группе пациентов с нормальной массой тела и составила соответственно 56,12 и 43,88 %, $P < 0,05$. В случае сочетания ГБ и СД-2 частота ЭГЛЖ при ИМТ также была достоверно выше, чем у пациентов с нормальной массой тела — 63,52 и 36,48 % соответственно, $P < 0,05$. Подобная закономерность прослеживалась и для КГЛЖ. КГЛЖ при ИМТ развивалась чаще, чем у пациентов с нормальной массой тела в обеих группах больных (с СД и без такового). Однако во взаимосвязях между ИМТ и гипертрофическими типами ремоделирования у больных ГБ с СД и без такового все же обнаруживались существенные различия. Так, если частота КГЛЖ в группе пациентов с ГБ и СД-2 при ИМТ была достоверно больше, чем в группе больных ГБ с ИМТ, но без СД (76,13 и 62,18 % соответственно, $P < 0,05$), то частота ЭГЛЖ в указанных группах достоверно не различалась. При этом именно частота ЭГЛЖ у больных ГБ с СД 2 типа в целом по группе (как с ИМТ, так и без) была достоверно выше такой у больных ГБ без СД (также в целом по группе — с ИМТ и без таковой).

Таблица 2. Показатели диастолической функции левого желудочка у больных ГБ с СД-2 в зависимости от ИМТ ($M \pm m$)

Показатель	ГБ с СД-2	
	ИМТ	Нормальная масса тела
Е/А	0,91 ± 0,07*	0,95 ± 0,06
ДсТ, мс	274 ± 18	265 ± 14

Примечание. * — различия достоверны между группами больных ($P < 0,05$).

В рамках настоящего исследования были изучены возможные связи типов ремоделирования ЛЖ с полом и возрастом больных, длительностью течения ГБ и СД, степенью повышения уровней артериального давления (АД), степенью компенсации углеводного обмена у больных СД. Однако достоверных различий между частотой типов ремоделирования ЛЖ в зависимости от указанных состояний не выявлено. Кроме того, необходимо отметить, что группы больных ГБ с СД и без СД были сопоставимы по полу, возрасту, степени тяжести ГБ и длительности ее течения.

Важнейшим этапом ремоделирования ЛЖ является состояние его диастолической функции. В связи с этим были изучены показатели, характеризующие эту функцию миокарда. Установлено, что нарушение диастолической функции ЛЖ выявлялось значительно чаще у больных ГБ с СД-2, чем у пациентов с ГБ без СД; соответственно, у 48 (81,25 %) и у 21 (38,3 %), $P < 0,01$. Средние значения показателя Е/А в группе ГБ с СД-2 составили (0,88 ± 0,12), а без СД-2 — (1,23 ± 0,05), $P < 0,01$. Время замедления скорости кровотока при ГБ с СД-2 в фазу ранней диастолы (DcT) достоверно не отличалось от показателя у больных ГБ без СД ($P > 0,05$). В то же время в обеих группах отмечена прямая корреляционная взаимосвязь между показателями DcT и ТЗСЛЖ. Так, в случае сочетания ГБ и СД-2 $r = 0,39$ ($P < 0,05$), а в группе ГБ без СД $r = 0,52$ ($P < 0,05$).

Более выраженные нарушения диастолической функции ЛЖ на фоне ИМТ. Так, у больных ГБ с СД-2 и ИМТ частота диастолической дисфункции достоверно выше, чем у пациентов с нормальной массой тела: соответственно в 85,3 и в 59,9 % случаев ($P < 0,05$). Ниже приведены показатели диастолической функции ЛЖ в группе больных ГБ с СД-2 при ИМТ и без таковой (табл. 2).

Таким образом, при ГБ в сочетании с СД-2 обнаруживаются существенные особенности в характере и выраженности ремоделирования ЛЖ в сравнении со случаями ГБ без СД. Прежде всего у пациентов с ГБ в сочетании с СД-2 статистически достоверно чаще развиваются гипертрофические типы ремоделирования ЛЖ.

Наиболее частый вариант гипертрофического ремоделирования ЛЖ у больных ГБ с СД-2 в отличие от пациентов без СД — это ЭГЛЖ. При ГБ без СД — наиболее частый вариант ремоделирования — КГЛЖ. Необходимо отметить, что если частота КГЛЖ у больных ГБ с СД и без него практически одинакова, то частота ЭГЛЖ у пациентов с ГБ и СД-2 почти в два раза превышает таковую у больных ГБ без СД. Также установлено, что одним из важных модифицирующих процессы ремоделирования факторов при ГБ, как с СД-2, так и без него, является ИМТ. При избыточной массе тела в обеих группах в отличие от больных с нормальной массой тела, достоверно возрастала частота гипертрофических типов ремоделирования ЛЖ. Результаты исследования свидетельствуют о значимой взаимосвязи гипертрофических типов ремоделирования ЛЖ с развитием его ди-

астолоической дисфункции, которая наиболее выражена при ГБ с СД-2.

Обсуждая возможные механизмы выявленных особенностей ремоделирования ЛЖ у больных ГБ с СД-2 и без него, несомненно, особо следует выделить комплекс метаболических нарушений, которые и характерны для СД-2 [17]. К таким нарушениям прежде всего относятся выраженная ИР и гиперинсулинемия. Они уже характерны для дебюта СД-2, особенно выражены у больных с ИМТ и ожирением [14, 12]. Именно ИР и гиперинсулинемия являются теми пусковыми факторами, которые вызывают целую серию гормональных, нейрогуморальных и метаболических процессов, лежащих в основе раннего и преимущественно гипертрофического ремоделирования ЛЖ при ГБ в сочетании с СД-2 [16]. Это активация симпатoadrenalной системы, мощная стимуляция выработки ренина и ангиотензина II с последующим увеличением образования альдостерона, стимуляцией ретенции натрия и трансформацией гиперкинетического, гиперренинового варианта гипертензии в объемзависимый [9]. При таком сценарии развития событий мощные гипертрофические и пролиферативные процессы, приводящие к быстрому гипертрофическому ремоделированию сердца, дополняются процессами перегрузки сердца объемом, что неминуемо приводит к эксцентрическому ремоделированию сердца больных ГБ с СД-2. Важнейшими гипертрофическими и пролиферативными факторами, которые включаются в процессы гипертрофии миокарда, является целая серия цитокинов и других факторов роста [17]. Их описано множество. В исследованиях достаточно детально была изучена роль в развитии процессов ремоделирования сердца интерлейкинов (ИЛ)-1 β , -4, фактора некроза опухолей α (ФНО- α), инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), трансформирующего фактора роста- β 1 (ТФР- β 1) [2]. Была установлена значимая взаимосвязь активации провоспалительных цитокинов — ИЛ-1 β и ФНО- α , а также ИФР-1 с развитием ГЛЖ и особенно КГЛЖ. [13]. В то же время активация ТФР-1 β в большей мере ассоциировалась с формированием эксцентрического ремоделирования ЛЖ [1]. Полученные результаты согласуются с данными литературы о мощном профиброзирующем действии прежде всего такого фактора роста, как ТФР- β 1 [15]. Необходимо отметить, что именно чрезмерная активация при ГБ с СД-2 таких факторов, как ангиотензин-II, альдостерон, ФНО- α , ИФР-1 и ТФР- β 1, могут быть ответственны за раннее развитие диастолической дисфункции ЛЖ у этих больных.

Кроме отмеченных факторов, которые участвуют в развитии диастолической дисфункции и гипертрофического ремоделирования ЛЖ с последующим формированием эксцентрической перестройки сердца у больных ГБ с СД-2, значимыми повреждающими факторами при СД-2 являются также гипергликемия и атерогенная гиперлипидемия. Повреждающее действие гипергликемии на ткани реализуется через активацию гликозилирования тканевых белков и накопление избытка продуктов полиолового пути утилизации глюкозы. Патогенетическое значение характерной для СД гипергликемии сводится к активации процессов атерогенеза в сосудах сердца и нарушению миокардиальной гемодинамики [3]. Вместе с тем при сочетании ГБ с СД-2 в отличие от ГБ без СД есть определенные особенности и в показателях системной гемодинамики. Наши исследования и данные литературы с применением суточного мониторирования АД свидетельствуют о большей нагрузке давлением и большей частоте неблагоприятных типов суточного профиля АД у пациентов с ГБ в сочетании СД-2 в сравнении с больными ГБ без СД [6]. Эти гемодинамические особенности течения ГБ с СД-2, несомненно, также являются одними из основополагающих факторов раннего ремоделирования ЛЖ.

Описанные особенности ремоделирования ЛЖ у больных ГБ с СД-2 являются прогностически неблагоприятными и требуют как можно более ранней и адекватной коррекции патогенетических и клинических проявлений этих заболеваний с использованием всего спектра современных антигипертензивных, антидиабетических, гиполипидемических и антиагрегационных медикаментозных средств.

ВЫВОДЫ

1. Для больных ГБ в сочетании с СД-2 характерны существенные особенности ремоделирования ЛЖ в сравнении с пациентами без СД: достоверно более частое развитие гипертрофических типов ремоделирования ЛЖ в целом и особенно ЭГЛЖ.

2. Одним из важных факторов, способствующих значительному ускорению и прогрессированию гипертрофического ремоделирования при ГБ, как с СД-2, так и без него, является ИМТ.

3. У больных ГБ с СД-2 установлена значимая взаимосвязь гипертрофических вариантов ремоделирования ЛЖ с ранним развитием диастолической дисфункции ЛЖ. Выраженность диастолической дисфункции ЛЖ у этих больных достоверно большая в сравнении с пациентами с ГБ и СД.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ковалева О.Н., Нижегородцева О.А., Журавлева Л.В. *и соавт.* Плазменное содержание неспецифических факторов роста, оксида азота и маркеров фиброза миокарда в формировании гипертензивного сердца // Укр. кард. журн. — 2006, спец. випуск. — С.76—81.
2. Коваль С.М., Маловичко Г.М. Вплив блокатору рецепторів ангіотензину-II ірбесартану та інгібітора АПФ периндоприлу на показники цитокінів та рівень оксиду азоту у хворих на гіпертонічну хворобу // Укр. терап. журн. — 2007. — № 3. — С. 40—43.
3. Коваль С.Н., Масляева Л.В., Резник Л.А. Особенности ремоделирования сердечно-сосудистой системы и уровни ИФР-1 в крови больных мягкой и умеренной гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Журн. АМН Украины. — 2008. — № 3. — С. 505—516.
4. Конради А.О., Жукова А.В., Винник Т.А. *и соавт.* Структурно-функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирения и состояния углеводного обмена // Артер. гипертония. — 2002. — № 8 (1). — С. 105—111.
5. Машина Т.В. Клинико-гемодинамические особенности артериальной гипертонии и ремоделирование сердца у больных сахарным диабетом 2 типа: Автореф... канд. мед. наук — Ульяновск, 2006.
6. Машина Т.В., Шутлов А.М., Маргер Н.Я. *и соавт.* Особенности суточного профиля артериального давления и ремоделирование левого желудочка у больных сахарным диабетом 2 типа / Мат. Рос. нац. конгр. кардиологов «Перспективы российской кардиологии». — М., 2005. — С. 211.
7. Сіренко Ю.М., Маньковський Б.М. Артеріальна гіпертензія при ендокринних захворюваннях. — К.: Четверта хвиля, 2004. — 174 с.
8. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни // Сердце. — 2002. — № 1(15). — С. 232—234.
9. Du Cailar G., Pasquil J.L., ribstein J. *et al.* Left ventricular adaptation to hypertension and plasma rennin activity // J. Hum. Hypertens. — 2000. — Vol. 14, N 3. — P. 181—188.
10. Agabiti-Rosei E., Muiesan M.L. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues // Blood. Pressure. — 2001. — Vol. 10. — P. 288—298.
11. Berkin K.E. Essential hypertension: the heart and hypertension // Heart. — 2001. — Vol. 86. — P. 467—475.
12. Caballero A.E. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease // Obes. Res. — 2003. — Vol. 11. — P. 1278—1289.
13. G. de Simone, Pasanisi F., Contaldo F. Link of Nongemodynamic factors to hemodynamic determinants of left ventricular hypertrophy // Hypertension. — 2001. — Vol. 38. — P. 13.
14. Intengan H.D., Schiffrin E.L. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammations and fibrosis // Hypertension. — 2001. — Vol. 38. — P. 581—587.
15. Jose A. Uria, Maria G., Milagros Balbin. Differential effects of transforming growth factor- β 1 on the expression of collagenase-1 and collagenase-3 in human fibroblasts // Biol. Chem. — 1998. — Vol. 273. — P. 9697—9777.
16. Kahn B.B., Fier J.S. Obesity and insulin resistance // J. Clin. Invest. — 2000. — Vol. 106. — P. 473—481.
17. Thakur V., Richards R., Reisin E. Obesity, hypertension and the heart // Am. J. Med. Sci. — 2001. — Vol. 321. — P. 242—248.

С.М. Коваль, Т.Г. Старченко

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, АСОЦІЙОВАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Обстежено 59 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та цукровий діабет 2 типу (ЦД-2), 55 хворих на ГХ без ЦД і 20 практично здорових осіб. Вивчено типи ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), його діастолічну функцію методом ехокардіографії. Встановлено суттєві особливості ремоделювання ЛШ при ГХ з ЦД-2 порівняно з хворими на ГХ без ЦД, що полягають у вірогідно частішому розвитку гіпертрофічних типів ремоделювання, особливо ексцентричної гіпертрофії ЛШ. Показано, що надлишкова маса тіла зумовлює значне прискорення гіпертрофічного ремоделювання ЛШ у хворих на ГХ як з ЦД-2, так і без нього. Встановлено більшу вираженість діастолічної дисфункції ЛШ при ГХ з ЦД-2 порівняно з хворими на ГХ без ЦД.

S.N. Koval, T.G. Starchenko

THE PECULIARITIES OF THE LEFT VENTRICLE REMODELING IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

The study involved 59 patients with essential hypertension (EH) with type 2 diabetes mellitus (DM), 55 patients with EH and without DM and 20 healthy subjects. The aim was to investigate the types of left ventricle LV remodeling, its diastolic function with the method of echocardiography. The essential peculiarities of LV remodeling in patients with EH and type 2 diabetes compared with patients without EH have been established, which appeared as significantly more frequent development of hypertrophic remodeling types and especially eccentric left ventricular hypertrophy. It has been shown that excessive weight contributes to the significant acceleration of hypertrophic LV remodeling in patients with EH as type 2 diabetes, and without it. It has been established that diastolic dysfunction in patients with EH with type 2 diabetes was more intensive compared with patients without DM.