

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Л.В. Масляева, Л.А. Резник, С.Н. Коваль, Е.О. Крахмалова, Т.Г. Старченко

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

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа, гипертрофия левого желудочка, тип ремоделирования левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка, сосудистое ремоделирование.

В клинической практике сочетание сахарного диабета (СД) и артериальной гипертензии (АГ) встречается очень часто. Так, при СД 2 типа АГ диагностируется примерно в 70% случаев. Однако актуальность проблемы сочетания этих двух патологий заключается не только и не столько в его большой распространенности, сколько в том, что данная нозологическая комбинация во много раз увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений, обуславливая тем самым высокую смертность этой категории больных [6, 11, 17]. По аналогии с метаболическим синдромом Х, который называют еще «смертельным кварталом», сочетание СД и АГ с полным правом можно охарактеризовать как «смертельный дуэт». Этому способствуют то обстоятельство, что данные заболевания имеют общие органы-мишени, к которым в частности относятся сердце и сосуды.

Характерным проявлением гипертонического сердца является развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). ГЛЖ считается сильным и независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений — инфаркта миокарда, других острых форм ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, острых цереброваскулярных нарушений. При формировании ГЛЖ большое значение имеют изменения геометрии ЛЖ, или ремоделирование ЛЖ. Установлено, что у больных с АГ прогноз заболевания зависит от типа ремоделирования ЛЖ: наименьшая частота сердечно-сосудистых событий характерна для пациентов с нормальным типом геометрии ЛЖ, наибольшая — при концентрической и эксцентрической ГЛЖ [12]. Именно поэтому лиц с повышенным артериальным давлением (АД), имеющих данные геометрические типы ЛЖ, относят к группе высокого риска сердечно-сосудистых осложнений. В случае сочетания АГ и СД ГЛЖ формируется намного

раньше, выявляется чаще, чем у пациентов с АГ без СД, сопровождается существенным риском внезапной кардиальной смерти вследствие асистолии или грозных для жизни нарушений сердечного ритма [4, 9]. При этом подчеркивается усугубляющее влияние таких специфических для СД факторов, как метаболические нарушения, развитие диабетических микро- и макроангиопатий, диабетической автономной нейропатии.

В последние годы большое внимание уделяется и проблеме ремоделирования сосудов. Структурные изменения сосудистой стенки как при АГ, так и при СД, связаны, в первую очередь, с атеросклерозом. Это еще один отягчающий момент сочетания данных заболеваний, обуславливающий более раннее и более тяжелое поражение артерий у этой категории больных.

Для оценки степени сосудистого ремоделирования используют такой показатель, как величина комплекса интима—медиа (КИМ) общих сонных артерий (ОСА), надежно отражающий процесс атеросклеротического поражения сосудов, в том числе на его раннем этапе. Доказано, что по чувствительности и специфичности в качестве маркера атеросклероза КИМ превосходит все показатели липидного спектра. Увеличение толщины КИМ ассоциируется с повышением частоты сердечно-сосудистых заболеваний. Этот показатель является независимым фактором риска транзиторных ишемических атак, мозговых инсультов и инфарктов миокарда. Так, у лиц мужского пола с толщиной КИМ ОСА больше 1,17 мм и у женщин, имеющих толщину КИМ больше 0,86 мм, вероятность развития транзиторной ишемической атаки или мозгового инсульта увеличивается приблизительно в 2 раза [5]. Увеличение этого показателя на 0,1 мм ассоциируется с повышением риска инфаркта миокарда на 11% [16].

Однако несмотря на активное исследование феномена сердечно-сосудистого ремоделирования при кардиоваскулярной патологии, его особенности у больных с сочетанием таких двух взаимосвязанных и взаимоотягчающих заболеваний, как АГ и СД, изучены недостаточно.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей ремоделирования сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью (ГБ) и сопутствующим СД 2 типа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего было обследовано 32 больных ГБ II стадии и СД 2 типа (основная группа) и 20 больных ГБ II стадии без нарушения углеводного обмена (группа сравнения). Обе группы больных были сопоставимы по полу и возрасту. Средняя длительность ГБ в основной группе составила (13 ± 2) года, в группе сравнения — (12 ± 2) года ($P > 0,05$). СД 2 типа у всех участников исследования был выявлен уже на фоне длительно протекающей ГБ, средняя продолжительность СД составила (6 ± 1) года. Среди больных основной группы избыточную массу тела и ожирение (индекс Кетле от 25 до $39,9 \text{ кг/м}^2$) имели 10 человек (31,2%), в группе сравнения — 6 (30,0%). Ни у одного из пациентов основной группы не было стенокардии, что являлось одним из условий включения больных в исследование.

Морфофункциональные параметры сердца изучали методом эхокардиографии в В- и М-режимах по стандартной методике на аппарате «LOGIQ-5». Определяли конечный диастолический размер ЛЖ (КДР), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), фракцию выброса ЛЖ (ФВ). Индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТС) вычисляли по формуле: $\text{ИОТС} = (\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ}) / \text{КДР}$, массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) — по формуле R.V. Devereux [8]. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. За верхнюю границу нормы ИММЛЖ брали такие его значения: 104 г/м^2 для женщин и 117 г/м^2 для мужчин [7], значения ИОТС в норме не должны были превышать 0,45. На основании значений ИММЛЖ и ИОТС выделяли следующие типы ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия (ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС $< 0,45$), концентрическое ремоделирование (ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС $> 0,45$), концентрическая ГЛЖ (ИММЛЖ больше нормальных значений и ИОТС $> 0,45$) и эксцентрическая ГЛЖ (ИММЛЖ больше нормальных значений и ИОТС $< 0,45$).

Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по величине трансмитрального диастолического кровотока в импульсном доплеровском режиме. Определяли максимальную скорость раннего диастолического потока (пик Е), максимальную скорость потока предсердной систолы (пик А), отношение Е/А и время изоволюметрического расслабления ЛЖ (ВИР).

Морфологическое состояние сосудов изучали методом доплероэхографии ОСА в В-режиме на

аппарате «LOGIQ-5». Нормальной считали толщину КИМ $< 1,0 \text{ мм}$, утолщение диагностировали при значениях КИМ от 1,0 до 1,3 мм, толщина КИМ $\geq 1,3 \text{ мм}$ свидетельствовала о наличии атеросклеротической бляшки.

Степень компенсации СД оценивали по уровню гликолизированного гемоглобина (HbA_{1c}), который определяли фотометрическим методом с использованием специального тест-набора (АО «Реагент», Днепропетровск). Значения $\text{HbA}_{1c} < 6,5 \text{ мкмоль}$ фруктозы на 1 г Нб свидетельствовали о полной компенсации заболевания, от 6,5 до 7,5 — о субкомпенсации, более 7,5 мкмоль фруктозы на 1 г Нб — о некомпенсированном СД.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли при помощи ПК с применением пакета статистических программ «Statistica». Использовали парный критерий Стьюдента и непараметрический критерий Вилкоксона. При $P < 0,05$ различия считали статистически достоверными.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате анализа данных эхокардиографического исследования было установлено, что частота выявления ГЛЖ достоверно выше в группе больных ГБ II стадии и СД 2 типа по сравнению с группой больных ГБ II стадии — соответственно у 30 и 11 пациентов, что составило 93,7% и 55,0% ($P < 0,01$). При этом ММЛЖ и ИММЛЖ в группе сравнения составили $(229,6 \pm 8,7) \text{ г}$ и $(112,0 \pm 3,1) \text{ г/м}^2$, в основной группе — соответственно $(298,3 \pm 8,2) \text{ г}$ ($P < 0,01$) и $(149,0 \pm 4,0) \text{ г/м}^2$ ($P < 0,01$) (табл. 1).

При анализе связи частоты ГЛЖ с другими факторами было установлено, что у больных, которые не принимали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) на амбулаторном этапе, ГЛЖ встречалась чаще, чем у тех, кто принимал их не менее 1 года в адекватных дозах. Это касалось пациентов обеих групп: у больных ГБ II стадии и СД 2 типа — соответственно в 90,0 и 68,2% случаев, а у больных ГБ II стадии без СД — в 66,7 и 42,9% случаев. Кроме того, частота выявления ГЛЖ была выше у тех больных ГБ II стадии и СД 2 типа, кто на протяжении более 5 лет принимал препараты сульфаниламочевин («Манинил»): ГЛЖ в этом случае диагностировали в 81,8% случаев, а у больных, которые не лечились препаратами этой группы, — в 71,4% случаев. Нам не удалось выявить какой-либо закономерности в частоте ГЛЖ в зависимости от степени компенсации СД.

Между группами больных были обнаружены существенные расхождения в характере ремоделирования ЛЖ. У больных ГБ II стадии концентрическая ГЛЖ имела место у 35,0% обследованных, эксцентрическая — у 25,0%, нормальная геометрия ЛЖ — у 45,0% больных. При сочетании ГБ II стадии и СД 2 типа наиболее часто выявлялась эксцентрическая ГЛЖ — в 50,0% случаев, концентрическая ГЛЖ была обнаружена у 37,5% больных, концентрическое ремоделирование ЛЖ — у 6,25% пациентов, у 6,25% больных имелась нормальная геометрия желудочка.

Таблиця 1. Морфофункціональні параметри серця у больних ГБ II стадії в поєднанні з СД 2 типу в порівнянні з больними ГБ II стадії ($M \pm m$)

| Показатель | Больные ГБ II стадии (n = 20) | Больные ГБ II стадии в сочетании с СД 2 типа (n = 32) |
|-------------------------|-------------------------------|---|
| КДР, мм | 50,0 ± 0,95 | 54,0 ± 0,92* |
| ТМЖП, мм | 10,5 ± 0,30 | 11,7 ± 0,21* |
| ТЗСЛЖ, мм | 10,0 ± 0,29 | 11,6 ± 0,21* |
| ММЛЖ, г | 229,6 ± 8,69 | 298,3 ± 8,17** |
| ИММЛЖ, г/м ² | 112 ± 3,13 | 149 ± 4,0** |
| ФВ, % | 62,5 ± 1,82 | 58,5 ± 1,25 |

Примечание: * — достоверность $P < 0,05$; ** — достоверность $P < 0,01$.

Механизмы развития преимущественно эксцентрической ГЛЖ у больных АГ на фоне СД до конца не ясны. По всей видимости, большую роль в этом играет усиление реабсорбции натрия в почечных канальцах в условиях инсулинорезистентности, присущей больным с инсулиннезависимым СД [3]. Происходит задержка жидкости, увеличение объема циркулирующей крови и сердечного выброса. Перегрузка объемом способствует расширению полости ЛЖ и тем самым детерминирует формирование эксцентрического типа ГЛЖ.

Хотелось бы подчеркнуть, что и частота выявления концентрической ГЛЖ у этих больных также была высокой. Учитывая, что оба упомянутых типа ремоделирования ЛЖ ассоциируются с высоким кардиоваскулярным риском, большинство лиц с ГБ и СД 2 типа имеют неблагоприятный прогноз в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений.

Наличие избыточной массы тела и ожирения у больных ГБ II стадии и СД 2 типа ассоциировалось с большей частотой эксцентрического типа ГЛЖ по сравнению с пациентами с нормальным весом — соответственно у 60,0 и 33,3% больных ($P < 0,05$).

Таким образом, в отличие от больных ГБ II стадии у лиц с ГБ II стадии и СД 2 типа геометрическая адаптация миокарда ЛЖ к повышенному АД осуществляется преимущественно путем формирования эксцентрической ГЛЖ. Это означает, что у данных больных наблюдается увеличение КДР с тенденцией к дилатации полости ЛЖ, что может явиться предпосылкой для раннего развития сердечной недостаточности.

Это предположение подтверждается результатами исследования характера трансмитрального ди-

астолического кровотока. Выявлено, что нарушение диастолической функции ЛЖ имело место у 24 пациентов основной группы (75,0%) и только у 6 больных группы сравнения (30,0%). При этом показатели трансмитрального диастолического кровотока у больных ГБ II стадии и СД 2 типа были существенно ниже, чем у больных ГБ II стадии без патологии углеводного обмена (табл. 2). Обращает на себя внимание тот факт, что длительность СД 2 типа у больных с диастолической дисфункцией ЛЖ составила всего лишь ($3 \pm 0,5$) года, а длительность ГБ была заметно меньше средней продолжительности этого заболевания у пациентов с ГБ II стадии и нарушением диастолической релаксации ЛЖ — соответственно (7 ± 1) и (10 ± 1) год. Таким образом, сочетание СД и АГ сопровождается более ранним и более выраженным нарушением диастолической функции ЛЖ, чему также способствует развитие эксцентрического типа ГЛЖ.

Нарушение диастолической функции ЛЖ многие авторы считают характерной особенностью поражения сердца при сочетании АГ и СД [1, 2]. Развитие диастолической дисфункции ЛЖ сопряжено с увеличением ригидности (жесткости) миокарда, снижением его эластических свойств. Предполагается, что в патогенезе увеличения жесткости большую роль играют нарушения транспорта ионов, особенно ионов кальция, и развитие электромеханического дисбаланса, который сопровождается асинхронностью процесса расслабления с механическими факторами [15]. Особое значение придается дезорганизации мышечных волокон гипертрофированного миокарда. Все эти механизмы формирования диастолической дисфункции ЛЖ присутствуют и в случае сочетания АГ с

Таблиця 2. Показатели диастолической функции левого желудочка ($M \pm m$)

| Показатель | Больные ГБ II стадии (n = 20) | Больные ГБ II стадии в сочетании с СД 2 типа (n = 32) |
|------------|-------------------------------|---|
| Е/А | 1,12 ± 0,08 | 0,84 ± 0,06** |
| ВИР, мс | 93,4 ± 4,2 | 87,6 ± 3,2* |

Примечание: * — достоверность $P < 0,05$; ** — достоверность $P < 0,01$.

Таблиця 3. Частота різних геометричних типів ЛЖ у больних основної групи і групи порівняння, існуючих КИМ ОСА > 1 мм, %

| Геометричний тип ЛЖ | Основна група (ГБ II стадії і СД 2 типу; n = 32) | Група порівняння (ГБ II стадії; n = 20) |
|----------------------------|---|--|
| Нормальна геометрія ЛЖ | — | — |
| Концентричне ремоделювання | — | — |
| Концентрична ГЛЖ | 25,0 | 16,7 |
| Ексцентрична ГЛЖ | 47,1 | 40,0 |

СД. Однак більш виражене порушення диастолічної релаксації ЛЖ у цієї категорії больних зв'язують з ефектами гіперглікемії в вигляді порушення метаболізму сократительних білків і стимуляції процесів фібріозування в міокарді [14]. Фібріоз також сприяють специфічна для СД мікроангіопатія, т. е. ураження малих артерій міокарда, зростання кількості клітин міокарда з ознаками апоптозу [13], метаболічні порушення, особливо активація пероксидного окислення ліпідів в м'язі серця [10].

Аналіз даних доплерографічного дослідження КИМ ОСА свідечував про суттєвий вплив СД 2 типу на процеси патологічної перестройки судинної стінки у больних ГБ. Так, у пацієнтів основної групи порівняно з больними ГБ II стадії середня товщина КИМ ОСА була достовірно більшою і складала відповідно $(0,87 \pm 0,046)$ і $(0,81 \pm 0,04)$ мм ($P < 0,05$) для правої ОСА і $(0,94 \pm 0,046)$ і $(0,76 \pm 0,03)$ мм ($P < 0,01$) для лівої ОСА. При цьому утолщення КИМ було зафіксовано у 6 осіб з ГБ II стадії і СД 2 типу (18,8%) і у 3 пацієнтів з ГБ II стадії (15,0%). Атеросклеротичні бляшки були виявлені тільки в основній групі — у 5 больних (15,6%). В цілому ураження судинної стінки у больних ГБ II стадії і СД 2 типу відзначалося у 34,4% випадків, т. е. у кожного третього больного.

Таким чином, в нашому дослідженні при поєднанні АГ і СД 2 типу ми спостерігали більш виражене ураження судинної стінки, яке проявлялося не тільки утолщенням КИМ, але і раннім утворенням атеросклеротичних бляшок. Наші дані підтверджують той факт, що СД суттєво прискорює розвиток атеросклерозу у больних з АГ.

Нами була виявлена статистично достовірна зв'язь геометричного типу ЛЖ з утолщенням КИМ ОСА. Так, у всіх пацієнтів з нормальною геометрією ЛЖ незалежно від наявності СД величина КИМ була в межах норми. Утолщення КИМ набагато частіше зустрічалося у осіб з ексцентричною ГЛЖ, що також не залежало від належності больних до тієї чи іншої групи (табл. 3).

Однак поєднання ексцентричного типу ГЛЖ з утолщенням стінок периферических артерій у

больних ГБ і СД супроводжалося раннім утворенням атеросклеротических бляшок. Відомо, що для ексцентричної ГЛЖ характерні збільшений серцевий виброс, який в фізіологічних умовах повинен компенсуватися розширенням периферических судин. Спостережуване у больних ГБ і СД судинне ремоделювання лімітує дилататорні властивості судин, передиспонує до раннього підвищення периферического судинного опору з подальшим прогресуванням АГ і прискоренням атеросклеротического ураження.

ВИВОДИ

1. Для больних ГБ і СД 2 типу характерна більша частота розвитку ГЛЖ порівняно з больними ГБ без патології вуглеводного обміну. Частота ГЛЖ у больних ГБ і СД 2 типу залежить від виду антигіпертензивної і антидіабетическої терапії: ГЛЖ частіше зустрічалася у тих больних, які не приймали інгібітори АПФ, і у тих, хто на протязі більш ніж 5 років лікувався препаратами сульфоніамочевини.

2. В структурі геометричних типів ЛЖ у больних ГБ і СД 2 типу переважає ексцентричний тип ГЛЖ (до 50,0%). Довісно високою є частота виявлення концентричної ГЛЖ (37,5%). Обидва типи ремоделювання ЛЖ визначають високий ризик серцево-судинних подій у більшості больних ГБ і СД 2 типу. Ремоделювання серця по шляху переважно формування ексцентричної ГЛЖ з тенденцією до дилатації ЛЖ передиспонує до раннього розвитку серцевої недостаточності у цих больних.

3. Приєднання СД до ГБ призводить до раннього і більш вираженого порушення диастолічної функції ЛЖ, що також детермінує розвиток серцевої недостаточності.

4. У осіб з поєднанням ГБ і СД 2 типу в порівнянні з ГБ спостерігається більш значуще структурне ураження судинної стінки, характеризується не тільки утолщенням КИМ, але і раннім утворенням атеросклеротических бляшок.

Таким чином, до особливостей ремоделювання серця і судин у больних ГБ і СД 2 типу від-

носятся: преимущественное формирование эксцентрической ГЛЖ с нарушением диастолической релаксации ЛЖ, раннее и более выраженное ремоделирование стенки сосудов с ускоренным развитием атеросклеротического процесса. Данный

комплекс структурно-функциональных нарушений определяет неблагоприятный прогноз у больных с сочетанием ГБ и СД 2 типа, что обуславливает необходимость как можно более раннего назначения медикаментозной терапии.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Жукова Е.А. Артериальная гипертония при инсулиннезависимом сахарном диабете: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 1993.— 25 с.
2. Зелинский Б.А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете.— К., 1984.
3. Мітченко О.І. Метаболічний синдром Х та дисліпідемія // Нова медицина.— 2003.— № 4 (9).— С. 42—44.
4. Bartni R.M., Malmberg K., Ryden L. Managing heart disease diabetes and heart: compromised myocardial function — a common challenge // Eur. Heart J.— 2003.— Vol. 5.— P. 33—41.
5. Chambless L.E., Shahar E., Sharett A. et al. Association of transient ischemic attack/ stroke symptoms assessed by standardized questionnaire and algorithm with cerebrovascular risk factors and carotid wall thickness. The ARIC study // Am. J. Epidemiol.— 1996.— N 144.— P. 857—866.
6. Curd J.D., Pressel S.L., Cutler J.A. et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension // JAMA.— 1996.— N 276.— P. 1886—1892.
7. De Simone J., Daniels S.R., Devereux R.B. et al. Left ventricular mass, body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight // J. Am. Coll. Cardiol.— 1992.— N 20 (5).— P. 1251—1260.
8. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Circulation.— 1997.— N 55.— P. 613—618.
9. Esler M., Rumantir M., Weisner G. et al. Sympathetic nervous system and insulin resistance: from obesity to diabetes // Am. J. Hypertens.— 2001.— Vol. 14.— P. 304—309.
10. Hill M.F., Singal P.K. Antioxidant and oxidative stress changes failure subsequent to myocardial infarction in rats // Am. J. Pathol.— 1996.— N 148.— P. 291—300.
11. Kaplan N.M. Management of hypertension in patients with type 2 diabetes mellitus: guidelines based on current evidence // Ann. Intern. Med.— 2001.— N 1 (35).— P. 1075—1083.
12. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann. Intern. Med.— 1991.— N 114.— P. 345—352.
13. Matturi L., Milei J., Grana D.R. et al. Characterization of myocardial hypertrophy by DNA content, PCNA expression and apoptotic index // Int. J. Cardiol.— 2002.— N 82.— P. 33—39.
14. Melchior T.M., Seibaek M.B., Sajadien A. Coronary atherosclerosis or diabetic cardiomyopathy? Pathoanatomic changes of blood vessels, nerves and myocardium in patients with diabetes mellitus // Ugeskr Laeger.— 1998.— N 160 (9).— P. 1307—1311.
15. Resniek L.M. Calcium metabolism in hypertension and allied metabolic disorders // Diabetes Care.— 1991.— Vol. 14.— P. 505—520.
16. Salonen R., Tervahauta M., Salonen J.T. et al. Ultrasonographic manifestation of common carotid atherosclerosis in elderly Eastern Finish Men. Prevalence and association with cardiovascular disease and risk factors // Arterioscler. Thromb.— 1994.— N 14.— P. 1631—1640.
17. UK Prospective Diabetes Group. Tight blood pressure control and risk of microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS38 // BMJ.— 1998.— N 317.— P. 703—713.

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ТА СУДИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Л.В. Масляєва, Л.А. Резнік, С.М. Коваль, О.О. Крахмалова, Т.Г. Старченко

У 32 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії (ГХ II стадії) із супутнім цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 типу) і у 20 хворих на ГХ II стадії (група порівняння) було вивчено особливості ремоделювання серця та судин за допомогою методу ехокардіографії з розрахунком маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ), визначенням типу геометрії ЛШ, показників трансмітрального діастолічного кровотоку в імпульсному доплерівському режимі та величини комплексу інтима—медіа загальних сонних артерій методом доплерехографії. Встановлено, що для хворих на ГХ II стадії і ЦД 2 типу характерні вища частота розвитку гіпертрофії ЛШ, формування переважно ексцентричного типу ГЛШ (у 50,0% випадків) з раннім і більш вираженим порушенням діастолічної функції шлуночка та більш значне ремоделювання стінки судин з прискореним утворенням атеросклеротичних бляшок.

THE PECULIARITIES OF HEART AND VESSEL REMODELING IN THE PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

L.V. Maslyaeva, L.A. Reznik, S.N. Koval, E.O. Krahmalova, T.G. Starchenko

The peculiarities of heart and vessel remodeling were studied in 32 patients with essential hypertension of II stage (EH) and type 2 diabetes mellitus (DM) and in 20 hypertensive patients without DM by echocardiography with determination of left ventricular mass, geometry, parameters of transmitral diastolic blood flow in pulsed Doppler-ultrasound and value of the common carotid intima-media complex by Doppler-echography. It has been established that patients with EH and 2 type DM were characterized by high frequency of left ventricular hypertrophy (LVH), prevalence of excentric type of LVH (50%), early and more expressive disturbance of diastolic left ventricular function and more significant remodeling of vascular wall with intensive atherosclerotic plaques formation.