

УДК 616.127-018:[616.12-008.331.1+616.379-008.64]

О.М. Чернацька

Сумський державний університет

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДА В ОСІБ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Проаналізовано особливості серцевої недостатності, геометрії серця та вдосконалено діагностику гіпертрофії лівого шлуночка. Після обчислення індексу маси міокарда лівого шлуночка як відношення маси міокарда лівого шлуночка до площі поверхні тіла констатовано, що у 9 (9,38 %) осіб з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2-го типу показник був підвищений при розрахунку як співвідношення маси міокарда лівого шлуночка до зросту в степені 2,7, але мав нормальні значення при обчисленні як відношення маси міокарда лівого шлуночка до площі поверхні тіла. У пацієнтів із супутньою патологією концентричну гіпертрофію констатовано у 1,6 разу частіше, а ексцентричну – у 2,6 разу частіше порівняно з показниками хворих на артеріальну гіпертензію. В осіб з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2-го типу діастолічна дисфункція виражена більше, ніж у пацієнтів лише з артеріальною гіпертензією, що супроводжується збільшенням у відсотках хворих з ексцентричною та концентричною гіпертрофіями. Розрахунок індексу маси міокарда лівого шлуночка як співвідношення маси міокарда лівого шлуночка до зросту в степені 2,7 сприяє уникненню гіподіагностики гіпертрофії міокарда, обумовленої наявністю супутнього ожиріння чи надмірної маси тіла у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу.

Ключові слова: *індекс маси міокарда лівого шлуночка, геометрія серця, діастолічна серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу.*

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним із найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи в усьому світі і в Україні зокрема, що обумовлює її суттєвий вплив на показники здоров'я населення. Підвищення артеріального тиску (АТ) суттєво погіршує прогноз хворих через прогресуюче ураження органів-мішеней. Крім того, останнім часом спостерігається неухильне зростання захворюваності на цукровий діабет (ЦД), насамперед ЦД 2-го типу, та його поширеності серед дорослого населення [1]. Дослідження стану судин і серця має важливе значення для верифікації їхнього ремоделювання у хворих на АГ, зокрема при її поєднанні з ЦД, а також для оцінювання виявлених змін. Першими проявами ураження міокарда у пацієнтів з АГ є гіпертрофія й ді-

астолічна дисфункція лівого шлуночка (ЛШ). У ряді випадків порушення діастолічної функції ЛШ розвивається за відсутності його гіпертрофії [2–4]. При ЦД 2-го типу досить часто діагностується порушення геометрії ЛШ, проте гіпертрофія ЛШ не завжди зумовлена АГ. Зміна геометрії ЛШ у пацієнтів із ЦД 2-го типу часто асоціюється з наявністю діастолічної дисфункції. Патогенетичні механізми розвитку гіпертрофії і порушення функції діастолічного ЛШ у хворих з АГ і ЦД 2-го типу вивчено недостатньо. Можна припустити, що поєднання цих двох захворювань є таким, що взаємодіяє вплив підвищеного АТ і метаболічних розладів на структурно-функціональний стан ЛШ [5]. Поєднання АГ і ЦД 2-го типу спричинює поглиблення діастолічної дисфункції і процесів ремоделювання ЛШ [6].

© О.М. Чернацька, 2017

Метою нашого дослідження був аналіз особливостей серцевої недостатності, геометрії та вдосконалення діагностики гіпертрофії лівого шлуночка шляхом відбору найоптимальнішої формули для розрахунку індексу маси міокарда лівого шлуночка в осіб з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу, враховуючи наявність супутнього ожиріння чи надмірної маси тіла.

Матеріал і методи

Під час проведення даного дослідження обстежено 136 осіб: 96 пацієнтів з АГ і ЦД 2-го типу (основна, I група), 25 осіб з АГ (група порівняння, II), 15 умовно здорових осіб (група контролю, III). Протягом 2014–2017 років пацієнти проходили обстеження та лікування у Сумській міській клінічній лікарні № 1. Середній вік осіб основної групи становив $(62,31 \pm 0,20)$ року, групи порівняння – $(65,2 \pm 0,9)$ року ($p < 0,0001$), контролю – $(60,73 \pm 1,05)$ року ($p = 0,0166$). Середній рівень систолічного АТ у хворих I групи становив $(153,00 \pm 0,07)$ мм рт. ст., II – $(153,90 \pm 0,43)$ мм рт. ст. ($p = 0,0006$), III – $(126,70 \pm 0,12)$ мм рт. ст. ($p < 0,0001$). Середній рівень діастолічного АТ у хворих I групи дорівнював $(101,90 \pm 0,04)$ мм рт. ст., II – $(101,10 \pm 0,02)$ мм рт. ст. ($p < 0,0001$), III – $(83,40 \pm 0,13)$ мм рт. ст. ($p < 0,0001$).

Тривалість ЦД 2-го типу дорівнювала $(9,57 \pm 0,73)$ року. Тривалість АГ у хворих I групи становила $(8,1 \pm 0,2)$ року, II – $(8,90 \pm 0,13)$ року ($p = 0,047$). З того часу, як відбулися серцево-судинні ускладнення у пацієнтів з коморбідною патологією, пройшло $(4,97 \pm 0,20)$ року, у хворих з АГ – $(4,10 \pm 0,05)$ року ($p = 0,0291$). Середній індекс маси тіла (ІМТ) в осіб I групи становив $(31,49 \pm 0,38)$ кг/м², II – $(29,80 \pm 0,27)$ кг/м² ($p = 0,0279$), III – $(23,90 \pm 0,45)$ кг/м² ($p < 0,0001$).

Інсулінозалежний ЦД 2-го типу мали 36 (37,5 %) пацієнтів, інсулінонезалежний – 60 (62,5 %) хворих. Компенсований ЦД 2-го типу було зафіксовано у 13 (13,54 %) осіб, субкомпенсований – у 10 (10,42 %) осіб, декомпенсований – у 73 (76,04 %) осіб.

За допомогою клініко-анамнестичного методу з'ясовано анамнез життя, захворювання та скарги пацієнтів. Інструментальними методами з використанням автоматичного тонометра було визначено рівень АТ. Усім пацієнтам було проведено ехокардіографію в

M- і B-режимах на апаратах «Alpinion» і «Kontron». Для оцінювання діастолічної серцевої недостатності (СН) було проаналізовано співвідношення хвилі Е (максимальної швидкості потоку раннього передсердного наповнення) до хвилі А (максимальної швидкості потоку крові передсердної систоли).

Отримані результати було оброблено методом варіаційної статистики за допомогою програми Microsoft Excel 2016. Після визначення кінцевого діастолічного (КДР) і кінцевого систолічного (КСР) розмірів було обчислено кінцевий діастолічний (КДО) і кінцевий систолічний (КСО) об'єми за методом дисків (модифікований алгоритм Simpson):

$$\text{КСО} = (7 \times \text{КСР}^3) / (2,4 + \text{КСР});$$

$$\text{КДО} = (7 \times \text{КДР}^3) / (2,4 + \text{КДР}) [7].$$

Нами було розраховано індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) за двома формулами: як відношення маси міокарда ЛШ (ММЛШ) до площі поверхні тіла (ППТ) (порогові значення оцінювання гіпертрофії ЛШ для чоловіків – 115 г/м²; для жінок – 95 г/м²) [8]; як відношення ММЛШ до зросту в степені 2,7 (порогові значення для чоловіків – 48 г/м^{2,7}; для жінок – 44 г/м^{2,7}) [9].

ММЛШ було обчислено за формулою, рекомендованою Американським товариством ехокардіографії:

$$\text{ММЛШ (г)} = 0,8 \{1,04 [(\text{КДР} + \text{ТЗСЛШ} + \text{ТМШП})^3 - (\text{КДР})^3]\} + 0,6,$$

де КДР – кінцевий діастолічний розмір ЛШ; ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки; ТЗС – товщина задньої стінки ЛШ [10].

Внутрішню товщину стінок (ВТС) ЛШ обчислено за формулою

$$\text{ВТС} = (\text{ТМШП} + \text{ТЗСЛШ}) / \text{КДР} [7].$$

Площу поверхні тіла було обчислено за формулою Мостеллера як корінь квадратний із співвідношення добутку маси та зросту до 3 600 [11].

Було проаналізовано геометричний тип ЛШ у кожного пацієнта. Існують чотири геометричні типи ЛШ: нормальна геометрія (ІММЛШ у межах норми, ВТСЛШ < 0,42); концентричне ремоделювання (ІММЛШ у межах норми, ВТСЛШ > 0,42); концентрична гіпертрофія (ІММЛШ збільшений, ВТСЛШ > 0,42); ексцентрична гіпертрофія (ІММЛШ збільшений, ВТСЛШ < 0,42) [8, 9].

Після вимірювання зросту (м) та маси тіла (кг) пацієнтам було обчислено ІМТ за формулою А. Кетле:

$$\text{ІМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{маса} / \text{зріст}^2.$$

Ступінь ожиріння встановлювали залежно від ІМТ згідно з нормативною і сьогодні класифікацією ВООЗ (2000) [12].

Результати

Усім пацієнтам, які брали участь у дослідженні, було зроблено ехокардіографію (табл. 1). У пацієнтів I та II груп достовірної різниці між рівнем фракції викиду (ФВ) виявлено не було. Це може бути обумовлене тим, що характерною ознакою ураження серця в осіб із супутнім ЦД 2-го типу є порушення функції діастоли, а не систоли. Окрім того, діастолічна СН зустрічається із більшою частотою у пацієнтів з АГ та коморбідним ЦД 2-го типу.

В осіб I групи співвідношення Е/А виявилось достовірно меншим порівняно з показником пацієнтів II групи ($p=0,0173$), що

свідчить про більш виражену діастолічну СН при супутньому ЦД 2-го типу.

З метою оцінювання типу геометрії ЛШ ми обчислили ММЛШ, ВТСЛШ, ІММЛШ в обстежених осіб (табл. 2).

У пацієнтів з АГ і ЦД 2-го типу ІММЛШ, обчислений як відношення ММЛШ до зросту в степені 2,7, дорівнював ($73,20 \pm 3,38$) $\text{г/м}^{2,7}$, у пацієнтів з АГ – ($51,12 \pm 3,48$) $\text{г/м}^{2,7}$ ($p=0,0017$). В осіб із ожирінням чи надмірною масою зростає ППТ. Отже, якщо ППТ збільшена, то ІММЛШ, обчислений як відношення ММЛШ до ППТ, автоматично зменшується. Серед хворих I групи нормальну масу мали 8 (8,33 %) осіб, надмірну – 35 (36,46 %), ожиріння першого ступеня – 35 (36,46 %), другого – 13 (13,54 %), третього – 5 (5,21 %).

Після обчислення ІММЛШ як відношення ММЛШ до ППТ констатовано, що у 9 (9,38 %) осіб I групи ІММЛШ був підвищений при розрахунку як співвідношення ММЛШ до зросту в степені 2,7, але мав нормальні

Таблиця 1. Показники ехокардіографії в обстежених осіб

Показник	I група (n=96)	II група (n=25)	III група (n=15)	p
ФВ, %	55,34±10,89	51,56±9,95	64,13±5,70	$p_1=0,8638$ $p_2=0,7520$ $p_3=0,3624$
ТМШП, см	1,32±0,01	1,28±0,01	1,09±0,02	$p_1=0,05$ $p_2=0,0055$ $p_3=0,2252$
ТЗС, см	1,70±0,02	1,59±0,05	1,07±0,03	$p_1=0,0201$ $p_2<0,0001$ $p_3=0,0361$
КДР, см	5,21±0,01	5,18±0,01	4,60±0,18	$p_1=0,1420$ $p_2<0,0001$ $p_3=0,0002$
КСР, см	3,72±0,02	3,62±0,03	3,30±0,13	$p_1=0,0192$ $p_2<0,0001$ $p_3=0,0049$
ЛП, см	4,21±0,07	3,90±0,09	3,70±0,03	$p_1=0,0344$ $p_2=0,0050$ $p_3=0,1012$
ПП, см	3,30±0,02	3,20±0,04	3,07±0,05	$p_1=0,0254$ $p_2<0,0001$ $p_3=0,0512$
Е/А	0,97±0,05	1,21±0,03	1,30±0,02	$p_1=0,0173$ $p_2=0,0108$ $p_3=0,0379$

Примітка. Достовірність розходження між показниками обстежених: p_1 – I і II груп; p_2 – I і III груп; p_3 – II і III груп. Тут і в табл. 2.

Таблиця 2. Показники, використані для оцінювання геометрії лівого шлуночка

Показник	I група (n=96)	II група (n=25)	III група (n=15)	p
Зріст, м	1,680±0,002	1,690±0,005	1,63±0,02	p ₁ =0,0343 p ₂ <0,0001 p ₃ =0,0009
Маса, кг	88,58±1,30	82,36±2,10	60,20±1,43	p=0,0264 p ₂ <0,0001 p ₃ <0,0001
ППТ, м ²	2,02±0,01	1,96±0,02	1,66±0,03	p ₁ =0,0076 p ₂ <0,0001 p ₃ <0,0001
ММЛШ, г	281,80±8,08	210,75±14,30	123,39±3,40	p ₁ <0,0001 p ₂ <0,0001 p ₃ <0,0001
ВТСЛШ, см	0,470±0,004	0,450±0,006	0,340±0,011	p ₁ =0,0192 p ₂ <0,0001 p ₃ <0,0001
ІММЛШ, г/м ^{2,7}	73,20±3,38	51,12±3,48	32,95±0,99	p ₁ =0,0017 p ₂ <0,0001 p ₃ =0,0003
ІММЛШ, г/м ²	142,38±4,53	107,84±7,19	74,75±2,00	p ₁ =0,0005 p ₂ <0,0001 p ₃ =0,0012

значення при обчисленні як співвідношення ММЛШ до ППТ. Один із дев'яти коморбідних хворих мав другий ступінь ожиріння, три – перший ступінь ожиріння, п'ять – надмірну масу. Серед осіб II групи 1 (4 %) чоловік із третім ступенем ожиріння мав ІММЛШ, підвищений при його розрахунку як співвідношення ММЛШ до зросту в степені 2,7, а також нормальні значення при обчисленні як співвідношення ММЛШ до ППТ. Таким чином, у цих пацієнтів зі збільшенням маси підвищилися і значення ППТ, яка стоїть у знаменнику формули, а значення ІММЛШ, відповідно, зменшилися. Важливим є той факт, що в осіб з ожирінням гіпертрофія ЛШ більш виражена, ніж у пацієнтів без нього.

Нами було оцінено типи геометрії ЛШ в осіб I і II груп (табл. 3). У пацієнтів I групи концентрична гіпертрофія трапляється у 1,6 разу частіше, а ексцентрична гіпертрофія – у 2,6 разу частіше, ніж у хворих на АГ.

В осіб з АГ нормальну геометрію ЛШ констатовано у 3,8 разу частіше, концентричне ремоделювання – у 3,8 разу частіше, ніж у пацієнтів із коморбідним ЦД 2-го типу.

Обговорення результатів

Для хворих із ЦД 2-го типу характерною є гіпертрофія ЛШ, яка призводить до діастолічної дисфункції, а систолічна функція може бути і непорушеною [13]. У нашому дослідженні достовірної різниці між значеннями ФВ в осіб I та II груп виявлено не було. У пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу порівняно з особами з АГ у 2,6 разу збільшується відсоток хворих з ексцентричною гіпертрофією, що є несприятливим типом ремоделювання. За даними попередніх досліджень, для пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу порівняно з особами з однією АГ із більшою частотою розвиваються гіпертрофічні типи ремоделювання ЛШ, а особливо ексцентрична гіпертрофія ЛШ. До того ж встановлено взаємозв'язок

Таблиця 3. Типи геометрії лівого шлуночка в осіб I і II груп

Тип геометрії ЛШ	I група (n=96)		II група (n=25)	
	n	%	n	%
Нормальна геометрія	6	6,25	6	24
Концентричне ремоделювання	7	7,29	7	28
Концентрична гіпертрофія	63	65,63	10	40
Ексцентрична гіпертрофія	20	20,83	2	8

між гіпертрофією ЛШ та розвитком його діастолічної дисфункції [14]. Після аналізу типів ремоделювання встановлено, що в осіб I групи концентрична гіпертрофія має місце у 1,6 разу частіше, а ексцентрична гіпертрофія – у 2,6 разу частіше, ніж в осіб II групи. За даними дослідників [15], у хворих із ЦД 2-го типу концентрична і ексцентрична гіпертрофії ЛШ домінують у випадку його поєднання з АГ, оскільки гемодинамічне навантаження є вагомим фактором, який спричинює формування гіпертрофічних типів ремоделювання. У нашому дослідженні в осіб із коморбідною патологією також ці два типи геометрії ЛШ спостерігали із більшою частотою: концентрична гіпертрофія – у 65,63 % хворих, ексцентрична – у 20,83 %.

На думку інших науковців [9], визначення гіпертрофії ЛШ із використанням ІММЛШ, вирахованого як відношення ММЛШ до зросту в степені 2,7 і порівнянню з відношенням

ММЛШ до ППТ, дозволяє оптимізувати виявлення гіпертрофії ЛШ у пацієнтів з ожирінням.

Висновки

1. В осіб з артеріальною гіпертензією і супутнім цукровим діабетом 2-го типу діастолічна дисфункція виражена більше, ніж у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, про що свідчать достовірно вищі значення індексу маси міокарда лівого шлуночка, менше співвідношення Е/А, що супроводжується збільшенням у відсотках хворих з ексцентричною та концентричною гіпертрофіями.

2. Розрахунок індексу маси міокарда лівого шлуночка як співвідношення маси міокарда лівого шлуночка до зросту в степені 2,7 сприяє уникненню гіподіагностики гіпертрофії міокарда, обумовленої наявністю супутнього ожиріння чи надмірної маси тіла у пацієнтів з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2-го типу.

Список літератури

1. Сіренко Ю. М. Досвід лікування Ноліпрелом пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу в Україні / Ю. М. Сіренко, О. Л. Рековець // Артериальная гипертензия. – 2016. – № 4 (48). – С. 27–34.
2. Бідзіля П. П. Гендерні особливості змін лабораторних показників і структурних параметрів міокарда лівого шлуночка при хронічній серцевій недостатності на тлі цукрового діабету 2 типу та ожиріння / П. П. Бідзіля // Запорожский медицинский журнал. – 2015. – № 6 (93). – С. 19–23.
3. Біловол О. М. Коморбідність гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2 типу – актуальна проблема сучасної медицини / О. М. Біловол, А. С Шалімова, М. М. Кочуєва // Український терапевтичний журнал. – 2014. – № 1. – С. 11–17.
4. Глікозилювання білків при цукровому діабеті: феномен утворення та патогенетичні наслідки / Т. М. Бойчук, О. К. Толстанов, М. І. Грицюк, А. І. Гоженко // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2013. – № 3 (33). – С. 52–59.
5. Радзішевська Я. К. Ехокардіографічні маркери порушення стану судин і серця у хворих на артеріальну гіпертензію та артеріальну гіпертензію у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу / Я. К. Радзішевська // Международный медицинский журнал. – 2015. – № 1. – С. 26–31.
6. Королёва Е. В. Диастолическая дисфункция и ремоделирование левого желудочка у больных сахарным диабетом II типа с коморбидным ожирением и артериальной гипертензией / Е. В. Королёва, А. Е. Кратнов, Е. В. Тимганова // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т. 7, вып. 3. – С. 20–24.
7. Шалімова А. С. Роль генетичних, кардіогемодинамічних і метаболічних механізмів у розвитку коморбідної патології – гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2 типу : дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук : спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / А. С. Шалімова. – Харків, 2016. – 407 с.
8. 2013 ESH/ESC Guidelines for management Arterial Hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34. – P. 2159–2219. – DOI:10.1093/eurheart/eh1151.

9. Вплив консервативних та хірургічних методів лікування ожиріння на структурно-функціональні показники лівого шлуночка в пацієнтів з морбідним ожирінням та артеріальною гіпертензією / О. І. Мітченко, А. С. Лаврик, А. О. Шкрьоба, В. Ю. Романов // Український кардіологічний журнал. – 2014. – № 3. – С. 22–28.

10. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology / R. M. Lang, M. Bierig, R. B. Devereux [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2005. – Vol. 18 (12). – P. 1440–1463.

11. *Mosteller R. D.* Simplified calculation of body-surface area / R. D. Mosteller // The New England Journal of Medicine. – 1987. – October, 22. – Vol. 317 (17). – P. 1098.

12. World Health Organization 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. – Geneva, 2000. – 268 p.

13. *Драпкина О. М.* Фиброз миокарда у больных с сахарным диабетом / О. М. Драпкина, Б. Б. Гегенава // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2013. – № 9 (1). – С. 62–65.

14. *Коваль С. Н.* Особенности ремоделирования левого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью, ассоциированной с сахарным диабетом 2-го типа / С. Н. Коваль, Т. Г. Старченко // Український терапевтичний журнал. – 2010. – № 1. – С. 68–72.

15. *Фёдорова А. П.* Ремоделирование миокарда левого желудочка у женщин с ишемической болезнью сердца на фоне сахарного диабета 2 типа и гипотиреоза / А. П. Фёдорова, О. В. Себрякова, О. А. Сизова // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. – 2014. – № 4. – С. 54–58.

References

1. Sirenko Yu.M., Rekovets O.L. (2016). Dosvid likuvannia noliprelom patsientiv z arterialnoiu hipertenzieiu ta tsukrovym diabetom v Ukraini [Experience of treatment with Noliprel in patients with arterial hypertension and type 2 diabetes in Ukraine]. *Arterialnaia hipertenziiia – Arterial Hypertension*, № 4 (48), pp. 27–34 [in Ukrainian].

2. Bidzilia P.P. (2015). Henderni osoblyvosti zmin laboratornykh pokaznykiv i strukturnykh parametriv miokarda livoho shlunochka pry hronichnii sertsevi nedostatnosti na tli tsukrovoho diabetu 2 typu ta ozhyrinnia [Gender characteristics of changes in laboratory parameters and structural parameters of the left ventricle myocardium in chronic heart failure on the background of type 2 diabetes and obesity]. *Zaporozhskii meditsinskii zhurnal – Zaporozhye Medical Journal*, № 6, pp. 19–23 [in Ukrainian].

3. Bilovol O.M., Shalimova A.S., Kochuieva M.M. (2014). Komorbidnist hipertoničnoi khvorobu ta tsukrovoho diabetu 2 typu – aktualna problema sychasnoi medytsyny [Comorbidity of hypertension and diabetes mellitus type 2 – the actual problem of modern medicine]. *Ukrainskyi terapevtychnyi zhurnal – Ukrainian Therapeutic Journal*, № 1, pp. 11–17 [in Ukrainian].

4. Boichuk T.M., Tolstanov O.K., Hrytsiuk M.I., Hozhenko A.I. (2013). Hlikozyliuvannia bilkiv pry tsukrovomu diabete: fenomen utvorennia ta patohenetychni naslidky [Glycosylation of proteins in diabetes mellitus: the phenomenon of formation and pathogenetic effects]. *Aktualnyiye problemy transportnoi meditsyny – Actual Problems of Transport Medicine*, № 3 (33), pp. 52–59 [in Ukrainian].

5. *Radzishavska Ya.K.* (2015). Ekhokardiohrafichni markery porushennia stanu sudyn i sertsia u khvorykh na arterialnu hipertenziiu ta arterialnu hipertenziiu u poiednanni z tsukrovym diabetom 2-ho typu [Echocardiographic markers of disorders of the blood vessels and heart in patients with arterial hypertension and arterial hypertension in combination with type 2 diabetes]. *Mezhdunarodnyi meditsynskii zhurnal – International Medical Journal*, № 1, pp. 26–31 [in Ukrainian].

6. Koroleva Ye.V., Kratnov A.Ye., Timhanova Ye.V. (2014). Diastolicheskaia disfunktsiia i remodelirovaniie levoho zheludochka u bolnykh sakharnym diabetom II tipa s komorbidnym ozhyreniim i arterialnoi hipertenzieiu [Diastolic dysfunction and remodeling of the left ventricle in patients with type II diabetes mellitus with comorbid obesity and arterial hypertension]. *Vestnik sovremennoi klinicheskoi meditsyny – Bulletin of Modern Clinical Medicine*, № 7 (3), pp. 20–24 [in Russian].

7. Shalimova A.S. (2016). Rol henetychnykh, kardiohemodynamichnykh i metabolichnykh mekhanizmiv u rozvytku komorbidnoi patolohii – hipertoničnoi khvoroby ta tsukrovoho diabetu 2 typu [The role of genetic, cardiohemodynamic and metabolic mechanisms in the development of comorbid pathology – hypertension and type 2 diabetes]. *Doctor's thesis*. Kharkiv, 407 p. [in Ukrainian].

8. 2013 ESH/ESC Guidelines for management Arterial Hypertension (2013). The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, vol. 34, pp. 2159–2219. DOI:10.1093/eurheart/eh1151.

9. Mitchenko O.I., Lavryk A.S., Shreba A.O., Romanov V.Yu. (2014). Vplyv konservatyvnykh ta khirurhichnykh metodiv likuvannia ozhyrinnia na strukturno-funktsionalni pokaznyky livoho shlunochka v patsientiv z morbidnym ozhyrinniam ta arterialnoiu hipertenziieiu [Influence of conservative and surgical methods of treatment of obesity on structural and functional indicators of the left ventricle in patients with morbid obesity and arterial hypertension]. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal – Ukrainian Cardiology Journal*, № 3, pp. 22–28 [in Ukrainian].

10. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A., Foster E., Pellikka P.A. et al. (2005). Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography*, vol. 18 (12), pp. 1440–1463.

11. Mosteller R.D. (1987). Simplified calculation of body-surface area. *The New England Journal of Medicine*, Oct. 22, vol. 317 (17), pp. 1098.

12. World Health Organization (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneva, 268 p.

13. Drapkina O.M., Hehenava B.B. (2013). Fibroz miokarda u bolnykh s sakharnym diabetom [Fibrosis of the myocardium in patients with diabetes mellitus]. *Ratsionalnaia farmakoterapiia v kardiologii – Rational Pharmacotherapy in Cardiology*, № 9 (1), pp. 62–65 [in Russian].

14. Koval S.N., Starchenko S.N. (2010). Osobennosti remodelirovaniia levoho zheludochka serdtsa u bolnykh hipertoničeskoi boleznii, assotsirovannoi s sakharnym diabetom 2-ho tipa [Features of remodeling of the left ventricle of the heart in patients with essential hypertension associated with diabetes mellitus type 2]. *Ukrainskyi terapevtychnyi zhurnal – Ukrainian Therapeutic Journal*, № 1, pp. 68–72 [in Russian].

15. Fedorova A.P., Serebriakova O.V., Sizova O.A. (2014). Remodelirovaniie miokarda levoho zheludochka u zhenshchin s ishemicheskoi boleznii serdtsa na fone sakharnoho diabeta 2 tipa i hipotireoza [Remodeling of left ventricular myocardium in women with ischemic heart disease on the background of diabetes type 2 and hypothyroidism]. *ENI Zabaikalskii meditsinskii vestnik – ENI Zabaikalsky Medical Bulletin*, № 4, pp. 54–58 [in Russian].

О.Н. Чернацкая

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИОКАРДА У ЛИЦ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Проанализированы особенности сердечной недостаточности, геометрии сердца и усовершенствована диагностика гипертрофии левого желудочка. После расчета индекса массы миокарда левого желудочка как соотношения массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела было выявлено, что у 9 (9,38 %) лиц с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа показатель был повышен при расчете соотношения массы миокарда левого желудочка к росту в степени 2,7, имея при этом нормальные значения при анализе соотношения массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела. У пациентов с сочетанной патологией концентрическая гипертрофия была отмечена в 1,6 раза чаще, а эксцентрическая – в 2,6 раза чаще, чем у лиц с артериальной гипертензией. У пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа диастолическая дисфункция более выражена, чем у гипертензивных больных, и сопровождается увеличением процентного соотношения больных с эксцентрической и концентрической гипертрофиями. Расчет индекса массы миокарда левого желудочка как соотношения массы миокарда левого желудочка к росту в степени 2,7 способствует избежанию гиподиагностики гипертрофии

миокарда, обумовленої наявністю супутнього ожирення або надмірної маси тіла у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу.

Ключевые слова: *индекс массы миокарда левого желудочка, геометрия сердца, диастолическая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа.*

O.M. Chernatska

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PECUALITIES OF MYOCARDIUM IN PERSONS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS TYPE 2

The determinations of heart failure features, heart geometry were analyzed, and diagnostics of left ventricular hypertrophy was improved in persons with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2. We examined 96 patients with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2 (I group), 25 patients with arterial hypertension (II group), 15 practically healthy people (III group). The left ventricular mass index was calculated twice with following comparison of results. At first, we used left ventricular mass to height in 2,7 degree ratio. Secondly, it was defined as a left ventricular mass to body surface area. We also analyzed 4 types of left ventricular geometry. The reliable difference between ejection fraction in I and II groups was absent. In 9 patients the left ventricular mass index was increased after calculation as a left ventricular mass to height in 2,7 degree ratio, but it was normal after definition as a left ventricular mass to body surface area ratio. Moreover, concentric and eccentric types of hypertrophy were found more often in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2. As a result, in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2 diastolic dysfunction is expressed more in comparison with only hypertensive patients accompanied by an increase the quantity of patients with eccentric and concentric left ventricular hypertrophy. Additionally, the calculation of left ventricular mass index as the ratio of left ventricular mass to height in 2,7 degree is more accurate due to the presence of concomitant obesity in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2.

Keywords: *left ventricular mass index, heart geometry, diastolic heart failure, arterial hypertension, diabetes mellitus type 2.*

Надійшла 31.07.17

Відомості про автора

Чернацька Ольга Миколаївна – аспірант кафедри сімейної медицини Сумського державного університету.

Адреса: Україна, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Сумський державний університет.

Тел.: +38(050)208-99-87.

E-mail: chernatskaya@ukr.net.