

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ
ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Н. В. Демихова, канд. мед. наук, доцент,
Медицинский институт Сумского государственного университета,
г. Сумы

В работе проведено изучение структурно-функциональных особенностей миокарда левого желудочка у 59 больных артериальной гипертензией при диабетической нефропатии. Изменения структурно-функциональных свойств миокарда левого желудочка характеризовались более выраженной дилатацией полостей сердца и снижением кинетики и функциональных показателей миокарда, свидетельствующих о состоянии сократимости сердца. Преимущественным у данной категории больных является нарушение диастолической функции миокарда левого желудочка. Лизиноприл обладает более широким диапазоном действия в первую очередь на объемы миокарда и величины мышечной массы и уменьшает степень диастолической дисфункции за счет улучшения релаксации миокарда у больных артериальной гипертензией при диабетической нефропатии.

Ключевые слова: *миокард левого желудочка, структурно-функциональные особенности, артериальная гипертензия, диабетическая нефропатия, Лизиноприл.*

Исследования по проблеме артериальной гипертензии (АГ) показали, что исключительно важными константами, существенно влияющими на состояние и качество жизни больных АГ, прогноз и смертность, являются особенности гемодинамических изменений, уровень систолического и диастолического артериального давления, наличие ишемического поражения органов-мишеней, а также ремоделирования миокарда [1; 2]. Эти изменения во многом определяют особенности развития и исхода заболевания, влияют на тактику антигипертензивного лечения и являются основой для разработки профилактических программ для больных АГ.

Левый желудочек (ЛЖ) отвечает на чрезмерное механическое напряжение при АГ дилатацией полости и гипертрофией миокарда. Сначала эти изменения представляют собой важный компенсаторный механизм, который позволяет нормализовать стресс стенки полости и сохранить относительно нормальную насосную функцию. Вместе с тем ремоделирование является первым шагом к развитию сердечной недостаточности [3; 4; 5]. Важно, что ремоделирование миокарда представляет прогрессирующий процесс даже в условиях стойких признаков компенсированного функционирования миокарда. В случае неадекватной диагностики и коррекции основного заболевания, которое инициирует развитие сердечной недостаточности, ремоделирование приводит к появлению нарушений функции миокарда, а потом – к развитию декомпенсации. Это касается изменений электрофизиологических свойств миокарда и ухудшения систолической и диастолической функций миокарда.

На протяжении многих лет ведется интенсивная дискуссия о причинах и механизмах поражения сердца, особенностях развития сердечной недостаточности и лечении сосудистых поражений при сахарном диабете (СД) [6; 7; 8; 9]. В решении проблемы сердечно-сосудистых осложнений

при сахарном диабете имеют значение специфические особенности сердечных, сосудистых, миопатических и нейропатических нарушений при СД [10], среди которых важное значение принадлежит ремоделированию сердца у больных диабетом. Факторы, участвующие в ремоделировании сердечно-сосудистой системы при СД, интенсивно реализуют свое влияние в условиях его декомпенсации. К этим факторам относятся, прежде всего, особенности метаболизма миокарда, которые зависят от использования глюкозы, особенно во время ишемии, с другой стороны, вызванная гипоксией реактивная гиперемия и изменение коронарного кровотока могут повреждать миокардиальные структуры даже при отсутствии стенозирующего атеросклероза коронарных артерий. Существует мнение, что это связано, прежде всего, с дисфункцией эндотелия, которая может формироваться достаточно часто при СД [11].

Кроме того, состояние гемодинамики и кинетики миокарда может существенно влиять на появление сердечной недостаточности при СД. И, наконец, важной, а возможно и ключевой проблемой поражения сердца при диабете можно считать нейропатию, в частности, сердечную дисфункцию и несостоятельность симпатической и парасимпатической систем у больных СД [12; 13]. Исходя из этих предпосылок, нами изучены особенности структурно-функционального ремоделирования сердца у больных АГ и сахарным диабетом.

Доказательная медицина имеет сегодня результаты шести масштабных многоцентровых рандомизированных исследований использования ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) у больных с систолической дисфункцией левого желудочка, которые охватили более 13000 человек (CONSENSUS, VHeFT_{II}, SOLVD Treatment and Prevention, SAVE, AIRE, TRACE). В исследовании EUROPA применение ингибитора АПФ приводило к снижению риска инфаркта миокарда на 24 %, сердечной недостаточности – на 39 %. В исследовании GISSI-3 лизиноприл улучшал показатели выживания пациентов при назначении с первых суток, а также уменьшал частоту развития сердечной недостаточности. У больных сахарным диабетом и нормальными показателями артериального давления, которые входили в исследование EUCLID, продемонстрировано *нефропротекторное* действие лизиноприла, который уменьшал проявления микроальбуминурии. Доказан нефропротекторный эффект ингибиторов АПФ, благодаря чему их применяют как препараты выбора у больных с поражением почек. Ожидаемыми результатами длительного использования ингибиторов АПФ, что подтверждено многоцентровыми рандомизированными исследованиями, являются увеличение длительности и качества жизни пациентов, а также уменьшение у них риска повторного инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых событий [14; 15; 16].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить структурно-функциональные особенности миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией при диабетической нефропатии под влиянием гипотензивной терапии, а именно лизиноприла и лозартана калия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находилось 59 больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типов в возрасте от 16 до 74 лет со стажем СД до 8 лет, 33 (55,8 %) мужчин и 26 (44,2 %) женщин, и сопутствующей АГ. Средний уровень индекса массы тела – 33 кг/кв. м. Критериями включения больных в исследование были наличие диабетической нефропатии и сопутствующая АГ. Все больные получали адекватную сахароснижающую терапию, причем пациенты с СД 1-го типа находились на интенсифицированном

режиме базисно-болюсной инсулинотерапии. Контрольная группа составила 25 пациентов с АГ, 15 мужчин и 10 женщин в возрасте 18–64 года. Хроническая болезнь почек (ХБП) I стадии имела место у 32 больных (54,3 %), II стадии – у 21 больного (35,6 %), III стадии – у 6 больных (10,1 %).

При поступлении в стационар основными жалобами больных были: слабость, повышенная утомляемость (93,2 %), головная боль (77,5 %) боли и чувство тяжести в поясничной области (72 %), отечность лица и конечностей (15 %), бледность кожных покровов имела место у 86 %, положительный симптом Пастернацкого – у 45 %, периферические отеки (74 %).

Диагноз устанавливали на основании жалоб, анамнеза, данных физикального обследования, инструментальных и биохимических методов. Верификация диагноза основывалась на клинических данных и с учетом результатов биохимических исследований и функциональных проб. Проводилось детальное клиническое обследование больных: изучали жалобы и анамнестические данные, проводили клинические анализы крови и мочи, исследования мочи по Нечипоренко и Зимницкому, определяли содержание креатинина и мочевины крови, исследовали клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию, определяли общий белок сыворотки крови, показатели липидного обмена: холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности, коэффициент атерогенности. Всем больным измеряли артериальное давление, снимали ЭКГ, проводили ультразвуковое исследование сердечно-сосудистой системы и почек.

Параметры внутрисердечной гемодинамики и структурно-функционального состояния миокарда оценивали эхокардиографически при помощи аппарата Acuson Sequoia 512 линейным датчиком с диапазоном частот 2,5–5 МГц согласно общепринятой методике. Определение структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка включало морфологические показатели: конечно-систолический объем (КСО, см³), конечно-диастолический объем (КДО, см³, толщину задней стенки левого желудочка в систолу и диастолу (ТЗСЛЖ, см) и межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу (ТМЖЛЖд, см), относительную толщину стенок левого желудочка (ОТСЛЖ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ, г/м²); показатели сократительной функции: ударный индекс (УИМ, л/м²), фракцию выброса (ФВ, %), степень циркулярного ускорения размеров левого желудочка (S, %). Диастолическая функция левого желудочка изучалась по определению скорости раннего (E) и предсердного (A) потока диастолического наполнения (E) и их соотношения (E/A), времени изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT, с) и ДТ (с) – времени замедления раннего диастолического наполнения. Величину массы миокарда рассчитывали по методу R. Devereux et. al. (1986). Гипертрофия левого желудочка устанавливалась при наличии ИММЛЖ более 110 г/м у женщин и 134 г/м – у мужчин. Согласно величин ОТСЛЖ и ИММЛЖ определяли характер ремоделирования ЛЖ [17; 18].

Всем 59 пациентам была назначена гипотензивная терапия в течение 6 месяцев: 37 больных принимали лизиноприл в дозе 10–20 мг в сутки, 22 больных – лозартан калия в дозе 50–100 мг в сутки.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли методом вариационной статистики с использованием стандартных пакетов прикладных программ „Microsoft Excel 98”. При отсутствии нормального распределения показателей использовались вычисления медианы (Me) и верхнего и нижнего квартилей (Me кв, Me нкв). Достоверность различий вычисляли с использованием методов непараметрической статистики:

между независимыми выборками – по Манну-Уитни и Стьюденту, для оценки динамики показателей в парных рядах – по Вилкоксоу.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительная оценка структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ у больных сахарным диабетом показала, что эти изменения аналогичны наблюдаемым при артериальной гипертензии. По сравнению с показателями контрольной группы установлено увеличение конечно-диастолического (КДО) и конечно-систолического (КСО) объемов сердца на 50,5 % и 83,1 % соответственно (табл. 1).

Таблица 1 – Структурно-функциональные и гемодинамические изменения у больных АГ при диабетической нефропатии {Me[Me (н) – Me (в)]}

Показатель	Группа больных		P
	контрольная группа, n = 25	больные АГ + СД, n = 59	
КДД, см	4,4 (3,2–4,2)	5,2 (4,5–4,8)	< 0,001
КСД, см	2,8 (2,3–3,7)	3,6 (3,4–3,9)	< 0,001
КДО, см ³	87,7 (65–107)	132,0 (118–141)	< 0,001
КСО, см ³	29,5 (24,6–37,9)	54,0 (47–70)	< 0,001
ТМЖП (д), см	0,9 (0,86–0,95)	1,2 (1,2–1,3)	< 0,001
ТМЖП (с), см	1,6 (1,4–1,8)	1,7 (1,6–1,8)	0,001
ТЗС (д), см	0,9 (0,92–0,96)	1,2 (1,2–1,3)	0,001
ТЗС (с), см	1,55 (1,3–1,8)	1,7 (1,6–1,9)	0,02
Амжп, см	0,5 (0,4–0,62)	0,8 (0,7–0,8)	0,0001
Азе, см	1,0 (0,9–1,2)	0,8 (0,8–0,95)	0,0001
ИОТлж, см	0,42 (0,37–0,56)	0,47 (0,44–0,52)	–
КСИС	0,11 (0,08–0,10)	0,07 (0,06–0,07)	0,01
СУРлж, %	34,8 (23,9–42,8)	31,0 (29–36)	0,02
ис	0,67 (0,59–0,76)	0,79 (0,75–0,84)	< 0,001
СЦУ-1	1,06 (0,71–1,8)	0,82 (0,4–1,1)	< 0,0001
ММлж, г	110,9 (98–138)	130,1 (105,8–158,9)	0,02
ФВ, %	74,0 (69–79)	60 (56–65)	0,0001
УИ, мл · м	51,5 (44–58)	46,8 (41–75)	0,05
СИ, л · м ²	3,2 (2,1–4,2)	3,9 (3,4–4,4)	0,05

Дилатация полостей сердца сопровождалась увеличением мышечной массы по сравнению с контролем на 18,2 %, толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ преимущественно в диастолу на 32,8 % и менее значимым увеличением толщины задней стенки и межжелудочковой перегородки в систолу на 9,7 и 6,3 %. Увеличились также индекс относительной толщины ЛЖ на 11,9 % и индекс сферичности сердца на 17,9 %. Таким образом, структурно-морфологические изменения миокарда ЛЖ сердца проявились в формировании диастолической дисфункции и изменении сферичности сердца, что неблагоприятно с точки зрения гемодинамики.

Изменения кинетики миокарда характеризовались высокой амплитудой сократимости межжелудочковой перегородки, увеличенной на 20 %, конечно-систолического индекса сократимости на 9,1 %, степени укорочения размеров ЛЖ на 11,4 %. Вместе с тем снизилась также скорость циркулярного укорочения волокон миокарда на 22,6 %. Это снижение сократительных свойств миокарда привело к уменьшению фракции выброса на 18,1 %, ударного объема сердца – на 9,1 % при

сохранившемся сердечном индексе за счет учащения ритма сердца и снижения раннего диастолического расслабления задней стенки ЛЖ на 31,4 %.

В ходе исследования были выявлены изменения диастолической функции ЛЖ у больных с АГ и сахарным диабетом (табл. 2). Существенно уменьшилась скорость диастолического наполнения за счет пассивного расслабления (Е) на 23,4 %, а также скорость наполнения за счет сокращения предсердий (А) на 20 %.

Таблица 2 – Состояние диастолической функции у больных АГ при диабетической нефропатии {Me[Me (н) – Me (в)]}

Показатель	Группа больных		Р
	контрольная группа, n = 25	больные АГ + СД, n = 59	
СРДР _{мжп}	67,5 (60–79)	33,5 (27–50)	< 0,001
СРДР _{зслж}	70,5 (66–89)	92,0(90–100)	<0,01
Е	0,75 (0,72–0,82)	0,65 (0,47–0,74)	<0,01
А	0,65 (0,59–0,73)	0,59 (0,54–0,68)	-
Е/А	1,2(1,0–1,2)	0,96(0,85–1,21)	0,05
ВЗПРН _{лж}	0,185(0,163–0,198)	0,142(0,118–0,265)	0,001
СЗПРН _{лж}	5,1 (3,1–6,8)	3,0 (2,7–4,5)	0,001
Впн _{лж}	0,35 (0,346–0,365)	0,254(0,214–0,336)	0,001
Ван _{лж}	0,096(0,082–0,100)	0,143(0,130–0,160)	0,0001
ВИР _{лж}	0,084 (0,089–0,098)	0,067(0,045–0,100)	0,001
ИЖМ	5,0 (3,8–6,9)	3,27(3,8–4,2)	0,05

Нарушения внутрисердечной гемодинамики проявлялись как за счет повышения рестриктивных свойств миокарда, так и снижения эффективности времени и скорости замедления потока раннего наполнения ЛЖ сердца на 23,2 % и 27,4 %, уменьшения и увеличения времени активного наполнения ЛЖ за счет сокращения предсердия на 49,9 %. Уменьшилось также время изоволюмического расслабления ЛЖ сердца.

Изменение структурно-функциональных свойств ЛЖ сердца у больных АГ в сочетании с сахарным диабетом характеризовалось более выраженной дилатацией полостей сердца и снижением кинетики и функциональных показателей миокарда, свидетельствующих о состоянии сократимости сердца, преимущественным нарушением диастолической функции миокарда левого желудочка. Таким образом, наличие сахарного диабета обладает самостоятельным отрицательным влиянием на структурно-функциональные взаимоотношения ЛЖ сердца.

Подводя итог характеристике изменений структурно-функциональных показателей миокарда ЛЖ у больных с АГ при диабетической нефропатии, следует подчеркнуть, что основными изменениями миокарда было увеличение диастолических и систолических размеров ЛЖ, мышечной массы и толщины стенок ЛЖ, ухудшение диастолического расслабления. Нарушение диастолического расслабления представляет наиболее ранний и постоянный признак развивающейся сердечной недостаточности, который позволяет ее диагностировать еще на стадии компенсации гемодинамических изменений. Об этом свидетельствует сохранение основных показателей, характеризующих пропульсивную работу сердца: фракции выброса и сердечного индекса, что показано нашими исследованиями.

Под влиянием гипотензивной терапии изменения морфологических и функциональных параметров миокарда характеризовались следующим (табл. 3).

Таблица 3 – Структурно-функциональные показатели миокарда левого желудочка у больных АГ в зависимости от вида лечения

Показатель	Ингибитор АПФ, n = 37		Сартан, n = 22	
	до	после и % изменения	до	после и % изменения
n	37	37	22	22
КСО, мл	80,2 (66,7; 90,0)	49,4 (45,0; 57,4) – 38,4 % (p = 0,0002)	77,9 (67,8; 106,3)	67,4 (61,0; 90,0) – 135 % (p = 0,012; p ₁₋₂ = 0,023)
КДО, мл	167,7 (160,2; 145,4)	127,5 (112,5; 138,4)	157,6 (143,3; 223,7)	179,0 (152,4; 208,4) + 13,6 % (p < 0,002; p ₁₋₂ = 0,03)
УО, мл	92,5 (81,9; 101,9)	65,8 (58,5; 74,1) – 28,9 % (p=0,0001)	823 (82,3; 111,1)	86,6 (64,9; 55,4) + 5,2 % (p = 0,043; p ₁₋₂ = 0,003)
СИ, л·мин/м ²	35 (2,9; 4,1)	2,3 (2,0; 2,6) – 34,3 % (p = 0,001)	3,6 (2,0; 4,5)	3,1 (2,2; 3,3) – 13,9 % (p = 0,007; p ₁₋₂ = 0,046)
ИММЛЖ, г/м ²	119,3(47,6; 139,9)	87,4 (89,6; 94,0) – 20,7 % (p = 0,0001)	140,7(109,0; 177,6)	181,2 (118,5; 201,0) + 28,8 % (p = 0,0001)
ФВ, %	53,2 (49,1; 58,9)	61,9(53,4; 68,0) + 16,4% (p=0,004)	51,4 (47,5; 54,1)	59,3 (53,7; 63,7) + 15,4 % (p = 0,003)
Ve, м/с	0,53 (0,43; 0,58)	0,56(0,47; 0,63) + 5,2% (p=0,039)	0,50 (0,38; 0,59)	0,58 (6,42; 0,68) + 16 % (p = 0,001)
Va, м/с	0,37 (0,34; 0,43)	0,36 (0,34; 0,41)	0,36 (0,40; 0,45)	0,36 (0,30; 0,49)
Ve / Va	1,45 (1,02; 1,63)	1,58 (1,21; 1,90) + 90 % (p = 0,013)	1,41(0,88; 1,79)	1632 (1,12; 1,94) + 15,6 % (p = 0,004)
ДТ, мс	180,0 (160,0; 270,0)	180,0 (160,0; 200,0)	175,0 (150,0; 210,0)	170,0 (160,0; 200,0) – 3,9 %
IVRT, мс	61,9 (54,6; 78,8)	56,4 (50,3; 72,4) – 8,9 % (p = 0,044)	54,5 (49,2; 69,3)	52,4 (46,7; 65,8) – 3,9 %

При лечении ингибитором АПФ (лизиноприлом) наиболее уменьшился КСО с 80,2 (66,7; 90,0) мл до 49,4 (45,0; 57,4) мл, или на 39,4 % ($p < 0,0002$ по сравнению с исходным уровнем). Уменьшение размеров КДО было выражено в меньшей степени: со 167,7 (160,2; 195,4) мл до 127,5 (112,5; 168,7) мл, или на 24,0 ($p < 0,001$). На 26,7 % ($p < 0,001$) уменьшился также ИММЛЖ: со 119,3 (97,6; 139,9) г/м² до 87,4 (80,6; 94,0) г/м². При этом изменения массы миокарда ЛЖ и объемов сердца характеризовались нормализацией ударного и систолических объемов левого желудочка: снижением ударного объема из 92,5 (81,9; 101,9) мл до 65,8 (57,5; 70,1) мл, или на 28,9 % ($p = 0,0001$) и систолического из 3,5 (2,9; 4,1) л·мин/м² до 2,3 (2,0; 2,6) л·мин/м² или на 34,3 % ($p = 0,001$). Эти изменения сопровождались увеличением ФВ на 16,4 % ($p = 0,004$), или с 53,2 (49,1; 58,9) % до 61,9 (53,4; 68,0) %.

Увеличение фракции выброса происходило как за счет нормализации гемодинамических и объемных показателей миокарда ЛЖ, так и за счет улучшения диастолических функций миокарда ЛЖ. Так, скорость митрального наполнения за период расслабления (V_e) увеличилась в 0,53 (0,43; 0,58) м/с с 0,53 (0,43; 0,58) м/с до 0,56 (0,47; 0,63) м/с, или на 5,7 % ($p = 0,039$) при сохранении диастолического наполнения за счет сокращения предсердий. Это привело к перестройке диастолического наполнения по нормальному типу, что подтверждалось изменением показателей отражения V_e/V_a в сторону увеличения: соотношение показателя V_e/V_a до лечения составляло 1,45 (1,02; 1,63) ед., а на фоне лечения через 12 месяцев 1,58 (1,21; 1,90) ед., или больше на 9,0 % ($p = 0,013$). В такой же степени произошло уменьшение VRT: с 61,9 (54,6; 78,8) мс до 56,4 (50,3; 72,4) мс, или на 8,9 % ($p = 0,044$).

При лечении сартанами (лозартан калия) изучение структурно-функциональных показателей приобрело аналогичный характер, хотя они были менее выражены. Так, уменьшение КСО произошло с 77,9 (67,8; 106,3) мл до 67,4 (61,0; 90,0) мл, или на 13,5 % ($p = 0,012$), что все же было достоверно меньше, чем при лечении ИАПФ ($p = 0,023$).

При этом не произошло существенного изменения КДО: КДО у больных при лечении сартанами даже вырос на 13,6 % ($p < 0,002$ по сравнению с исходным $p = 0,03$ при сравнении показателя и $p = 0,03$ – при сравнении показателя КДО больных, которых лечили ИАПФ и сартанами). Это привело к увеличению ударного объема на 5,29 (p по сравнению с исходным 0,043 и между группами $p = 0,003$, УО до лечения составлял 82,3 (68,3; 111,1) мл и после лечения – 86,6 (64,5; 55,4) мл.

Тем не менее систолический индекс уменьшился с 3,6 (2,0; 4,5) л·мин/м² до 3,1 (2,2; 2,3) л·мин/м², или на 13,9 % ($p = 0,007$; p между группами 0,046), что свидетельствует об оптимизации кровообращения.

Увеличение также ИММЛЖ со 140,7 (109,0; 177,6) г/м², или на 28,8 % ($p = 0,0001$). Эти изменения сопровождались увеличением ФВ с 53,4 (42,5; 54,1) %, или на 15,4 % ($p = 0,0001$).

Изменение диастолической функции проявлялось в увеличении максимальной скорости диастолического наполнения V_e с 0,50 (0,38; 0,59) м/с до 0,58 (0,42; 0,68) м/с на 16 % ($p = 0,001$), и максимальная скорость предсердного наполнения не изменилась и составила 0,3 (0,30; 0,43) м/с, что привело к увеличению V_e/V_a до 1,63 (1,12; 1,94) м, или на 15,6 % ($p = 0,004$).

Уменьшение ДТ произошло на 3,9 % со 175,0 (150,0; 210,0) м/с до 170 (160,0; 200,0) м/с и IVRT – с 54,5 (49,2; 69,3) до 52,4 (46,7; 65,8) на 3,9 %.

Следовательно, наиболее существенное лечение ингибитором АПФ и сартанами привело к уменьшению размеров полости сердца, более значимому для ингибитора АПФ. Терапия последними характеризовалась

также уменьшением массы миокарда и диастолических размеров в отличие от сартанов, где влияние на массу миокарда не отмечено. Улучшение диастолической функции левого желудочка было обусловлено улучшением релаксации миокарда. Эти влияния свидетельствуют, что ингибиторы АПФ как средство ремоделирования миокарда ЛЖЖ обладают более широким диапазоном действия в первую очередь на объемы миокарда и величины мышечной массы и уменьшают степень диастолической дисфункции за счет улучшения релаксации миокарда у больных АГ при диабетической нефропатии.

ВЫВОДЫ

1. Изменение структурно-функциональных свойств ЛЖЖ сердца у больных АГ при диабетической нефропатии характеризовались более выраженной дилатацией полостей сердца и снижением кинетики и функциональных показателей миокарда, свидетельствующих о состоянии сократимости сердца. Основными изменениями миокарда было увеличение диастолических и систолических размеров ЛЖЖ, мышечной массы и толщины стенок ЛЖЖ, а также ухудшение диастолического расслабления.

2. Преимущественным у больных АГ при диабетической нефропатии является нарушение диастолической функции миокарда ЛЖЖ.

3. Наличие сахарного диабета является самостоятельным отрицательным фактором, влияющим на структурно-функциональные взаимоотношения ЛЖЖ сердца при АГ.

4. Ингибиторы АПФ, в частности лизиноприл, обладают более широким диапазоном действия в первую очередь на объемы миокарда и величины мышечной массы и уменьшают степень диастолической дисфункции за счет улучшения релаксации миокарда у больных АГ при диабетической нефропатии, что в перспективе необходимо учитывать в комплексной терапии данной категории больных.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ ПІД ВПЛИВОМ ГІПОТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Н. В. Деміхова,

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

У роботі проведено вивчення структурно-функціональних особливостей міокарда лівого шлуночка у 59 хворих на артеріальну гіпертензію при діабетичній нефропатії. Зміни структурно-функціональних властивостей міокарда лівого шлуночка характеризувалися більш вираженою дилатацією порожнини серця та зниженням кінетики і функціональних показників міокарда, які свідчать про стан скоротливості серця. Переважним у даній категорії хворих є порушення діастолічної функції міокарда лівого шлуночка. Лизиноприл має більш широкий діапазон дії в першу чергу на об'єми міокарда та величини м'язової маси та зменшує ступінь діастолічної дисфункції за рахунок покращання релаксації міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію при діабетичній нефропатії.

Ключові слова: міокард лівого шлуночка, структурно-функціональні особливості, артеріальна гіпертензія, діабетична нефропатія, Лизиноприл.

MORPHO-FUNCTIONAL FEATURES OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH DIABETIC NEPHROPATHY IN HYPOTENSIVE THERAPY

N. V. Demikhova,

Medical Institute of Sumy State University, Sumy

In the paper the morpho-functional characteristics of the left ventricular myocardium in 59 hypertensive patients with diabetic nephropathy had been studied. Changes in the structural and functional properties of the left ventricular myocardium were characterized by dilatation of the heart and a decrease of the kinetics and the functional parameters of the myocardium,

indicating the state of contraction of the heart. The diastolic left ventricular dysfunction is predominant in these patients.

Key words: *myocardial left ventricular, structural and functional features, hypertension, diabetic nephropathy, Lisinopril.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРЫ

1. Горбась І. М. Епідеміологічні аспекти поширеності артеріальної гіпертензії та дисліпідемії серед населення України / І. М. Горбась // *Здоров'я України*. – 2008. – № 6 (187). – С. 30–31.
2. Zile M. R. Left ventricular end diastolic volume is normal in patients with heart failure and a normal ejection fraction: a renewed consensus in diastolic heart failure. / M. R. Zile, M. M. LeWinter // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – № 49 (9). – P. 982–985.
3. Aurigemma G. D. Diastolic heart failure / Gerard D. Aurigemma, William H. Gaasch // *The New England Journal of Medicine*. – 2004. – № 351. – P. 1097–1105.
4. Gustafsson I. Early failure of the diabetic heart / I. Gustafsson, P. Hildebrandt // *Diabetes Care*. – 2001. – Vol. 24, № 1. – P. 3–4.
5. Масляева Л. В. Особенности ремоделирования сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2-го типа / Л. В. Масляева, Л. А. Резник, С. Н. Коваль [и др.] // *Укр. терапевт. журн.* – 2005. – № 3. – С. 62–66.
6. Зубкова С. Т. Сердце при эндокринных заболеваниях / С. Т. Зубкова, Н. Д. Тронько. – К. : Библиотека практикующего врача, 2006. – 200 с.
7. Bloomgarden Z. T. Cardiovascular disease and diabetes / Z.T. Bloomgarden // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26, № 1. – P. 230–237.
8. Marwick T.H. Diabetic heart disease / T. H. Marwick // *Heart*. – 2006. – Vol. 92. – P. 296–300.
9. Solang L. Diabetes mellitus and congestive heart failure / L. Solang, K. Malmberg, L. Ryden // *European Heart Journal*. – 1999. – Vol. 20, June. – P. 789–795.
10. An D., Rodrigues B. Role of changes in cardiac metabolism in development of diabetic cardiomyopathy / D. An, B. Rodrigues // *J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2006. – № 291. – P.1489–1506.
11. Young L. H. Diastolic Function and Type 1 Diabetes / L. H. Young // *Diabetes Care*. – 2004. – Vol. 27. – P. 2081–2083.
12. Bertony A. G. Diabetic cardiomyopathy and subclinical cardiovascular disease / A. G. Bertony, D. C. Goff [et al.] // *Diabetes Care*. – 2006. – Vol. 29, № 3. – P. 588–594.
13. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy / M. Galderisi // *Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 48. – P. 1548–1551.
14. Yang X. S. Advances in diastolic heart failure / X. S. Yang, J. P. Sun // *World J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 2, № 3. – P. 58–63.
15. Shah R.V. The effect of renin-angiotensin system inhibitors on mortality and heart failure hospitalization in patients with heart failure and preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis / R. V. Shah, A. S. Desai, M. M. Givertz // *J. Card. Fail.* – 2010. – Vol. 16, № 3. – P. 260–267.
16. Lim S. Blockade of renin-angiotensin-aldosterone system in kidney and heart disease: how much do we need? / S. Lim // *Acta Med. Indones.* – 2008. – Vol. 40, № 1. – P. 34–37.
17. Алехин М. Н. Современные подходы к эхокардиографической оценке диастолической функции левого желудочка сердца / М. Н. Алехин, Б. А. Сидоренко // *Кардиология*. – 2010. – № 1. – С. 72–77.
18. Appleton C. Doppler assessment of left ventricular diastolic function: the refinements continue / C. Appleton // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1993. – № 21. – P. 1697–1700.

Поступила в редакцию 9 сентября 2012 г.