

УДК 616.12-008.331.1-092:616.633.962.3:616.379-008.64

С.Н. Коваль, Т.Г. Старченко, Д.К. Милославский, И.В. Шуть

*ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой
НАМН Украины», г. Харьков*

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЛИЦ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ

Изучены особенности общеклинических показателей гемодинамики и морфофункциональные данные, характер ремоделирования сердца и сосудов, уровень мочевой кислоты у больных гипертонической болезнью (ГБ) с сахарным диабетом (СД) 2-го типа и без него в зависимости от наличия или отсутствия микроальбуминурии (МАУ). Установлены более высокие частота (63,6 %) и степень выраженности МАУ у больных ГБ с СД 2-го типа, чем у лиц с ГБ без СД (34,6 %). У больных ГБ с СД 2-го типа при наличии МАУ отмечалось неблагоприятное ремоделирование сердца и сосудов (увеличение размеров левого предсердия, массы миокарда левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка, утолщение комплекса интима-медиа), более высокий уровень мочевой кислоты. У больных ГБ без СД 2-го типа в условиях МАУ наблюдались аналогичные изменения общеклинических и гемодинамических показателей, однако выраженность их была меньше.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2-го типа, микроальбуминурия, морфофункциональные показатели, ремоделирование сердца и сосудов, мочевая кислота.

В настоящее время пристальное внимание ученых привлекает проблема сочетания гипертонической болезни (ГБ) и сахарного диабета (СД) 2-го типа. В ряде исследований доказано, что в развитии и прогрессировании ГБ и СД 2-го типа основная роль отводится гемодинамической перегрузке миокарда, активации нейрогуморальных систем, свободнорадикальному окислению, развитию воспаления [1–4]. Ряд научных работ посвящен изучению взаимосвязи гемодинамических факторов с нарушениями липидного и углеводного обменов, механизмам формирования ремоделирования сердца и сосудов как у лиц с ГБ, так и у больных ГБ в сочетании с СД 2-го типа [1–5]. Одним из наиболее ранних и независимых факторов сердечно-сосудистой смертности и прогрессирования поражения почек у этой категории больных является микроальбуминурия (МАУ) [5–8].

По прогнозирующим способностям в отношении субклинического поражения органов-мишеней МАУ значительно превосходит такие ведущие структурно-функциональные маркеры, как гипертрофия левого желудочка и пограничная толщина комплекса интима-медиа сонных артерий [4, 9, 10]. В связи с этим мониторинг уровня МАУ должен быть неотъемлемым компонентом комплексной оценки текущего состояния и прогноза у больных ГБ и СД [11–15].

В то же время пока остаются недостаточно выясненными механизмы формирования гемодинамических изменений, характер и направленность ремоделирования сердца и сосудов, выраженность структурно-функциональных изменений у лиц с ГБ в сочетании с СД 2-го типа и без него в зависимости от наличия или отсутствия МАУ, а также ее выраженности.

© С.Н. Коваль, Т.Г. Старченко, Д.К. Милославский, И.В. Шуть, 2014

Целью исследования явилось изучение гемодинамических и структурно-функциональных показателей сердца и сосудов у пациентов с ГБ на фоне СД 2-го типа и без него в зависимости от наличия или отсутствия МАУ.

Материал и методы. Исследование проводилось в клинике ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины» в отделении гипертензий и заболеваний почек. Обследовано 52 больных ГБ II стадии, 2–3-й степени без СД (20 мужчин, 32 женщины) и 32 пациента с сопутствующим СД 2-го типа (18 мужчин, 14 женщин) в возрасте 40–70 лет. Контрольную группу составили 8 практически здоровых лиц. В исследование не включали больных с симптоматическими формами артериальной гипертензии, СД 1-го типа, стенокардией и сердечной недостаточностью высоких градаций. Наличие ожирения или избыточной массы тела определяли по индексу массы тела (ИМТ, индекс Кетле) по формуле $\text{ИМТ} = \text{масса тела} / \text{рост}^2$ (кг/м²).

В целях диагностики гипертрофии левого желудочка, определения типов ремоделирования ЛЖ больным проводили эхокардиографическое исследование по стандартной методике. При этом определяли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу, конечные диастолический и систолический размеры (КДР, КСР) ЛЖ. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) определяли по формуле L. Teichholz et al. (1976), фракцию выброса (ФВ) ЛЖ – общепринятыми методами. Диастолическую функцию ЛЖ и толщину комплекса интима–медиа общей сонной артерии изучали доплероэхокардиографически.

Методом иммуноферментного анализа определяли уровень МАУ, ферментативным методом – уровень мочевой кислоты в сыворотке крови. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение. Установлено, что частота МАУ была значительно выше у лиц с ГБ и СД 2-го типа (63,6 %), чем у больных ГБ без СД 2-го типа (34,6 %).

В зависимости от наличия или отсутствия МАУ больные были распределены на следующие подгруппы: больные ГБ и СД 2-го

типа с МАУ (n=21), больные ГБ и СД 2-го типа без МАУ (n=12), больные ГБ с МАУ (n=18), больные ГБ без МАУ (n=34). В зависимости от выраженности МАУ больные ГБ с СД 2-го типа и без него условно распределились на три группы: 20–50 мкг/мл (n₁=10; n₂=15); 50–150 мкг/мл (n₁=6; n₂=3); >150 мкг/мл (n₁=2; n₂=0). Соответственно, в 1-ю группу по выраженности МАУ вошли 47,6 % больных ГБ с сопутствующим СД 2-го типа и 83,3 % больных ГБ без СД 2-го типа; во 2-ю – 37,5 % больных ГБ с СД 2-го типа и 16,7 % больных ГБ без СД 2-го типа. Среди больных ГБ с СД 2-го типа и без него 3-я группа по выраженности МАУ встретилась только у больных ГБ с СД 2-го типа (12,5 %). Распределение больных по выраженности МАУ средних и низких градаций встречается и в зарубежной литературе [12–15].

Средние уровни МАУ при ГБ с СД 2-го типа и без него составили (46,08±7,12) и (20,58±2,62) мкг/мл соответственно (p<0,01). У лиц с ГБ и СД 2-го типа при наличии МАУ данный показатель составил (65,37±9,45) мкг/мл, при ГБ с МАУ – (39,82±5,53) мкг/мл (p<0,05). При ГБ с СД 2-го типа при отсутствии МАУ ее средний уровень составил (19,82±7,52) мкг/мл, при ГБ без МАУ – (14,78±5,25) мкг/мл (p<0,05). Индекс массы тела при ГБ с СД 2-го типа с МАУ составил (32,7±0,8) кг/м², при ГБ с СД 2-го типа без МАУ – (31,4±0,6) кг/м² (p>0,05), при ГБ без СД с МАУ – (30,7±0,7) кг/м², при ГБ без сопутствующих СД и МАУ – (28,3±0,5) кг/м² (p<0,05). Полученные данные свидетельствуют о тесной связи между выраженностью МАУ и наличием избыточной массы тела, нарастанием проявлений дисфункции эндотелия в условиях ожирения.

При анализе общеклинических показателей гемодинамики у больных ГБ с СД 2-го типа в зависимости от наличия или отсутствия МАУ достоверных различий в уровнях систолического и диастолического артериального давления установлено не было: у больных без МАУ – (175±4) и (102±9) мм рт. ст. соответственно, в группе с МАУ – (179±9) и (106±5) мм рт. ст. соответственно (p>0,05). При этом больные ГБ с СД 2-го типа и МАУ характеризовались более низкой ЧСС – (66±4) с⁻¹ (p<0,05), чем больные ГБ с СД 2-го типа без МАУ и больные ГБ с МАУ – (76±3)

и $(78 \pm 3) \text{ с}^{-1}$ ($p < 0,05$) соответственно, что следует связывать с активацией ведущих нейроморальных систем – РАС и САС у лиц с ГБ и МАУ, их глубоким дисбалансом и истощением при присоединении СД 2-го типа.

При изучении структурно-функциональных показателей сердца у больных ГБ с СД 2-го типа и МАУ установлены достоверно более высокие значения ТЗСЛЖ ($p < 0,01$), ТМЖП ($p < 0,01$) и диаметра левого предсердия (ЛП) ($p < 0,05$) по сравнению с показателями больных ГБ с СД 2-го типа без МАУ ($p < 0,05$). Больные ГБ с СД 2-го типа и МАУ при наличии абдоминального ожирения имели достоверно большие КСР и КДР, чем больные ГБ без СД 2-го типа аналогичной группы ($p < 0,05$). ФВ, которая характеризует насосную функцию миокарда, у лиц с сочетанием ГБ, СД 2-го типа и МАУ была ниже показателей в других группах ($p > 0,05$), таблица.

Показатели внутрисердечной гемодинамики у больных ГБ с СД 2-го типа и без него в зависимости от наличия или отсутствия МАУ ($M \pm m$)

Показатель	Больные ГБ (n=52)		Больные ГБ с СД 2-го типа (n=33)	
	без МАУ (n=34)	с МАУ (n=18)	без МАУ (n=12)	с МАУ (n=21)
КСР ЛЖ, см	3,41±0,11	3,58±0,08*	3,61±0,09	3,72±0,06*
КДР ЛЖ, см	5,36±0,12	5,47±0,09*	5,53±0,08	5,69±0,14*
ЛП, см	3,35±0,06	3,42±0,04*	3,57±0,10	3,89±0,08*
ФВ, %	68,0±0,9	63,0±0,8*	64,0±0,5	63,0±0,5
ТЗСЛЖ, см	1,15±0,09	1,22±0,14	1,28±0,07	1,36±0,07*
ТМЖП, см	1,03±0,10	1,12±0,12*	1,22±0,09	1,25±0,03
ММЛЖ, г	199,0±9,0	223,0±19,0*	229,0±16,0	247,0±15,0*
ИММЛЖ, г/м ²	118,0±3,0	126,0±7,0*	128,0±5,0	137,0±8,0*
МАУ, мкг/мл	14,78±5,25	39,81±5,53*	19,82±7,52	65,37±9,45*

Примечание. * $p < 0,05$; различия достоверны при сравнении с показателем больных данной группы без МАУ.

Ремоделирование сердца у 55 % больных ГБ с СД 2-го типа и отсутствием МАУ формировалось по эксцентрическому типу, у 38 % лиц с ГБ, СД 2-го типа и наличием МАУ – по концентрическому типу, у 45 % пациентов с ГБ без СД 2-го типа и наличием МАУ – по концентрическому типу, у 32 % пациентов с ГБ без СД 2-го типа и отсутствием МАУ – по эксцентрическому типу. Концентрическое ремоделирование и нормальная геометрия сердца установлены у 17 и 12 % пациентов с ГБ при отсутствии СД 2-го типа и МАУ и у 9 и 3 % больных ГБ с СД 2-го типа и отсутствием МАУ. Данные варианты геометрии сердца при

наличии МАУ независимо от наличия или отсутствия СД 2-го типа не встречались. Таким образом, взаимодействие клинических и гемодинамических факторов неблагоприятно влияет на перестройку геометрии и функции сердца у лиц с ГБ и СД 2-го типа и МАУ в направлении раннего формирования гипертрофии левого желудочка, увеличения диаметра ЛП, ухудшения контрактильных способностей ЛЖ.

Установлены и некоторые взаимосвязи между наличием МАУ, СД 2-го типа, длительностью гипертензии, выраженностью гипертрофии левого желудочка. Так, лица с ГБ без СД 2-го типа со значительной длительностью ГБ (>10 лет) имели достоверно более высокие уровни МАУ, чем лица с гипертоническим стажем <10 лет, – $(48,0 \pm 0,6)$ и $(31,0 \pm 0,4)$ мкг/мл соответственно ($p < 0,05$) и более высокую ММЛЖ (205 ± 18) и (231 ± 23) г соответственно ($p < 0,05$). В группах больных

ГБ с СД 2-го типа в зависимости от наличия или отсутствия МАУ выявлены достоверные различия размеров ЛП, ММЛЖ и ИММЛЖ – $(3,83 \pm 0,16)$ см, (301 ± 18) г и (148 ± 9) г/м² у лиц с МАУ против $(3,42 \pm 0,11)$ см, (272 ± 15) г и (129 ± 8) г/м² у лиц без МАУ ($p < 0,05$). В зависимости от выраженности МАУ аналогичная взаимосвязь по степени нарастания ММЛЖ наблюдалась и у пациентов с ГБ на фоне СД 2-го типа: при МАУ 20–50 мкг/мл ММЛЖ составляла (195 ± 12) г, при МАУ 50–150 мкг/мл – (214 ± 16) г, при МАУ >150 мкг/мл – (239 ± 26) г. Таким образом, существует параллелизм между степенью поражения сердца и выра-

женностью МАУ в большей мере при сочетании ГБ и СД 2-го типа. При этом длительность СД 2-го типа значимо не влияла на показатели МАУ. Так, среди 5 человек с впервые установленным диагнозом СД 2-го типа у 3 пациентов уже регистрировалась МАУ средних и высоких градаций. Приведенные данные свидетельствуют о том, что длительность повышения АД является фактором, который имеет прямую взаимосвязь с выраженностью МАУ.

Установлено также, что наличие СД 2-го типа и МАУ у больных ГБ приводило к раннему нарушению диастолической функции ЛЖ. Так, показатель отношения Е/А в группе больных ГБ без МАУ составил $(1,18 \pm 0,09)$, время изоволюмического расслабления ЛЖ – $(99,3 \pm 3,9)$ мс, т. е. находились в рамках нормальных значений. В группе лиц с ГБ с МАУ и ГБ с СД 2-го типа и МАУ эти же показатели составили $(1,09 \pm 0,07)$ и $(86,9 \pm 3,8)$ мс против $(0,89 \pm 0,06)$ и $(81,8 \pm 2,1)$ мс соответственно ($p > 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о ранних нарушениях диастолической функции ЛЖ у лиц с ГБ с МАУ и их дальнейшем прогрессировании при присоединении СД 2-го типа. По литературным данным, нарушение диастолической функции ЛЖ детерминирует развитие ранних признаков сердечной недостаточности у больных ГБ с СД 2-го типа, а по полученным нами результатам – особенно при наличии сопутствующей МАУ.

У лиц с сочетанием ГБ, СД 2-го типа и МАУ в отличие от пациентов без МАУ наблюдалось и более значительное структурное поражение сосудистой стенки, которое характеризовалось утолщением комплекса интима–медиа общей сонной артерии. Так, показатели комплекса интима–медиа при ГБ без МАУ составляли $(0,81 \pm 0,03)$ мм, а при наличии МАУ – $(0,99 \pm 0,04)$ мм ($p < 0,05$). В то же время аналогичные показатели при ГБ с СД 2-го типа при отсутствии МАУ составили $(1,04 \pm 0,06)$ мм, при наличии МАУ – $(1,12 \pm 0,08)$ мм ($p < 0,05$). При этом поражение сосудистой стенки у лиц с ГБ, СД 2-го типа и МАУ отмечалось в 33,8 % случаев против 21,1 % у больных ГБ с МАУ и только в 11,7 % у больных ГБ без МАУ.

У больных ГБ с СД 2-го типа и МАУ отмечалось также достоверно более высокое

содержание в крови такого независимого фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний, как мочева кислота. Так, уровень мочево кислоты у лиц с ГБ, СД 2-го типа и МАУ по сравнению с показателем больных ГБ без СД 2-го типа и МАУ был достоверно выше – $(363,6 \pm 9,5)$ и $(333,2 \pm 82,4)$ мкмоль/мл соответственно ($p < 0,05$). При этом уровни мочево кислоты и МАУ в сыворотке крови больных ГБ и СД 2-го типа с МАУ составили (428 ± 18) мкмоль/л и $(152,7 \pm 16,1)$ мкг/мл против $(329,8 \pm 16,0)$ мкмоль/л и $(42,5 \pm 6,9)$ мкг/мл у лиц с ГБ с СД 2-го типа без МАУ ($p < 0,05$). Кроме того, у больных ГБ, СД 2-го типа и МАУ уровень мочево кислоты крови достоверно коррелировал с размерами ЛП ($r = +0,37$; $p < 0,01$), ИММЛЖ ($r = +0,32$; $p < 0,05$), уровень МАУ – с ММЛЖ ($r = +0,38$; $p < 0,05$). Аналогичные изменения по уровням мочево кислоты наблюдались и в группе больных ГБ без СД 2-го типа с МАУ, однако выраженность их была значительно меньше. Полученные данные свидетельствуют о вовлеченности процессов эндотелиальной дисфункции в механизмы развития патологического сердечного ремоделирования.

Таким образом, у больных ГБ с СД 2-го типа установлено раннее и неблагоприятное ремоделирование сердца (63,5 %), высокая частота МАУ (68,5 %), повышение уровня мочево кислоты. При ГБ с СД 2-го типа и МАУ изменения структурно-функциональных показателей сердца развиваются в направлении увеличения размеров ЛП, повышения ММЛЖ, появления ранних признаков нарушения диастолической функции ЛЖ, которые являются предикторами формирования сердечной недостаточности у этой категории пациентов. Существует прямая корреляционная связь между уровнями АД, ЧСС, длительностью гипертензии, выраженностью МАУ при СД 2-го типа и указанными структурно-функциональными и метаболическими нарушениями, которые усугубляются с увеличением концентрации МАУ и прогрессированием ГБ и СД 2-го типа. Группа больных ГБ с СД 2-го типа и МАУ характеризуется неблагоприятной перестройкой сердца и сосудов, ускоренным развитием эндотелиальной дисфункции, что требует органопротективного максимально индивидуализированного терапевтического вмешательства в целях

торможения раннего поражения сердца и почек.

Выводы

1. Установлены более высокие частота (63,6 %) и степень выраженности микроальбуминурии у больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2-го типа, чем у лиц с гипертонической болезнью без сахарного диабета (34,6 %).

2. У больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2-го типа при наличии микроальбуминурии наблюдалось более существенное увеличение размеров левого предсердия, массы миокарда левого желудочка, нарушения диастолической функции левого желудочка по типу аномального рас-

слабления, утолщение комплекса интима-медиа по сравнению с другими группами обследованных.

3. У больных гипертонической болезнью без сахарного диабета 2-го типа при наличии микроальбуминурии наблюдались сходные изменения общеклинических и структурно-функциональных показателей, однако выраженность их была меньше.

4. Среди метаболических факторов, которые прямо коррелируют с характером структурно-функциональной перестройки сердца, наибольшую информативность у больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2-го типа при наличии микроальбуминурии имеет уровень мочевого кислоты в крови.

Список литературы

1. Артериальная гипертензия как фактор риска развития сахарного диабета / И. П. Романова, А. В. Казаков, И. М. Ильина [и др.] // Международный эндокринологический журнал. – 2013. – № 7 (55). – С. 14–19.

2. Козловская Х. Ю. Структурно-функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и почек на фоне инсулинорезистентности у больных сахарным диабетом 2-го типа и ожирением / Х. Ю. Козловская // Международный эндокринологический журнал. – 2013. – № 2 (50). – С. 50–54.

3. Литвин А. Микроальбуминурия: клиническое значение / А. Литвин // Врач. – 2011. – № 9. – С. 7–13.

4. Шакир И. Б. А. Динамика уровней микроальбуминурии и структурных параметров левого желудочка сердца у больных с эссенциальной артериальной гипертензией под влиянием комбинированной антигипертензивной терапии / И. Б. А. Шакир // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2011. – Т. 12, № 2. – С. 229–232.

5. Значение микроальбуминурии в стратификации риска больных неосложненной артериальной гипертензией / С. В. Виллевалде, Е. А. Тюхменев, А. С. Клименко [и др.] // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2011. – № 3. – С. 57–61.

6. Морозов Ю. А. Микроальбуминурия: патофизиологические аспекты и лабораторные методы определения / Ю. А. Морозов, Т. В. Марченко, А. М. Исаева // Медицинский алфавит. – 2012. – Т. 4, № 20. – С. 28–33.

7. Характеристика биохимических показателей сыворотки крови у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от степени альбуминурии / Т. И. Петелина, И. Н. Собанова, Л. И. Гапон [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2011. – № 10. – С. 33–39.

8. Есть ли связь уровня мочевого кислоты с доклиническим поражением органов-мишеней у больных гипертонической болезнью среднего и высокого риска? / В. А. Дмитриев, Е. В. Ощепкова, В. Н. Титов [и др.] // Терапевтический архив. – 2013. – Т. 85, № 9. – С. 52–57.

9. Забаровская З. В. Коррекция альбуминурии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа / З. В. Забаровская, С. А. Черенкевич // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2013. – № 3 (3). – С. 67–74.

10. Подзолков В. И. Гендерные особенности микроальбуминурии и ее взаимосвязь с показателями внутрисочечной гемодинамики и уровнем лептина у больных артериальной гипертензией / В. И. Подзолков, А. Е. Брагина, Ю. Н. Родионова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2012. – Т. 8, № 1. – С. 31–36.

11. Некоторые показатели эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с артериальной гипертензией / Н. Е. Тадтаева, О. О. Басиева, Э. А. Шавлохова [и др.] // Современная медицина: актуальные вопросы. – 2014. – № 28. – С. 30–38.

12. Microalbuminuria: a neglected cardiovascular risk factor in non-diabetic individuals? / E. Lioudaki, M. Florentin, E. S. Ganotakis, D. P. Mikhailidis // Curr. Pharm. Des. – 2013. – V. 19 (27). – P. 4964–4980.

13. Low transition rate from normo- and low microalbuminuria to proteinuria in Japanese type 2 diabetic individuals: the Japan Diabetes Complications Study / S. Katayama, T. Moriya, S. Tanaka [et al.] // Diabetologia. – 2011. – V. 54 (5). – P. 1025–1031.

14. Reduction of microalbuminuria by using losartan in normotensive patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial / A. Agha, W. Amer, E. Anwar, K. Bashir // Saudi. J. Kidney Dis. Transpl. – 2009. – V. 20 (3). – P. 429–435.

15. Alicic R. Z. Management of the diabetic patient with advanced chronic kidney disease / R. Z. Alicic, K. R. Tuttle // Semin. Dial. – 2010. – V. 23 (2). – P. 140–147.

С.М. Коваль, Т.Г. Старченко, Д.К. Милославський, І.В. Шуть

ГЕМОДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ У ОСІБ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ І БЕЗ НЬОГО ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ І ВИРАЖЕНОСТІ МІКРОАЛЬБУМІНУРІЇ

Вивчено особливості загальноклінічних показників гемодинаміки та морфофункціональні параметри, характер ремоделювання серця і судин, рівень сечової кислоти у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу і без нього залежно від наявності або відсутності мікроальбумінурії (МАУ). Встановлено більш високі частоту (63,6 %) і ступінь вираженості МАУ у хворих на ГХ з ЦД 2-го типу порівняно з особами з ГХ без ЦД (34,6 %). У хворих на ГХ з ЦД 2-го типу за наявності МАУ зазначалося несприятливе ремоделювання серця і судин (збільшення розмірів лівого передсердя, маси міокарда ЛШ, діастолічна дисфункція ЛШ, потовщення комплексу інтима–медіа), більш високий рівень сечової кислоти. У хворих на ГХ без ЦД 2-го типу за умов МАУ спостерігалися аналогічні зміни загальноклінічних і гемодинамічних показників, однак вираженість їх була меншою.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2-го типу, мікроальбумінурія, морфофункціональні показники, ремоделювання серця і судин, сечова кислота.

S.N. Koval, T.G. Starchenko, D.C. Miloslavsky, I.V. Shut

HEMODYNAMIC FEATURES AND MORPHO-FUNCTIONAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 AND WITHOUT IT DEPENDING ON EXISTENCE AND EXPRESSIVENESS OF A MICROALBUMINURIA

The features of general clinical hemodynamic and morpho-functional parameters, the nature of the remodeling of the heart and vessels, level of uric acid are studied in patients with essential hypertension (EH) with diabetes mellitus type 2 and without it depending on existence or absence of microalbuminuria (MAU). Higher incidence (63,6 %) and degree of expressiveness of MAU determined in patients with EH with diabetes mellitus type 2 compared with people without diabetes with EH (34,6 %). In patients with essential hypertension with diabetes mellitus type 2 in the existence of MAU observed adverse remodeling of the heart and vessels (increasing the size of the left atrium, left ventricular mass, diastolic dysfunction of the left ventricle, increased the intima–media thickness), more higher uric acid blood levels. In patients with EH with diabetes mellitus type 2 by MAU observed similar changes in the overall clinical and hemodynamic parameters, but their expressiveness was lower.

Key words: hypertension, diabetes mellitus type 2, microalbuminuria, morphological and functional parameters, remodeling of the heart and vessels, uric acid.

Поступила 03.07.14