

© Шалімова А.С.

УДК 616.12 – 008.331.1 – 06: 616.379 – 008.64] – 092: 612.13

Шалімова А.С.

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ СЕРЦЯ
І ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ ПРИ КОМОРБІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ –
ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ ТА ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)**

annashalimova@yandex.ua

Дана робота є фрагментом НДР Харківської медичної академії післядипломної освіти «Кардіальні і нейрогуморальні механізми розвитку хронічної серцевої недостатності у хворих з сумісною патологією», № державної реєстрації 0111U003579.

Вступ. Коморбідність гіпертонічної хвороби (ГХ) і цукрового діабету 2 типу (ЦД 2т) є найбільш агресивною в контексті серцево-судинної захворюваності і смертності. У 65–80% пацієнтів з ЦД 2т виявляється підвищений артеріальний тиск (АТ); у 50–70% хворих на ЦД 2т порушення вуглеводного обміну розвиваються на тлі вже існуючої АГ [5, 6]. Метаболічні детермінанти ЦД 2т потенційно здатні запускати патофізіологічний каскад, що приводить до ендотеліальної дисфункції (ЕД), ремоделювання серця і судин, активації імунзапальних і апоптотичних процесів [3, 11].

ГХ і ЦД 2т мають низку спільних механізмів розвитку та прогресування, до яких належить інсуліно-резистентність (ІР). На думку дослідників, сполучною ланкою між ІР і кардіо-васкулярними захворюваннями є ЕД [4, 7]. Результати клінічних та експериментальних досліджень свідчать про те, що ІР викликає порушення фізіологічних механізмів вазодилатації [2, 3]. Дія інсуліну на ендотелій опосередковується його власними рецепторами і реалізується через багатоступеневу систему проведення сигналу, пов'язану з підвищенням синтезу оксиду азоту (NO) [2, 6]. У пацієнтів з ГХ і супутнім ЦД 2т, в умовах ІР значно знижується індукована NO ендотелій-залежна вазодилатація (ЕЗВД) [5].

Встановлено, що розвитку ЕД сприяє також підвищена продукція вільних радикалів з порушенням співвідношення впливу вазоактивних речовин та факторів з перевагою вазоконстрикторних ефектів [13, 14, 15]. Активність вільнорадикальних окислювальних процесів оцінюється за вмістом у сироватці крові проміжних і кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА) і шиффових основ [9, 10]. Ефективність антиоксидантного захисту оцінюється за змінами активності супероксиддисмутази (СОД), яка зв'язує активні форми кисню з утворенням перекису водню, глутатіонпероксидази, яка редує ліпідні гідропероксиди за рахунок окиснення глутатіону, глутатіонредуктази, яка відновлює глутатіон шляхом окиснення НАДФН, та одного з основних антиоксидантних ферментів – каталази (Кат), яка деструє перекиси в ліпідні гідропероксиди [6, 7].

В експериментальних і клінічних дослідженнях встановлено, що наявність ЦД 2т негативно впливає

на функцію міокарда, навіть при відсутності атероматозних уражень коронарних судин. Порушення функції серця при ЦД 2т протікає у вигляді серцевої недостатності (СН) та субклінічних порушень скорочувальної здатності лівого шлуночка (ЛШ) [5, 6]. Ці спостереження дозволили вважати, що ЦД 2т є причиною специфічної кардіоміопатії. На думку ряду авторів, морфологічно при ЦД 2т відзначаються гіпертрофія ЛШ, дифузне ураження і порушення скоротливої здатності міокарда [4, 12]. Інші автори вважають головною патофізіологічною ознакою ураження міокарда при ЦД 2т розвиток кардіоміопатії зі зниженням швидкості діастолічного розслаблення міокарда [15].

Таким чином, спільність патогенетичних механізмів, багатокомпонентність порушень, а також наявність різних поглядів щодо особливостей ураження серця і судин при ГХ і супутньому ЦД 2т обумовили проведення даного дослідження.

Мета дослідження полягала у встановленні взаємозв'язків діастолічної дисфункції серця та ЕД при коморбідній патології – ГХ і ЦД 2т.

Клінічна характеристика хворих і методи дослідження. Обстежено 120 пацієнтів з ГХ II стадії, 2 ступеня, СН I–II функціональних класів і ЦД 2т середнього ступеня тяжкості, субкомпенсованим у віці 45–60 років. Контрольна група складалася з 20 практично здорових осіб, у яких ГХ і ЦД 2т виключені на підставі комплексу клініко-інструментальних обстежень.

Окрім загальноклінічного дослідження, пацієнтам проводилося ультразвукове дослідження серця на ультразвуковому сканері «ULTIMA PA» (фірми «РАД-МІР», Україна) в одно-, двомірному і доплерівському режимах з кольоровим картуванням за загальноприйнятими методиками. Діастолічна функція ЛШ оцінювалася за результатами дослідження кровотоку в легеневій артерії і трансмітрального діастолічного кровотоку в імпульсному доплерівському режимі з визначенням наступних показників: максимальної швидкості раннього наповнення ЛШ при спектральному режимі (Е), максимальної швидкості пізнього (передсердного) наповнення ЛШ при спектральному режимі (А), відношення максимальних швидкостей раннього та пізнього наповнення ЛШ при спектральному режимі (Е/А), часу ізовольмічного розслаблення ЛШ (IVRT), часу уповільнення швидкості раннього діастолічного потоку (DT), максимальної швидкості раннього наповнення ЛШ при тканинному режимі (е), максимальної швидкості пізнього наповнення ЛШ при тканинному режимі (а), відношення максимальних

швидкостей раннього та пізнього наповнення ЛШ при тканинному режимі (e/a), середнього тиску в легеневої артерії за Kitabatake (ДЛА), співвідношення піків E і e на мітральному клапані при спектральному і тканинному доплерівському режимах (E/e).

Ступінь ЕЗВД визначалася у пробі з реактивною гіперемією лінійним ширококутовим датчиком 5-12 МГц у доплерівському режимі з кольоровим картуванням тричі на лівій і правій плечових артеріях з 15-хвилинною перервою між пробами за методикою Selermajer D.S. у модифікації Іванової О.В. У нормі максимальна вазодилатація артерії повинна перевищувати 10% від початкового діаметра. Одночасно проводилося вимірювання товщини інтима-медії (ТІМ) у сонній артерії (СА) на 2 см проксимальніше біфуркації загальної СА. Швидкість пульсової хвилі (ШПХ) у СА визначалася W-Tracк-методом; визначення ШПХ у черевній аорті (ЧА) проводилося з використанням фазованого датчику з частотою 2-4 МГц.

Стан прооксидантної системи оцінювався за рівнями молекулярних продуктів ПОЛ – ДК і МДА, а стан ферментативної системи антиоксидантного захисту – за активністю СОД і Кат при проведенні імуноферментного аналізу.

Отримані результати оброблялися методами варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми «STATISTICA». Розраховувалися значення середнього арифметичного (М), помилки середнього арифметичного (m). Дані представлені у вигляді (М ± m). При аналізі значущості розходжень між двома групами за вираженістю показника, що вимірюється числом, використовувалася t-критерій Стьюдента. Для оцінки ступеня зв'язаності або синхронності у змінах показників розраховувалася r-коефіцієнт лінійної кореляції – добуток моментів за Пірсоном.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз діастолічної функції серця показав, що за більшістю показників, які оцінювалися при спектральному і тканинному доплерівському режимах, була наявна достовірна різниця між основною і контрольною групами (табл. 1).

Таблиця 1

Стан діастолічної функції у обстежених пацієнтів

Показники	ГХ + ЦД 2т, n=120	Контрольна група, n=20	Статистична значущість відмінностей
ТЛА, мм рт. ст.	17,8 ± 0,29	11,5 ± 0,36	p<0,001
E, см/с	66,5 ± 1,62	79,3 ± 1,47	p<0,001
A, см/с	73,8 ± 1,49	68,9 ± 1,48	p<0,05
E/A	0,92 ± 0,01	1,15 ± 0,01	p<0,001
IVRT, с	0,12 ± 0,001	0,09 ± 0,002	p<0,001
DT, с	0,15 ± 0,005	0,17 ± 0,004	
e, см/с	10,9 ± 0,13	14,8 ± 0,22	p<0,001
a, см/с	12,5 ± 0,52	10,7 ± 0,35	p<0,01
e/a	0,97 ± 0,02	1,441 ± 0,056	p<0,001
E/e	6,29 ± 0,09	5,35 ± 0,11	p<0,001

Зокрема встановлено, що пацієнти з ГХ і супутнім ЦД 2т мали достовірно нижчі швидкості раннього наповнення ЛШ (як при спектральному, так і при тканинному доплерівському режимах) при достовірно вищих швидкостях пізнього наповнення ЛШ порівняно з контрольною групою. При цьому середній тиск в легеневої артерії у пацієнтів основної групи був достовірно (p<0,001) вищим, ніж у групі контролю. Інтегральний показник діастолічної функції (E/e) в основній групі мав вищі значення, ніж у контрольній (p<0,001), що свідчить про діастолічну дисфункцію у пацієнтів із зазначеною коморбідністю (табл. 1).

Аналіз стану магістральних судин показав, що зміни у стінці судин пацієнтів з ГХ і супутнім ЦД 2т проявлялися збільшенням ТІМ і ШПХ у сонних артеріях і черевній аорті, що високо достовірно (p<0,001) відрізняло основну групу від контрольної (табл. 2). При цьому пацієнти з коморбідною патологією мали значно нижчі (p<0,001) ступені ЕЗВД порівняно з групою контролю. Зазначені зміни можна пояснити тим, що у пацієнтів з ІР порушується здатність інсуліну посилювати ЕЗВД, що призводить до її зниження [8, 12].

Таблиця 2

Показники структурно-функціонального стану магістральних судин у обстежених пацієнтів

Показники	ГХ + ЦД 2т, n=120	Контрольна група, n=20	Статистична значущість відмінностей
ТІМ, мм	0,94 ± 0,01	0,64 ± 0,02	p<0,001
ШПХ СА, м/с	8,83 ± 0,06	5,83 ± 0,09	p<0,001
ШПХ ЧА, м/с	8,96 ± 0,07	6,18 ± 0,11	p<0,001
ЕЗВД, %	6,35 ± 0,05	13,01 ± 0,21	p<0,001

Оцінка функціонування про- і антиоксидантної систем у пацієнтів з ГХ і супутнім ЦД 2т показала, що при зазначеній коморбідності мала місце активація прооксидантної системи при пригніченні системи антиоксидантного захисту, про що свідчили більш високі рівні ДК і МДА при низьких рівнях СОД і Кат, значення яких високо достовірно (p<0,001) відрізнялися від контролю (табл. 3).

Таблиця 3

Показники вільнорадикального окиснення та антиоксидантної системи у обстежених пацієнтів

Показники	ГХ + ЦД 2т, n=120	Контрольна група, n=20	Статистична значущість відмінностей
МДА, нмоль/мл	38,9 ± 1,65	27,3 ± 1,12	p<0,001
ДК, нмоль/мл	38,3 ± 0,98	14,3 ± 0,76	p<0,001
Кат, Од/мг Нв хв	0,111 ± 0,000	0,144 ± 0,001	p<0,001
СОД, Од/мг Нв хв	41,1 ± 1,55	59,4 ± 1,85	p<0,001

На наступному етапі дослідження шляхом проведеного кореляційного аналізу встановлювалися взаємозв'язки показників, що характеризують діастолічну функцію серця і ЕД.

Були встановлені статистично значущі кореляції різної сили і спрямованості:

- ТЛА прямо корелював з ТІМ ($r=0,40$, $p<0,05$), ШПХ ЧА ($r=0,38$, $p<0,05$), МДА ($r=0,44$, $p<0,01$), ДК ($r=0,41$, $p<0,05$) і зворотньо корелював – з ЕЗВД ($r=-0,39$, $p<0,05$) і Кат ($r=-0,42$, $p<0,05$);

- показники «Е» і «е» мали середньої сили прями кореляції з ЕЗВД ($r=0,40$, $p<0,05$ і $r=0,38$, $p<0,05$ відповідно), Кат ($r=0,42$, $p<0,01$ і $r=0,41$, $p<0,05$ відповідно) і СОД ($r=0,41$, $p<0,05$ і $r=0,40$, $p<0,05$ відповідно), а також зворотні кореляції середнього ступеня вираженості з ТІМ ($r=0,39$, $p<0,05$ і $r=0,38$, $p<0,05$ відповідно), ШПХ ЧА ($r=0,43$, $p<0,01$ і $r=0,41$, $p<0,05$ відповідно), МДА ($r=0,41$, $p<0,01$ і $r=0,39$, $p<0,05$ відповідно) і ДК ($r=0,43$, $p<0,01$ і $r=0,40$, $p<0,05$ відповідно);

- інтегральний показник діастолічної функції Е/е прямо корелював з показником антиоксидантного захисту – СОД ($r=0,33$, $p<0,05$), який у свою чергу корелював з ЕЗВД ($r=0,40$, $p<0,05$).

Таким чином, встановлені кореляційні зв'язки свідчать про тісний взаємозв'язок розвитку діастолічної

та ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з коморбідною патологією – ГХ і ЦД 2т.

Висновки. Діастолічна дисфункція серця у пацієнтів з ГХ і супутнім ЦД 2т проявляється зниженням швидкості раннього наповнення ЛШ, збільшенням нижчої швидкості пізнього наповнення ЛШ, зростанням ТЛА і значень показника інтегральної діастолічної функції.

Зміни судинної стінки при зазначеній коморбідності проявляються збільшенням ТІМ і ШПХ у сонних артеріях і черевній аорті при зниженні ступеня ЕЗВД.

Для пацієнтів з ГХ і супутнім ЦД 2т характерна активація прооксидантної системи при пригніченні системи антиоксидантного захисту, про що свідчать зростання рівнів ДК і МДА при зниженні рівнів СОД і Кат.

Розвиток діастолічної та ендотеліальної дисфункції при ГХ і ЦД 2т знаходиться в тісному взаємозв'язку, про що свідчать встановлені кореляційні зв'язки різної сили і спрямованості.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи важливу роль порушення діастолічної і ендотеліальної дисфункції у патогенезі коморбідної патології, слід відзначити перспективність вивчення впливу медикаментозної терапії на зазначені патологічні стани у пацієнтів з ГХ і супутнім ЦД 2т.

Література

1. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // Русский медицинский журнал. – 2012. – № 20 (3). – С. 56–58.
2. Майоров А.Ю. Инсулинорезистентность в патогенезе сахарного диабета 2 типа / А.Ю. Майоров // Сахарный диабет. – 2011. – № 1. – С. 35–43.
3. Bagry H.S. Metabolic syndrome and insulin resistance / H.S. Bagry, S. Raghavendram, F. Carli // Anesthesiology. – 2008. – Vol. 108 (3). – P. 506–523.
4. Colwell J.A. Type 2 Diabetes, Pre-Diabetes, and the Metabolic Syndrome / J.A. Colwell // JAMA. – 2011. – Vol. 306 (2). – P. 215.
5. Effect of diabetes on progression of coronary atherosclerosis and arterial remodeling: a pooled analysis of 5 intravascular ultrasound trials / S.J. Nicholls, E.M. Tuzcu, S. Kalidindi [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 52 (4). – P. 255–262.
6. Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The task force on diabetes and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) / L. Ryden, E. Standl, M. Bartnik [et al.] // European Heart J. – 2007. – Vol. 28 (1). – P. 88–137.
7. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension / F. Montecucco, A. Pende, A. Quercioli [et al.] // J. Nephrol. – 2011. – Vol. 24. – P. 23–34.
8. Interaction between endothelin and nitric oxide in the regulation of vascular tone in obesity and diabetes / K.J. Mather, A. Lteif, H.O. Steinberg [et al.] // Diabetes. – 2004. – Vol. 53, № 8. – P. 2060–2066.
9. Lteif A. Endothelin limits insulin action in obese/insulin-resistant humans / A. Lteif, P. Vaishnava, A.D. Baron // Diabetes. – 2007. – № 56. – P. 728–734.
10. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation / P. Dandona, A. Aljada, A. Chaudhuri [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 1448–1454.
11. Shalimova A.S. Contribution of type 2 diabetes in the development of remodeling of heart and vessels in patients with essential hypertension / A.S. Shalimova // The New Armenian Medical Journal. – 2014. – Vol. 8 (2) – P. 33–39.
12. Shimamoto K. Metabolic syndrome / K. Shimamoto, T. Miura // Nippon Rinso. – 2009. – Vol. 67 (4). – P. 771–776.
13. Shoelson S.E. Inflammation and insulin resistance / S.E. Shoelson, J. Lee, A.B. Goldfine // J. Clin. Invest. – 2006. – Vol. 116 (7). – P. 1793–1801.
14. State of integral remodeling parameters of target organs in patients with essential hypertension and obesity / Kochueva M.N., Sukhonos V.A., Shalimova A.S. [et al.] // Georgian Medical News. – 2014. – Vol. 6 (231). – P. 26–30.
15. Syed Abdus Saboor Aftab. Thickness of the intima media as a new correlate for atherosclerosis risk factors in Indian type 2 diabetes patients / Abdus Saboor Aftab Syed // International Journal of Diabetes Mellitus. – 2009. – Vol. 1. – P. 7–10.

УДК 616.12 – 008.331.1 – 06: 616.379 – 008.64] – 092: 612.13

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ СЕРЦЯ І ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ ПРИ КОМОРБІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ – ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ ТА ЦУКРОВИМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ ШАЛІМОВА А.С.

Резюме. Гіпертонічна хвороба (ГХ) і цукровий діабет 2 типу (ЦД 2т) мають низку спільних механізмів розвитку та прогресування, до числа яких належить інсулінорезистентність (ІР). На думку дослідників, сполучною ланкою між ІР і кардіо-васкулярними захворюваннями є ендотеліальна дисфункція (ЕД). Мета дослідження полягала у встановленні взаємозв'язків діастолічної дисфункції (ДД) серця та ЕД при коморбідній патології – ГХ і

ЦД 2т. Обстежено 120 пацієнтів з ГХ II стадії, 2 ступеня, СН I–II функціональних класів і ЦД 2т середнього ступеня тяжкості, субкомпенсованим у віці 45–60 років.

Встановлено кореляційні взаємозв'язки показників, що характеризують ДД (середнього тиску у легеневій артерії (ТЛА) по Kitabatake, максимальної швидкості раннього наповнення (Е) лівого шлуночка (ЛШ) у спектральному доплерівському режимі, максимальної швидкості руху кільця мітрального клапана у період раннього наповнення ЛШ (е) в тканинному доплерівському режимі, співвідношення Е/е) з параметрами ЕД (товщиною інтими-медії (ТІМ) сонних артерій (СА), швидкістю пульсової хвилі у черевній аорті (ШПХ ЧА), ступенем ендотелій-залежної вазодилатації плечових артерій (ЕЗВД)), з показниками прооксидантної системи – дієновими кон'югатами (ДК), малоновим діальдегідом (МДА), факторами антиоксидантного захисту – супероксиддисмутазою (СОД), каталазою (Кат). ТЛА прямо корелював з ТІМ СА, ШПХ ЧА, МДА, ДК і зворотно корелював з ЕЗВД і Кат. Встановлені також середньої сили прямі кореляції показників «Е» і «е» з ЕЗВД, Кат і СОД, а також їх зворотні середнього ступеня вираженості кореляції з ТІМ СА, ШПХ ЧА, МДА і ДК. Інтегральний показник Е/е, що характеризує ДД, прямо корелював з показником антиоксидантного захисту – СОД, який у свою чергу корелював з ЕЗВД.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, гіпертонічна хвороба, ендотеліальна дисфункція, діастолічна дисфункція.

УДК 616.12 – 008.331.1 – 06: 616.379 – 008.64] – 092: 612.13

ВЗАИМОСВЯЗИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЦА С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ – ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Шалимова А.С.

Резюме. Гипертоническая болезнь (ГБ) и сахарный диабет 2 типа (СД 2т) имеют ряд общих механизмов развития и прогрессирования, к числу которых относится инсулинорезистентность (ИР). По мнению исследователей, связующим звеном между ИР и кардио-васкулярными заболеваниями является эндотелиальная дисфункция (ЭД). Цель исследования заключалась в установлении взаимосвязи диастолической дисфункции (ДД) сердца и ЭД при коморбидной патологии – ГБ и СД 2т. Обследовано 120 пациентов с ГБ II стадии, 2 степени, СН I–II функциональных классов и СД 2т средней степени тяжести, субкомпенсированным в возрасте 45–60 лет.

Установлены корреляционные взаимосвязи показателей, характеризующих ДД (среднего давления в легочной артерии (ДЛА) по Kitabatake, максимальной скорости раннего наполнения (Е) левого желудочка (ЛЖ) в спектральном доплеровском режиме, максимальной скорости движения кольца митрального клапана в период раннего наполнения ЛЖ (е) в тканевом доплеровском режиме, соотношения Е/е) с параметрами ЭД (толщиной интими-медии (ТИМ) сонных артерий (СА), скоростью пульсовой волны в брюшной аорте (СПВ БА), степенью эндотелий-зависимой вазодилатации плечевых артерий (ЭЗВД)), с показателями прооксидантной системы – диеновыми конъюгатами (ДК), малоновым диальдегидом (МДА), факторами антиоксидантной защиты – супероксиддисмутазой (СОД), каталазой (Кат). ДЛА прямо коррелировало с ТИМ СА, СПВ БА, МДА, ДК и обратно коррелировало с ЭЗВД и Кат. Установлены также средней силы прямые корреляции показателей «Е» и «е» с ЭЗВД, Кат и СОД, а также их обратные средней степени выраженности корреляции с ТИМ СА, СПВ БА, МДА и ДК. Интегральный показатель Е/е, характеризующий ДД, прямо коррелировал с показателем антиоксидантной защиты – СОД, который в свою очередь коррелировал с ЭЗВД.

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

UDC 616.12 – 008.331.1 – 06: 616.379 – 008.64] – 092: 612.13

Relationship between Diastolic Dysfunction and Endothelial Dysfunction in Patients with Comorbid Pathology – Essential Hypertension and Type 2 Diabetes

Shalimova A.S.

Abstract. Essential hypertension (EH) and type 2 diabetes (DM2) have a number of common mechanisms of progression, which include insulin resistance (IR). According to researchers, the link between IR and cardio-vascular diseases is endothelial dysfunction (ED). At the same time, the mechanisms of cardiac remodeling with preserved systolic function in patients with comorbidity remain still not studied enough.

The aim of the study was to establish the correlation between heart diastolic dysfunction (DD) and ED in comorbid pathology – EH and DM2. We examined 120 patients with EH stage II, grade 2, heart failure I–II functional classes and DM2 moderate, subcompensated aged from 45 to 60 years old. The control group consisted of 20 healthy individuals with no EH and DM2, as they were excluded on the basis of the complex clinical and instrumental examinations.

Methods: echocardiography evaluation of mitral diastolic blood flow and tissue Doppler spectral modes, reactive hyperemia, color Doppler mapping, enzyme immunoassay. As a result, we have established correlation indicators characterizing DD (average pulmonary artery pressure (PAP) on Kitabatake, the maximum speed of the early filling (E) of the left ventricle (LV) in the spectral Doppler mode, the maximum speed of the ring of the mitral valve during early filling LV (e) in the tissue Doppler mode, the ratio of E/e) with parameters ED (intima-media thickness (IMT) of the carotid artery (CA), pulse wave velocity in the abdominal aorta (PWV AA), endothelium-dependent brachial artery vasodilation (EDVD)), with indicators of prooxidant system – diene conjugates (DC), malondialdehyde (MDA), the factors of antioxidant protection – superoxide dismutase (SOD), catalase (Cat). PAP directly correlated with IMT CA ($r=0,40$, $p<0,05$), PWV AA ($r=0,38$, $p<0,05$), MDA ($r=0,44$, $p<0,01$), DC ($r=0,41$, $p<0,05$) and inversely correlated with EDVD ($r=-0,39$,

$p < 0.05$) and Cat ($r = -0,42$, $p < 0.05$). As the average force we have established direct correlation parameters "E" and "e" with EDVD, Cat and SOD, as well as their inverse average degree of correlation with IMT CA, PWV AA, MDA and DC. Integrated indicator of E/e, characterising diastolic function, is directly correlated with an index of antioxidant protection – SOD ($r = 0,33$, $p < 0.05$), which in turn is correlated with EDVD ($r = 0,40$, $p < 0,05$).

Conclusions. Diastolic heart dysfunction in patients with EH and concomitant DM2 manifested reduced rate of the early filling of the LV, increase lower rate of late filling of the LV, increase PAP and values of the integrated indicator of diastolic function.

Changes of the vascular wall indicated comorbidity appear increase of IMT, PWV in the abdominal aorta and carotid arteries, and reducing of EDVD.

For patients with with EH and concomitant DM2 characteristic activation of prooxidant system and inhibition of antioxidant defense system, as evidenced by the growth of DC and MDA levels at lower levels of SOD and Cat.

The progression of diastolic and endothelial dysfunction in comorbid pathology – EH and DM2, is closely correlated, what is evident from the established correlation.

Keywords: type 2 diabetes, essential hypertension, endothelial dysfunction, diastolic dysfunction.

Рецензент – проф. Катеренчук І.П.

Стаття надійшла 06.04.2015 р.