

диальдигіду. Зміни в системі перекисного окиснення ліпідів призводять до активації ферментативної системи антиоксидантного захисту, що сприяє підвищенню активності каталази і супероксиддисмутази. Споживання кисню при фізичних навантаженнях різної інтенсивності може змінюватись в залежності від функціональних і адаптаційних можливостей системи, її властивостей: 1) стійкості до зрушень внутрішнього середовища організму обстежуваних різного віку; 2) ступеня біохімічної обумовленості дихальних реакцій і особливостей метаболізму при навантаженнях різної інтенсивності; 3) здатності масопереносу респіраторних газів.

**Ключові слова:** організм спортсменів, рівень інтенсивності фізичних навантажень, метаболізм, дихальні реакції.

#### Резюме

**Иванюра И. А., Лысенко С. Г., Глазков Э. А., Раздайбедин В. Н., Шейко В. И.** *Метаболические нарушения и функциональное состояние системы дыхания при интенсивных физических нагрузках.*

Результаты исследований свидетельствуют о том, что длительные физические нагрузки разной интенсивности у спортсменов вызывают активацию процессов окисления липидов, что сопровождается повышением содержания в крови концентраций диеновых конъюгатов и малонового диальдигида. Изменения в системе перекисного окисления липидов вызывают активацию ферментной системы антиоксидантной защиты и способствуют повышению активности каталазы и супероксиддисмутазы. Употребление кислорода при физических нагрузках разной интенсивности может изменяться в зависимости от функциональных и адаптационных возможностей системы, ее свойств: 1) стойкости к сдвигам внутренней среды организма исследуемых разного возраста; 2) степени биохимической обусловленности дыхательных реакций и особенностей метаболизма при нагрузках разной интенсивности; 3) способности массопереноса респираторных газов.

**Ключевые слова:** организм спортсменов, уровень интенсивности физических нагрузок, метаболізм, дыхательные реакции.

#### Summary

**Ivanjura I. A., Ly senko S. G., Glazkov E. A., Razdaybedin V. N., Sheyko V. I.** *Metabolic dysfunction and functional state of respiration during intense exercise.*

Results of researches testify that sportsmen's long physical activities of different intensity cause activation of processes of oxidation of lipids that is accompanied by increase of concentration of diene conjugates and malondialdehyde in blood. Changes in system of peroxidation of lipids cause activation of fermental system of antioxidant protection and promote increase of activity of a catalase and superoxide dismutase. The oxygen use during physical activities of different intensity can change depending on functional and adaptable possibilities of a system, its properties: 1) resistance to shifts in the internal environment of all ages studied; 2) degree of biochemical reactions and conditioning respiratory metabolic features under loads of different intensities; 3) the ability of the mass transfer of respiratory gases.

**Key words:** an organism of sportsmen, level of intensity of physical activity, a metabolism, respiratory reactions.

**Рецензент:** д. мед. н., проф. Г. П. Победьона

УДК 616.37-002:578.64.21:616.126.31

## ТРАНСФОРМИРУЮЩИЙ ФАКТОР РОСТА- $\beta$ 1 И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

**С. Н. Коваль, Т. Г. Старченко, Е. С. Першина, В. Л. Шкапо**  
*ГУ "Институт терапии им. Л. Т. Малой АМН Украины"*  
(Харьков)

#### Вступление

Известно, что при определении стратификации риска развития сердечно-сосудистых заболеваний существенное значение имеет состояние органов-мишеней. При этом у больных артериальной гипертензией (АГ) наиболее часто встречается гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), которую рассматривают как самостоятельный фактор риска возникновения сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца и т. д. [3]. Особенно важным представляется определение геометрического типа ремоделирования сердца, поскольку от этого во многом зависит прогноз заболевания и терапевтические подходы к нему. Однако, механизмы возникновения ГЛЖ у больных АГ не могут быть объяснены только наличием гемодинамической нагрузки, в связи с чем активно изучаются нейрогуморальные участники данного процесса, факторы роста [1, 2, 4]. Так, в эксперименте показана роль трансформирующего фактора роста- $\beta$ 1 (ТФР- $\beta$ 1) в развитии ГЛЖ как профиброгенного фактора роста, поскольку с его активацией связывают образование всех типов коллагена, а также матрикс-модифицированных белков [6, 7]. В то же время вклад данного фактора роста в структурно-функциональную перестройку сердечно-сосудистой системы у больных АГ в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2 типа до конца не изучен.

**Целью** работы явилось изучение патогенетических механизмов ремоделирования сердца, основанное на определении в крови ТФР- $\beta$ 1 у больных гипертонической болезнью (ГБ) в

сочетании с СД 2 типа в сравнении с пациентами ГБ, имеющими нормальный углеводный обмен.

#### Материал и методы исследования

Было обследовано 46 больных ГБ с СД 2 типа и 38 больных ГБ без нарушений углеводного обмена. Контрольную группу составили 14 практически здоровых лиц. Всем больным проводились стандартные клинико-лабораторные и инструментальные исследования, позволяющие подтвердить диагноз ГБ и СД 2 типа. Средний возраст больных ГБ с СД 2 типа составил  $(61 \pm 2)$  года, ГБ без СД 2 типа -  $(59 \pm 4)$  года. Определение уровня ТФР- $\beta$ 1 в сыворотке крови проводили иммуноферментным методом с использованием тест-системы "DRG Instruments GmbH", Германия.

Структурно-функциональные параметры сердца определяли методом эхокардиографии в В- и М-режимах по стандартной методике. При этом определяли конечно-диастолический размер (КДР), толщину межжелудочковой перегородки (ТМП) и задней стенки левого желудочка (ТЗС). Индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТС) вычисляли по следующей формуле:  $\text{ИОТС} = (\text{ТМП} + \text{ТЗС}) / \text{КДР}$ . Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) вычисляли по формуле R.Devereux. Индекс ММЛЖ рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. На основании значений индекса ММЛЖ и ОТС выделяли следующие типы ремоделирования сердца: нормальная геометрия - НГ (ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС менее 0,45); концентрическое ремоделирование - КР (ИММЛЖ в пределах нормы и ИОТС более 0,45); концентрическая гипертрофия КГ (ИММЛЖ больше нормальных значений и ИОТС более 0,45); эксцентрическая гипертрофия ЭГ (ИММЛЖ больше нормы, а ИОТС менее 0,45) [9]. О диастолической функции судили по величине трансмитрального диастолического кровотока в импульсном доплеровском режиме. При этом вычисляли максимальную скорость раннего диастолического потока (пик Е), максимальную скорость потока предсердной систолы (пик А), отношение Е/А и время замедления скорости кровотока в фазу ранней диастолы (DcT). Статистическую обработку полученных осуществляли с помощью статистических программ "Statistica 6,0".

#### Полученные результаты и их обсуждение

При изучении уровня ТФР- $\beta$ 1 у больных ГБ в сочетании с СД 2 типа было обнаружено его существенное повышение в сравнении со здоровыми лицами - соответственно  $(14,9 \pm 1,08)$  нг/мл и  $(7,12 \pm 1,2)$  нг/мл ( $p < 0,01$ ). Аналогичные данные были получены и у лиц с ГБ без СД в сравнении с контрольной группой - соответственно  $(11,5 \pm 1,2)$  нг/мл и  $(7,12 \pm 1,2)$  нг/мл ( $p < 0,01$ ). Полученные результаты изучения ТФР- $\beta$ 1 в крови больных ГБ совпадают с данными других авторов, обнаруживших его увеличение в 2 раза у гипертоников по сравнению с лицами, имеющими нормальный уровень артериального давления [8].

Анализ данных эхокардиографического исследования позволил установить наличие ГЛЖ как у больных ГБ с сопутствующим СД 2 типа (89,5%), так и у пациентов с ГБ, имеющими нормальный углеводный обмен (57,1%). При изучении геометрии сердца было выявлено, что у больных ГБ с СД 2 типа НГ ЛЖ не отмечалось, КР встречалось в 10,5% случаев, КГ ЛЖ зарегистрирована у 47,3% обследуемых и ЭГ ЛЖ - в 42,2% случаев. В группе больных ГБ с нормальным углеводным обменом типы ремоделирования встречались, соответственно, с такой частотой - 17,3%; 25,6%; 32,8% и 24,3%. Полученные результаты свидетельствуют о преобладании гипертрофических типов в структурной перестройке сердца в случае нарушенного углеводного обмена. Соответственно ММЛЖ и индекс ММЛЖ в группе больных ГБ с СД 2 типа оказались достоверно выше в сравнении с группой ГБ и нормальным углеводным обменом:  $(308,2 \pm 4,8)$  г и  $(246,4 \pm 5,4)$  г,  $p < 0,01$ ;  $(164,5 \pm 4,2)$  г/м<sup>2</sup> и  $(139,7 \pm 3,8)$  г/м<sup>2</sup>,  $p < 0,01$ .

При анализе содержания ТФР- $\beta$ 1 у больных ГБ с СД 2 типа в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ были получены такие результаты: КР ЛЖ -  $(10,8 \pm 1,12)$  нг/мл; КГ ЛЖ -  $(14,9 \pm 1,09)$  нг/мл; ЭГ ЛЖ -  $(12,2 \pm 1,17)$  нг/мл (табл. 1). Данный фактор роста у больных ГБ с нормальным углеводным обменом при НГ ЛЖ составил -  $(7,5 \pm 1,06)$  нг/мл, КР ЛЖ -  $(8,2 \pm 1,09)$  нг/мл. При КГ ЛЖ и ЭГ ЛЖ получены достоверные отличия содержания ТФР- $\beta$ 1 в сравнении с таковым при

НГ ЛЖ ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,01$ ). Обращает внимание тот факт, что при развитии гипертрофических вариантов ремоделирования сердца достоверные различия были обнаружены лишь при сравнении содержания уровня ТФР- $\beta 1$  в группах больных с КГ ЛЖ ( $p < 0,01$ ).

В то же время, как свидетельствуют полученные данные, при ГБ с нормальным углеводным обменом не было выявлено существенных различий уровня ТФР- $\beta 1$  при НГ ЛЖ в сравнении со здоровыми, отсутствовали достоверные различия и в случае развития КР ЛЖ. Это, по-видимому, связано с тем, что наряду с артериальной гипертензией в процессы ремоделирования сердца включаются и другие механизмы.

Таблица 1

**Уровень ТФР- $\beta 1$  у обследуемых в зависимости от типа ремоделирования сердца (нг/мл)**

Тип геометрии ЛЖ	ГБ + СД 2 типа	ГБ
Нормальная	-	7,5 $\pm$ 1,06
Концентрическое ремоделирование	10,4 $\pm$ 1,05	8,2 $\pm$ 1,09
Концентрическая гипертрофия	14,2 $\pm$ 1,17*	10,8 $\pm$ 1,05
Экцентрическая гипертрофия	12,4 $\pm$ 1,3	11,4 $\pm$ 1,02

**Примечание:** \* - различие достоверно между группами больных,  $p < 0,05$ .

Так, известно, что при ГБ в сочетании с СД 2 типа под воздействием гипергликемии наблюдается активация тканевой ренин-ангиотензиновой системы [10]. Механизм патогенетического влияния А-II обусловлен не только его мощным вазоконстрикторным действием, но и пролиферативными свойствами, прооксидантной и протромбогенной активностью [11]. Особенно важным является тот факт, что синтез профиброгенного ТФР- $\beta 1$  регулируется непосредственно А-II [12]. Показано, что на клеточном уровне А-II опосредованно через ангиотензиновые рецепторы вызывает повышение синтеза ТФР-1, который способствует пролиферации стромальных клеток и их фенотипической перестройке в миофибробласты, хемотаксиса макрофагов и фибробластов, стимулирует синтез коллагена [13]. Поэтому, ТФР- $\beta 1$  может быть посредником в А-II обус-

ловленной кардиальной гипертрофии [9]. Это подтверждается экспериментальными данными, в результате которых было установлено, что хроническое введение рекомбинатного человеческого ТФР- $\beta 1$  животным способствовало росту активности А-II, ЭТ-1, тромбоксана-2 и вызывало развитие интерстициального фиброза [14]. Следует отметить, что одним из важнейших медиаторов передачи эффектов А-II и альдостерона в механизмах развития фиброза миокарда является ТФР- $\beta 1$  [6]. Исходя из этого, возможно, уровень данного фактора роста при гипертрофических типах геометрии ЛЖ косвенным образом отражает развитие нарушений диастолической функции ЛЖ, что подтверждается данными изучения ТФР- $\beta 1$  при исследовании трансмитрального кровотока у больных обеих групп (табл.2).

Таблица 2

**Уровень ТФР- $\beta 1$  и показатели диастолической функции левого желудочка в обследуемых группах**

Показатель	ГБ+СД 2 типа	ГБ
ТФР- $\beta 1$ , нг/мл	14,9 $\pm$ 1,08*	11,5 $\pm$ 1,2
Е/А	0,94 $\pm$ 0,05*	1,05 $\pm$ 0,02
ДсТ, мс	269 $\pm$ 11*	238 $\pm$ 13

**Примечание:** \* - различие достоверно между группами больных,  $p < 0,01$ .

Нарушение диастолической функции ЛЖ было выявлено у 81,8% больных ГБ с СД 2 типа и 47,8% пациентов ГБ с неизменным углеводным обменом. При этом показатели, отражающие диастолическую функцию ЛЖ у больных ГБ в сочетании с СД 2 типа, достоверно отличаются от таковых при ГБ с нормальным углеводным обменом, что свидетельствует о снижении эластических свойств миокарда и развитии диастолической дисфункции в случае наличия гипергликемии.

Особенно важным для объяснения полученных результатов является установление корреляционной взаимосвязи между уровнем ТФР- $\beta 1$  и ДсТ (рис.1). Больные ГБ независимо от наличия СД характеризуются достоверной корреляционной связью между ДсТ и ТФР- $\beta 1$ , которая имеет разнонаправленный сложный характер. Так, у больных ГБ без СД 2 типа эта взаимосвязь имеет нарастающий характер ( $r = 0,33$   $p < 0,05$ ), а у

больных ГБ с СД 2 типа - убывающий ( $r=-0,32$ ;  $p<0,05$ ). Однако, как демонстрирует детальный анализ, такие зависимости обусловлены типом ремоделирования ЛЖ. Так, в случае КГЛЖ установлена позитивная достоверная корреляционная связь между уровнем ТФР- $\beta 1$  и DcT у больных ГБ как с нормальным углеводным обменом ( $r=+0,51$ ;  $p<0,05$ ), так и ГБ с СД 2 типа ( $r=+0,53$ ;  $p<0,05$ ).

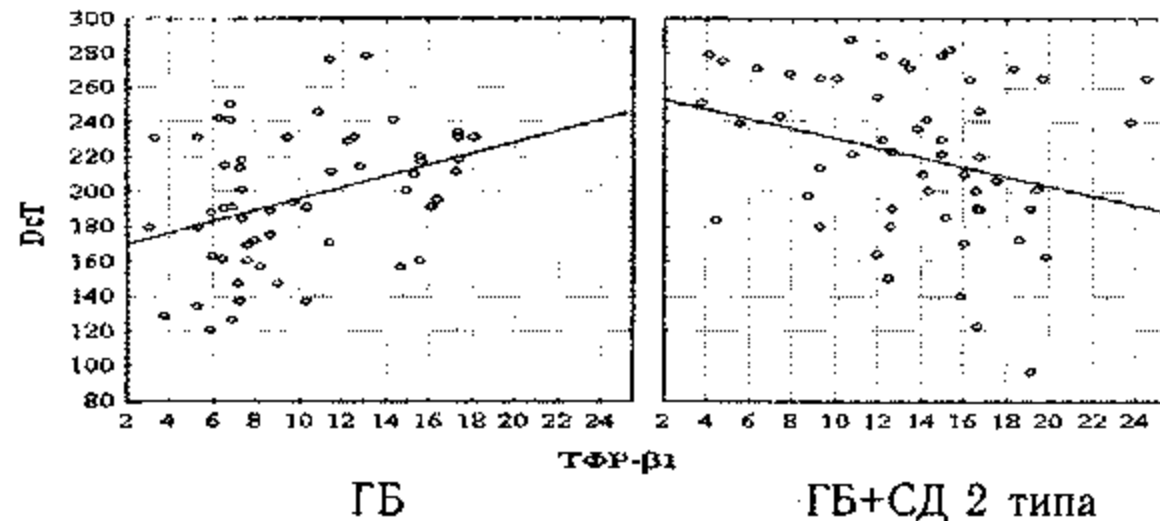


Рис. 1. График рассеивания - взаимосвязь между DcT та ТФР- $\beta 1$  у обследуемых.

У больных ГБ с СД 2 типа при ЭГ ЛЖ установлена отрицательная корреляционная взаимосвязь между DcT и ТФР- $\beta 1$  ( $r=-0,54$ ;  $p<0,05$ ), в то время как при ГБ с нормальным углеводным обменом отмечается позитивная корреляционная взаимосвязь этих показателей - ( $r=0,32$ ;  $p<0,05$ ). Установленная отрицательная взаимосвязь между уровнем ТФР- $\beta 1$  и DcT при ЭГЛЖ у больных ГБ с СД 2 типа может свидетельствовать о срыве компенсаторных механизмов при сферической форме ЛЖ, что указывает на более тяжелое течение ГБ в случае наличия СД 2 типа.

Результаты изучения взаимосвязи данного фактора роста и соотношения Е/А позволили установить негативную корреляционную взаимосвязь между изучаемыми показателями - ( $r=-0,45$ ;  $p<0,05$ ) и ( $r=-0,32$ ;  $p<0,05$ ) соответственно у больных ГБ с СД 2 типа и без него (рис. 2).

Полученные результаты могут указывать на выраженные нарушения диастолической функции ЛЖ у больных ГБ, ассоциированной с СД 2 типа, в сравнении с больными ГБ, имеющими нормальный углеводный обмен. Развитию диастолической

дисфункции ЛЖ способствует активация ТФР- $\beta 1$ , наиболее выраженная в случае сочетания ГБ и СД 2 типа, что способствует увеличению синтеза коллагена I, III типа и развитию процессов фиброобразования миокарда. С развитием фиброза миокарда тесно связаны процессы не только гипертрофии, но и апоптоза кардиомиоцитов. Они определяют до 70% массы сердца, что в количественном плане составляет только 25%.

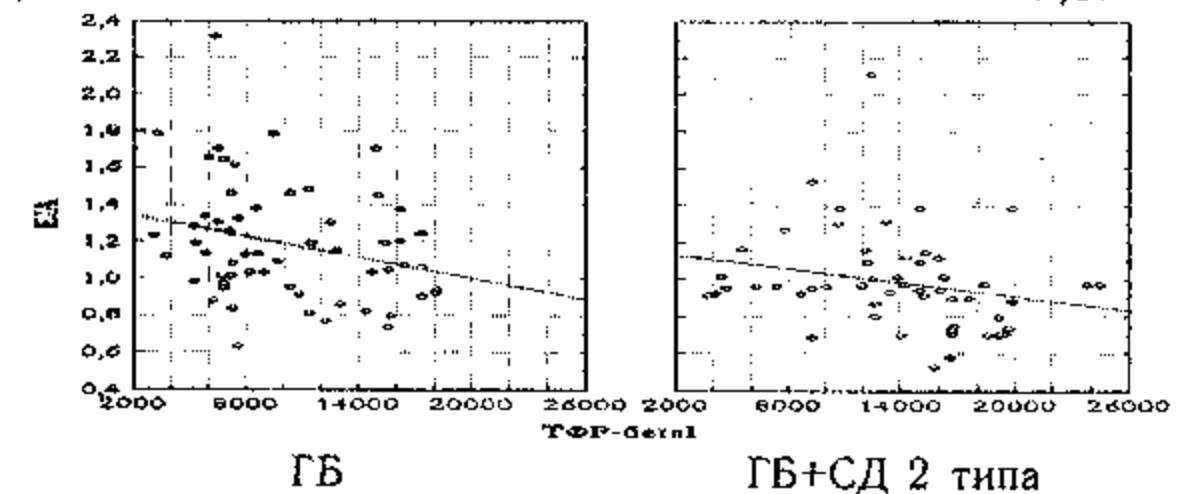


Рис. 2. График рассеивания - взаимосвязь между Е/А и ТФР- $\beta 1$  у обследуемых.

В нормальном сердце 2/3 клеточной популяции представлено клетками не мышечного типа, большинство из которых составляют фибробласты. Поэтому эти клетки играют важную роль в процессе адаптации миокарда к действию патологических факторов. Между клетками миокарда постоянно происходят обменные процессы, происходящие, в том числе, за счет секретиремых в среду ростовых факторов, а также за счет количественного и качественного изменения белков соединительной ткани [3,10].

Доказано, что ТФР- $\beta 1$  имеет значительное влияние на пролиферацию фибробластов и продукцию ЭЦМ, особенно коллагена I и III типов, но не вызывает гипертрофию кардиомиоцитов [5,7]. Кроме того, имеются данные о том, что ТФР- $\beta 1$  усиливает формирование фиброза не только путем повышения количества фибробластов, стимуляции продукции ими коллагена, но и путем угнетения расщепления коллагена, что способствует чрезмерному его накоплению [15].

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о весомой роли ТФР- $\beta 1$  в развитии диастолической дисфункции

ЛЖ и ремоделировании сердца у больных ГБ с СД 2 типа. Следовательно, угнетение синтеза данного ростового фактора позволит существенным образом уменьшить риск развития патологической структурно-функциональной перестройки сердца, часто наблюдающуюся у больных ГБ в сочетании с СД 2 типа.

#### Выводы

1. Установлено достоверное повышение уровней ТФР- $\beta$ 1 в крови больных ГБ с СД 2 типа в сравнении с пациентами, имеющими нормальный углеводный обмен, а также у этой категории больных в сравнении со здоровыми.

2. У больных ГБ в сочетании с СД 2 типа статистически достоверно чаще встречается развитие гипертрофических типов ремоделирования сердца и проявления диастолической дисфункции левого желудочка в сравнении с больными ГБ без СД. При этом выявлены особенности его ремоделирования, заключающиеся в развитии при ГБ с СД 2 типа КГЛЖ и ЭГЛЖ, в то время как при ГБ без СД гипертрофическое ремоделирование встречалось достоверно реже.

3. Более высокие уровни ТФР- $\beta$ 1 у больных ГБ с сопутствующим СД 2 типа и без него связаны с развитием у таких пациентов патологических типов геометрии ЛЖ, что свидетельствует о вовлеченности данного фактора в развитие гипертрофических типов ремоделирования сердца.

4. Установлено, что у больных ГБ с СД 2 типа в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ (КГЛЖ и ЭГЛЖ) взаимосвязь между временем замедления кровотока в фазу ранней диастолы (DcT) и ТФР- $\beta$ 1 имеет разнонаправленный сложный характер, что, вероятно, может быть обусловлено срывом компенсаторных механизмов при сферической форме ЛЖ.

#### Литература

1. Кожанова Т.А. Особенности цитокинового профиля у больных артериальной гипертензией с проявлениями ремоделирования сердца / Т.А.Кожанова // Таврический медицинско-биологический вестник. - 2010. - №1. - С. 101-105.

2. Моисеева О.М. Патогенетическое значение определения сосудистого ростового фактора в плазме крови при гипертонической болезни / О.М.Моисеева, Е.В.Карелкина // Бюлл. НИИ кардиологии им. В.А. Алмазова. - 2004. - № 2. - С. 196-197.

3. Шляхто Е.В. Молекулярно-генетические и клеточные аспекты ремоделирования сердца и сосудов при гипертонической болезни / Е.В.Шляхто, А.О.Конради, О.М.Моисеева // Кардиология. - 2004. - № 3. - С. 51-58.

4. Свищенко Є.П. Гемодинамічні предиктори несприятливого прогнозу у хворих з гіпертонічною хворобою / Є.П.Свищенко, О.Г.Купчинська, Л.І.Зелеєненко // Український кардіологічний журнал. - 2007. - № 5. - С. 47-52.

5. Berk B.C. ECM remodeling in hypertensive heart disease / B.C.Berk, K.Fujiwara, S.Lehoux // J. Clin. Invest. - 2007. - Vol. 117. - P. 568-575.

6. Belmadani S. Microvessel vascular smooth muscle cells contribute to collagen type I deposition through EPK 1/2 MAP kinase,  $\alpha$ 5 $\beta$ 1-integrin, and TGF- $\beta$ 1 in response to ANG II and high glucose / S. Belmadani, M. Zerfaoui, H.A. Boulares [e.a.] // Am. J. Physiol.Heart.Circ.Physiol. - 2008. - № 2. - P 69-76.

7. Flavell R.A. Contextual regulation of inflammation: a duet by transforming growth factor- $\beta$  and interleukin 10 / R.A.Flavell // Immunity. - 2008. - Vol.28. - P. 468 - 476.

8. Feihl F. Hypertension and microvascular remodeling / F. Feihl, L.Liaudet, B.I. Levy, B.Waeber // Cardiovasc Res. - 2008. - Vol. 78. - P. 274-285.

9. Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A.Ganau, R.B.Devereux, M.J.Roman [e.a.] // J. Amer. Coll. Cardiology. - 1992. - Vol.19. - P.1550-1558.

10. Heerkens E.H. Integrins, vascular remodeling, and hypertension / E.H. Heerkens, A.S. Izzard, A.M. Heagerty // Hypertension. - 2007. - Vol. 49. - P. 1-4.

11. Marchesi C. Role of the renin-angiotensin system in vascular inflammation / C.Marchesi, P.Paradis, E.L. Schiffrin // Trends Pharmacol Sci. - 2008. - Vol. 29. - P. 367-374.

12. Mehra V.C. Cytokines and cardiovascular disease / V.C.Mehra, V.S.Ramoglam, J.R.Bender // J. Leukoc. Biol. - 2005. - Vol. 78. - P.805-818.

13. Moiseeva O.M. Pravastatin as regulator processes heart hypertrophy and fibrosis / O.M.Moiseeva, E.V.Polevaya, G.P.Pinaev // J. Hypertension. - 2002. - Vol. 20. - P. 30-34.

14. Nishimura S.L. Integrin-mediated transforming growth factor-beta activation, a potential therapeutic target in fibrogenic disorders / S.L.Nishimura // *Am. J. Pathol.* - 2009. - Vol. 175. - P. 1362-1370.

15. Parrinello G. Left ventricular abnormalities and obesity-associated hypertension: relation with overproduction of circulating transforming growth factor  $\beta$ 1 / G. Parrinello, A. Licata [e.a.] // *J. Human Hypertension.* - 2005. - Vol 19. - P. 543-550.

#### Резюме

**Коваль С.М., Старченко Т.Г., Першина К.С., Шкапо В.Л.** Трансформуючий фактор росту- $\beta$ 1 і ремоделювання серця у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

Представлені результати вивчення рівнів ТФР- $\beta$ 1 у хворих на гіпертонічну хворобу з та без цукрового діабету 2 типу та його роль у формуванні патологічної перебудови серця. Виявлені чисельні взаємозв'язки між ТФР- $\beta$ 1 та показниками трансмітрального кровотоку, що може свідчити про залучення даного фактора росту в розвиток діастолічної дисфункції лівого шлуночку серця.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, трансформуючий чинник росту- $\beta$ 1, ремоделювання серця.

#### Резюме

**Коваль С.М., Старченко Т.Г., Першина К.С., Шкапо В.Л.** Трансформирующий фактор роста- $\beta$ 1 и ремоделирование сердца у больных гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2 типа.

Представлены результаты изучения уровней ТФР- $\beta$ 1 у больных гипертонической болезнью с и без сахарного диабета 2 типа и его роль в формировании патологической перестройки сердца. Выявлены множественные взаимосвязи между ТФР- $\beta$ 1 и показателями трансмітрального кровотока, что может свидетельствовать об участии данного фактора роста в развитии диастоліческой дисфункции левого желудочка сердца.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, сахарный диабет, трансформирующий фактор роста- $\beta$ 1, ремоделирование сердца.

#### Summary

**Koval S., Starchenko T., Pershyna K., Shkapo V.** Transforming growth factor  $\beta$ 1 and heart remodeling in patients with essential hypertension and type 2 diabetes mellitus.

In work results of studying of transforming growth factor- $\beta$ 1 in patients with an essential hypertension with type 2 diabetes mellitus and its role in structural and functional changes of a left ventricle of heart are presented. The relationships between TGF- $\beta$ 1 and indicators of transmittal blood flow, which may indicate involvement of this growth factor in the development of diastolic dysfunction of a left ventricular were studied.

**Key words:** essential hypertension, type 2 diabetes mellitus, transforming growth factor- $\beta$ 1, heart remodeling.

**Рецензент:** д.мед.н., проф.Л.М.Іванова

УДК 616.126.31:616.12-008.331.1-092:616.379-008.64

## МЕТАБОЛІЧНІ ЧИННИКИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

**М.Ю.Пенькова, Т.Г.Старченко, К.С.Першина,  
Л.М.Гридасова**

*ДУ "Інститут терапії ім. Л.Т.Малої АМН України"  
(Харків)*

#### Вступление

У теперішній час відомо, що гіпертрофія лівого шлуночку (ГЛШ), незалежно від рівню артеріального тиску (АТ), є фактором ризику раптової серцевої смерті, застійної серцевої недостатності, життєво небезпечних аритмій. Доведено, що ГЛШ асоціюється з артеріальною гіпертензією (АГ), що свідчить про його адаптацію до підвищеного гемодинамічного навантаження. Особливо небезпечним є поєднання АГ з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу, оскільки при цьому з'являється ще ряд негативних метаболічних порушень, що прискорюють ураження органів-мішеней. При наявності ЦД, який признано ВООЗ неінфекційною епідемією нашого часу, у 2-4 рази збільшується ризик та суттєво погіршується прогноз серцево-судинних захворювань [1,2]. Зокрема, розвиток інсулінорезистентності (ІР), хронічна гіперглікемія підвищують активність симпато-адреналової системи, яка сприяє серцево-судинному ремоделюванню. Окремо, як фактор ремоделювання серця та судин, слід виділити надлишкову масу (НМТ) тіла або ожиріння. Однак число досліджень, присвячених вивченню взаємозв'язку ІР, метаболічних показників на тлі НМТ з морфо-функціональними параметрами серця у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з ЦД 2 типу є обмеженим.

**Мета роботи** - вивчення структурно-функціональної перебудови серця у взаємозв'язку з рівнем інсулінемії, станом ліпідного та вуглеводного обміну на тлі НМТ у хворих на ГХ з та без ЦД 2 типу.