

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З КОМОРБІДНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Г.А. Ігнатенко, І.В. Мухін, О.В. Количева

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Вступ

Питання коморбідності і мультиморбідності залишаються найменш дослідженими у терапевтичній категорії хворих. Одними з найрозповсюджених захворювань людства є артеріальна гіпертензія (АГ) і цукровий діабет 2-го типу (ЦД) [2, 14-16]. Відомо, що основним патогенетичним наслідком обох захворювань є ураження судин, а отже, кардіовазопротекція для таких пацієнтів є одним з важливіших лікувально-профілактичних напрямків [5, 7]. В кардіології широко використовується метод інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ), що ґрунтується на чередуванні гіпоксії і нормоксії. Вважають, що це дозволяє відновлювати синтез оксиду азоту ендотеліоцитами і отримати артеріальну вазодилатацію [1, 4].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження виконувалося згідно з основним планом НДР Донецького національного медичного університету ім. М. Горького і є фрагментом планової наукової теми кафедри пропедевтичної і внутрішньої медицини «Застосування інтервальної нормобаричної гіпокситерапії в комплексному лікуванні моноорганної і поєднаної терапевтичної патології» (№ держ. реєстрації 0108U009884).

Мета дослідження полягала в аналізі впливу ІНБГТ на структурно-функціональні особливості міокарду у хворих на АГ, коморбідну з ЦД 2-го типу.

Матеріал та методи дослідження

До дослідження увійшли 56 пацієнтів на АГ з коморбідним ЦД 2-го типу віком від 40 до 62 років. Діагностику і лікування АГ проводили у відповідності до рекомендацій ВООЗ (1996 р.) і Української асоціації кардіологів (2012 р.), ЦД - на підставі рекомендацій (ВООЗ, 2006; Української асоціації ендокринологів, 2013 та американської асоціації діабету, 2013). АГ встановлювали при значеннях систолічного АТ (САТ) ≥ 140 мм рт. і/або діастолічного АТ (ДАТ) ≥ 90 мм рт.

1-й ступінь АГ констатували при рівнях САТ 140-159 мм рт. ст. і/або ДАТ 90-99 мм рт. ст.; 2-й ступінь встановлювали при рівнях САТ 160-179 мм рт. ст. і/або ДАТ 100-109 мм рт. ст. Оптимальними параметрами систолічного тиску крові вважали 135/85 мм рт. ст. [11].

Критеріями включення до дослідження вважали: АГ 1-2 стадії і 1-2 ступеня, ЦД 2 типу в стадії компенсації (глікований гемоглобін 6,5-7,0%, максимальний рівень глюкози натще 7,2 ммоль/л).

Критеріями не включення до дослідження були: діабетичне ураження нирок, ниркова недостатність, АГ 3 стадії і 3 ступеня, симптоматичний характер АГ, гострий коронарний синдром і інфаркт міокарда в анамнезі, прогресуюча стенокардія, стабільна стенокардія, клінічно значуща хронічна серцева недостатність.

Хворі 1-ї групи 28(50,0%) отримували антагоністи кальцію, інгібітори АПФ або сартани, діуретики, статини, бета-адреноблокатори, бігуаніди, меглітініди, глітазони, препарати сульфанілсечовини або їх комбінації. 28 (50,0%) пацієнтам 2-ї групи, окрім аналогічного медикаментозного лікування додатково проводили щоденні сеанси ІНБГТ тривалістю до 50-60 хвилин протягом 20 днів за допомогою стаціонарних гіпоксикаторів «ГИП 10-1000-0», фірми Трейд Медікал (Росія) та «Тибет-4» фірми «Newlife» (США, Росія) за формулою 5-5-5, де 5 хвилин - час гіпоксичної респірації, 5 хвилин - час дихання атмосферним повітрям, 5 - кількість повторних циклів [8]. Починали з виконання проби Штанге, за результатами якої визначали тривалість компонентів гіпоксичного циклу, а саме тривалість дихання гіпоксичною сумішшю та час дихання атмосферним повітрям. При затримці дихання до 10 секунд в пробі Штанге час одного циклу гіпоксії складає 2 хвилини, від 10 до 20 секунд - 3 хвилини, від 20 до 30 секунд - 4 хвилини. В разі затримки дихання понад 30 секунд тривалість гіпоксичного циклу становить 5 хвилин. В подальшому виконували трьохступеневий гіпоксичний тест, що включає дихання протягом 5-ти хвилин газовою сумішшю з 16 об% O_2 на першому ступені, потім з 14 об% O_2 - на другому, а при задовільній переносності (SO_2 вища за 86%) - з 12 об% O_2 на третьому ступені. Проміжок часу між вдиханням газової суміші з різним вмістом O_2 (так званий нормоксичний інтервал) повинен бути не менше 10 хвилин. Якщо при диханні газовою сумішшю на перших двох ступенях SO_2 була меншою за 86%, то наступний ступінь не проводили. Під час проведення гострого гіпоксичного тесту аналізували симптоми непереносності гіпоксії. До таких проявів

відносяться: раптова поява задишки, збільшення частоти дихальних рухів понад 24 за хвилину, збільшення ЧСС >129 ударів за хвилину, суттєве зниження/підвищення тиску крові в межах 30 мм рт. ст. порівняно з вихідними значеннями до процедури, поява інтенсивного гіпергідрозу, запаморочення або блювання. Такі прояви трактували як непереносність гіпоксії, а, тому, гіпокситерапію таким хворим не проводили. При незначному зниженні АТ по відношенню до початкового, проводили корегування тривалості компонентів гіпоксичного циклу в бік зменшення часу дихання гіпоксичною сумішшю та збільшення часу дихання атмосферним повітрям або використовували так звані «полегшені» сеанси гіпокситерапії при 13-15% насиченні киснем газової суміші. Тривалість компонентів гіпоксичного циклу корегували в залежності від чутливості до гіпоксії, величини сатурації кисню в капілярній крові (показники пульсоксиметру), частоти пульсу і величини АТ. В гіпоксичний період сатурація кисню поступово знижувалася до 84-80% [10], що відображає оптимальну реакцію організму на вдихання гіпоксичної суміші. Навпаки, в період дихання атмосферним повітрям, сатурація зростає до 95-100%. В індивідуальному порідку в залежності від індивідуальної чутливості до гіпоксії, величини сатурації, АТ, ЧСС і наявності чи відсутності гіпоксичних симптомів, проводили корекцію лікувальних формул.

До контрольної групи увійшли практично здорові люди аналогічної статі і віку.

Ехокардіографію (ЕхоКГ) та доплерографію хворим і здоровим проводили за стандартними принципами на ехокардіографі «Vivid 3», фірми «General Electrics», США [6, 12]. Дослідження проводили двічі – до початку лікування і через 20 днів поспіль.

Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми для статистичного аналізу «Statistica 6».

Отримані результати та їх обговорення

У хворих на АГ, коморбідну з ЦД 2-го типу встановлено ознаки дилатації лівого передсердя (ЛП), що за нашими міркуваннями обумовлено перш за все компенсаторним збільшенням функції ЛП у відповідь на збільшення тиску в порожнині лівого шлуночка (ЛШ) (табл. 1). Було встановлено ознаки гіпертрофії лівих відділів серця, гіпертрофії задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) і міжшлуночкової перетинки (МШП). Розміри правого передсердя (ППр) і діаметр нижньої порожнистої вени (НПВ) у хворих не відрізнялися від нормальних. Скоротність ЛШ (ΔS) була дещо мен-

шою за контрольну групу. Мала місце й тенденція до збільшення кінцевого систолічного об'єму (КСО) при відсутності суттєвого змінення кінцевого діастолічного об'єму (КДО), що є відображенням початкової дилатації ЛШ. Виявилася також тенденція до зниження ударного об'єму (УО) і фракції викиду (ФВ). Тиск крові в легеневій артерії у хворих виявився дещо вищим за контрольну групу.

Таблиця 1

Динаміка деяких структурно-функціональних показників серця у хворих на АГ, коморбідну з ЦД 2-го типу до та після лікування (М \pm m)

Показники	Етапи лікування	Групи хворих		Здорові (n=30)
		1-а група (n=28)	2-а група (n=28)	
ЛПр, см	I	4,55 \pm 0,04 ³⁾	4,57 \pm 0,03 ³⁾	3,37 \pm 0,06
	II	4,54 \pm 0,05 ³⁾	4,33 \pm 0,04 ^{1) 2)}	
МШПд, см	I	1,25 \pm 0,05 ³⁾	1,26 \pm 0,06 ³⁾	0,86 \pm 0,04
	II	1,25 \pm 0,03 ³⁾	1,26 \pm 0,07 ³⁾	
ЗСЛШд, см	I	1,15 \pm 0,05 ³⁾	1,16 \pm 0,08 ³⁾	0,87 \pm 0,06
	II	1,16 \pm 0,14 ³⁾	1,16 \pm 0,09 ³⁾	
ППр, см	I	3,62 \pm 0,08	3,63 \pm 0,02	3,69 \pm 0,04
	II	3,65 \pm 0,09	3,62 \pm 0,05	
Діаметр НПВ, см	I	2,30 \pm 0,03	2,34 \pm 0,06	2,33 \pm 0,09
	II	2,28 \pm 0,05	2,29 \pm 0,07	
ΔS ЛШ, %	I	35,5 \pm 1,47 ³⁾	35,9 \pm 1,31 ³⁾	37,0 \pm 1,48
	II	35,7 \pm 1,51 ³⁾	37,9 \pm 1,24	
КСО, мл	I	42,90 \pm 1,60	43,23 \pm 1,30 ³⁾	41,03 \pm 1,47
	II	42,62 \pm 1,34	40,86 \pm 1,55 ^{1) 2) 3)}	
КДО, мл	I	122,0 \pm 1,48	122,9 \pm 1,60	121,0 \pm 1,67
	II	121,9 \pm 1,50	121,5 \pm 1,14	
УО, мл	I	78,09 \pm 1,93	78,78 \pm 1,4	80,10 \pm 1,90
	II	79,53 \pm 2,43	80,67 \pm 2,40	
ФВ, %	I	64,12 \pm 2,34	64,26 \pm 2,89	65,20 \pm 2,70
	II	64,69 \pm 2,48	64,90 \pm 2,50	
Тиск крові в легеневій артерії, мм рт. ст.	I	25,2 \pm 0,07 ³⁾	25,3 \pm 0,05 ³⁾	23,8 \pm 0,04
	II	24,5 \pm 0,05	19,1 \pm 0,06 ^{1) 2) 3)}	

Примітки: I – до лікування, II – через 20 днів; ¹⁾ – відмінності між аналогічними показниками до та після лікування статистично достовірні; ²⁾ – відмінності між аналогічними показниками у хворих 1-ї і 2-ї груп після лікування статистично достовірні; ³⁾ – відмінності між аналогічними показниками у хворих і здорових статистично достовірні.

На тлі лікування в 1-ій групі виявилася тенденція до зменшення ЛПр, проте як в 2-ій групі отримано статистично достовірні зменшення його розмірів. Мала місце тенденція до поліпшення функції ЛШ у вигляді зростання ΔS ЛШ, УО і ФВ та тенденції до зменшення КСО і КДО. Відзначено також статистично достовірне зниження тиску крові в легеневій артерії. Виходячи з того, що одним з основних «судинних» механізмів є активація вивільнення судинним ендотелієм оксиду азоту [9], можна пояснити отримані результати за рахунок зменшення як переднавантаження, так і постнавантаження та зниження тиску крові в легеневій артерії. Між тим, при дослідженні структурних змін серця, суттєвих змін в переважній більшості отримано не було (табл. 2). Легенева гіпертензія зазвичай формується у таких хворих внаслідок високого тиску крові в лівих відділах серця і формування діастолічних порушень. Ремоделювання лівого серця, перш за все гіпертрофія, являє собою лише початкові стадії формування серцевої недостатності до яких з часом приєднується порушення діастолічних властивостей, які надалі з часом можуть трансформуватися в систоло-діастолічні [13]. У хворих на ЦД саме діастолічні порушення формуються раніше за рахунок збільшення жорсткості міокарду та погіршення його еластичних властивостей. Між тим, у більшості хворих були встановлені ознаки діастолічної дисфункції, динаміка якої на тлі традиційного медикаментозного лікування лише мала тенденцію до зниження (-7,2%), проте як в 2-ій групі інтенсивність зменшення частоти цієї ознаки була більшою і статистично достовірною порівняно з 1-ю групою (-25,0%). Діастолічна дисфункція являє собою найбільш ранній і безсимптомний період формування серцевої недостатності, але на відповідному етапі вона поєднується з систолічною. В основі даного процесу лежать як поступове зниження частоти серцевих скорочень, що відбувається на тлі формування довгострокової адаптації до гіпоксії [1], а відтоді, і збільшення часу для пасивного і активного наповнення лівого шлуночка в систолу ЛПр, так і через системну вазодилатацію та наближення тиску крові до оптимальних значень.

Як відомо, тривала гіперактивація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи призводить до вазоконстрикції, збільшення загального периферичного судинного опору, гіперперфузії органів та тканин (серця, нирок), затримки рідини, зростання об'єму циркулюючої крові, активації симпатичної вегетативної нервової системи, підвищення чутливості міокарда до токсичної дії катехоламінів, поступового ремо-

делювання міокарда та судин, розвитку міокардіального та периваскулярного фіброзу та формування серцевої недостатності з часом [17].

Таблиця 2

Динаміка структурних змін серця у хворих на АГ, коморбідну з ЦД 2-го типу до та після лікування

Структурні зміни	Етапи лікування	Групи хворих	
		1-а група (n=28)	2-а група (n=28)
Потовщення мітрального клапану	I	15(58,6%)	16(57,1%)
	II	15(58,6%)	16(57,1%)
Потовщення аортального клапану	I	7(25,0%)	7(25,0%)
	II	7(25,0%)	7(25,0%)
Атеросклероз аорти	I	19(67,9%)	19(67,9%)
	II	19(67,9%)	19(67,9%)
Мітральна регургітація	I	5(17,9%)	6(21,4%)
	II	5(17,9%)	5(17,9%)
Трикуспідальна регургітація	I	1(3,6%)	1(3,6%)
	II	1(3,6%)	1(3,6%)
Дилатація ЛП	I	18(64,3%)	18(64,3%)
	II	18(64,3%)	18(64,3%)
Гіпертрофія ЛП	I	12(42,9%)	12(42,9%)
	II	12(42,9%)	12(42,9%)
Гіпертрофія МШП	I	25(89,3%)	25(89,3%)
	II	25(89,3%)	25(89,3%)
Гіпертрофія ЗСЛШ	I	20(71,4%)	19(67,9%)
	II	20(71,4%)	19(67,9%)
Аортальна регургітація	I	2(7,1%)	2(7,1%)
	II	2(7,1%)	2(7,1%)
Гіпертрофія ЛШ	I	24(85,7%)	25(89,3%)
	II	24(85,7%)	25(89,3%)
Пульмональна регургітація	I	4(14,3%)	5(17,9%)
	II	4(14,3%)	3(10,7%)
Дилатація ЛШ	I	4(14,3%)	3(10,7%)
	II	4(14,3%)	3(10,7%)
Діастолічна дисфункція	I	22(78,6%)	23(82,1%)
	II	20(71,4%)	16(57,1%)

При ЦД і АГ патофізіологічною основою гіпертрофії міокарда може бути підвищене гемодинамічне напруження міокарда. Ураження серця при ЦД характеризується гіпертрофією кардіоміоци-

тив і міокардіальним фіброзом з підвищенням вмісту екстрацелюлярного матриксу в інтерстиції стінки шлуночків у вигляді колагену. Ці зміни можуть призводити до розвитку жорсткості шлуночка та з часом порушувати скоротливість кардіоміоцитів.

Висновки

1. У хворих на АГ, коморбідну з ЦД 2-го типу відзначено ознаки ремоделювання лівих відділів серця, що проявляється у вигляді дилатації і гіпертрофії ЛПр, ЛШ, ЗСЛШ, МШП, наявності мітральної регургітації, тенденції до погіршення систоло-діастолічних характеристик, які можна вважати предикторами формування хронічної серцевої недостатності.

2. Включення до комплексної лікувальної програми сеансів ІНБГТ на відміну від лише ізольованого медикаментозного лікування сприяло зменшенню ознак дилатації ЛПр, тенденції до поліпшення деяких показників, що відбивають функціональний стан ЛШ, про що свідчить зменшення мітральної регургітації і зниження тиску в легеневій артерії.

3. На підставі отриманих даних, в подальшому доцільно оцінити вплив запропонованого лікування на віддалені результати, частоту госпіталізацій, якість життя і прихильність до медикаментозної терапії.

Література

1. Асанов Э.О. Гемодинамический ответ на непрерывно нарастающую гипоксию: возрастные особенности / Э.О. Асанов // Вісник невідкладної і відновної медицини. - 2006. - № 2. - С. 191-194.
2. Беялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности / Ф.И. Беялов. - Иркутск: РИО ИГМАПО, 2012. - 283 с.
3. Вибір оптимальних режимів для проведення інтервальних нормобаричних гіпоксичних тренувань у медичній практиці та спортивній медицині: методичні рекомендації / О.В. Коркушко, Т.В. Серебровська, В.Б. Шатило, В.О. Іщук, В.О. Лопата. - К., 2010. - 30 с.
4. Ишеков А.Н. Динамика адаптационного процесса кардиореспираторной системы к нормобарической гипоксической гипоксии / А.Н. Ишеков, И.Г. Мосягин // Успехи соврем. естествознания. - 2008. - № 5. - С. 45-49.
5. Журавлева Л.В. Лечение артериальной гипертензии у пациентов высокого и очень высокого кардиоваскулярного риска с коморбидной патологией / Л.В. Журавлева, Н.А. Лопина // Укр. медичний часопис. - 2011. - № 6 (86). - С. 80-82.
6. Кількісна оцінка ехокардіографічних показників порожнин серця. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії // Аритмологія. - 2012. - № 4. - С. 44-71.

7. Коваленко В.М. Настанова з артеріальної гіпертензії / В.М. Коваленко, Є.П. Свіщенко, Ю.М. Сіренко. - К.: Моріон, 2010. - 492 с.

8. Лопата В.А. Аппаратурное обеспечение технологии гипокситерапии / В.А. Лопата, Т.В. Серебровская // Таврический медико-биологический вестник. - 2012. - № 3. - С. 158-161.

9. Сидоренко Г.И. «Резерв адаптации» – ключевое понятие для анализа кардиологических синдромов / Г.И. Сидоренко // Кардиология. - 2011. - Т. 51, № 2. - С. 67-69.

10. Acute mountain sickness, chemosensitivity and cardio-respiratory responses in humans exposed to hypobaric and normobaric hypoxia / N.A. Richard, I.S. Sahota, N. Widmer [et al.] // J. appl. physiol. - 2013. - Vol. 33, № 6. - P. 135-139.

11. Ambulatory blood pressure monitoring and risk of cardiovascular disease: a population based study / T.W. Hansen, J. Jeppesen, S. Rasmussen [et al.] // Am. J. Hypertens. - 2006. - Vol. 19 (3). - P. 243-250.

12. Armstrong W. Feigenbaum's Echocardiography / W. Armstrong, T. Ryan. - Lippincott Williams & Wilkins, 2009. - 816 p.

13. Borlaug B.A. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment / B.A. Borlaug, W.J. Paulus // Eur. Heart J. - 2011. - Vol. 32. - P. 670-679.

14. Campbell-Scherer D. Multimorbidity: a challenge for evidence-based medicine / D. Campbell-Scherer // Evid. Based Med. - 2010. - Vol. 15(6). - P. 165-166.

15. Caughey G.E. Multimorbidity research challenges: where to go from here? / G.E. Caughey, E.E. Roughead // J. of Comorbidity. - 2011. - Vol. 1. - P. 8-10.

16. Comorbidities and the quality of life in hypertensive patients / M. Zygmuntowicz, A. Owczarek, A. Elibol, J. Chudek // Pol. Arch. Med. Wewn. - 2012. - Vol. 122, № 7-8. - P. 333-340.

17. Systemic hypertension and the right-sided cardiovascular system: a review of the available evidence / R. Pedrinelli, G. Dell'Omo, E. Talini [et al.] // J. Cardiovasc. med. - 2009. - Vol. 10 (2). - P. 115-121.

Резюме

Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Количева О.В. Структурно-функціональні зміни серця у хворих на артеріальну гіпертензію з коморбідним цукровим діабетом 2-го типу.

Мета дослідження полягала в аналізі впливу інтервальної нормобаричної гіпокситерапії на структурно-функціональні особливості міокарду у хворих на артеріальну гіпертензію, коморбідну з цукровим діабетом 2-го типу. До дослідження увійшли 56 коморбідних пацієнтів віком від 40 до 62 років. Хворі 1-ї групи 28 (50,0%) отримували антагоністи кальцію, інгібітори АПФ або сартани, діуретики, статини, бета-адреноблокатори, бігуаніди, меглітініди, глітазони, препарати сульфанілсечовини або їх комбінації. 28 (50,0%) пацієнтам 2-ї групи окрім аналогічного медикаментозного лікування додатково проводили щоденні сеанси гіпокситерапії тривалістю до 50-60 хвилин протягом 20 днів за до-

помогою стаціонарних гіпоксикаторів «ГИП 10-1000-0», фірми Трейд Медікал (Росія) та «Тибет-4» фірми «Newlife» (США, Росія) за формулою 5-5-5, де 5 хвилин - час гіпоксичної респірації, 5 хвилин - час дихання атмосферним повітрям, 5 - кількість повторних циклів. У хворих встановлено ознаки дилатації лівого передсердя. Було встановлено ознаки гіпертрофії лівих відділів серця, гіпертрофії задньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки. Скоротність лівого шлуночка була дещо меншою за контрольну групу. Також мала місце тенденція до збільшення кінцевого систолічного об'єму при відсутності суттєвого змінення кінцевого діастолічного об'єму, що є відображенням початкової дилатації лівого шлуночка. Виявилася також тенденція до зниження ударного об'єму і фракції викиду. Тиск крові в легеневій артерії виявився дещо вищим за контрольну групу. На тлі лікування в 1-ій групі виявилася тенденція до зменшення лівого передсердя, проте як в 2-ій групі отримано статистично достовірні зменшення його розмірів. Мала місце тенденція до поліпшення функції лівого шлуночка. Відзначено достовірне зниження тиску крові в легеневій артерії. У більшості хворих були встановлені ознаки діастолічної дисфункції, динаміка якої на тлі традиційного лікування лише мала тенденцію до зниження (-7,2%), проте як в 2-ій групі інтенсивність зменшення частоти цієї ознаки була вищою (-25,0%).

Ключові слова: структурно-функціональні зміни серця, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу, інтервальна нормобарична гіпокситерапія.

Резюме

Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Кольчечева О.В. Структурно-функциональные изменения сердца у больных артериальной гипертензией с коморбидным сахарным диабетом 2-го типа.

Цель исследования заключалась в анализе влияния интервальной нормобарической гипокситерапии на структурно-функциональные особенности миокарда у больных артериальной гипертензией, коморбидным с сахарным диабетом 2-го типа. В исследование вошли 56 коморбидных пациентов в возрасте от 40 до 62 лет. Больные 1-ой группы 28 (50,0%) получали антагонисты кальция, ингибиторы АПФ или сартаны, диуретики, статины, бета-адреноблокаторы, бигуаниды, меглитиниды, глитазоны, препараты сульфонилмочевины или их комбинации. 28 (50,0%) пациентам 2-ой группы кроме аналогичного медикаментозного лечения дополнительно проводили ежедневные сеансы гипокситерапии продолжительностью до 50-60 минут в течение 20 дней с помощью стационарных гипоксикаторов «ГИП 10-1000-0», фирмы Трейд Медикал (Россия) и «Тибет -4» фирмы «Newlife» (США, Россия) по формуле 5-5-5, где 5 минут - время гипоксической респирации, 5 минут - время дыхания атмосферным воздухом, 5 - количество повторных циклов. У больных установлены признаки дилатации левого предсердия. Были выявлены признаки гипертрофии левых отделов сердца, гипертрофии задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Размеры правого предсердия и диаметр нижней полой вены у больных не отличались от нормальных. Сократимость левого желудочка была несколько меньше контрольной группы. Также имела место тенденция к увеличению конечного систолического объема при отсутствии существенного изменения конечного диастолического объема. Имела место тенденция к снижению ударного объема и фракции выброса. Давление крови в легочной

артерии у больных оказалось несколько выше контрольной группы. На фоне лечения в первой группе имела место тенденция к уменьшению левого предсердия, однако только во второй группе получено статистически достоверное уменьшение его размеров и улучшению систолических характеристик левого желудочка. Отмечено достоверное снижение артериального давления в легочной артерии. У большинства больных были выявлены признаки диастолической дисфункции, динамика которой на фоне традиционного лечения лишь имела тенденцию к снижению (-7,2%), однако только во 2-ой группе реверсия была получена у более значимого числа пациентов (-25,0%).

Ключевые слова: структурно - функциональные изменения сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, интервальная нормобарическая гипокситерапия.

Summary

Ignatenko G.A., Mukhin I.V., Kolycheva O.V. Structural and functional changes of the heart in patients with arterial hypertension with comorbid diabetes 2 type.

The aim of the study was to analyze the effect of interval normobaric hypoxotherapy on the structural and functional properties of the myocardium in patients with arterial hypertension, comorbid with diabetes mellitus type 2. To study included 56 comorbid patients aged 40 to 62 years. The patients of the 1st group 28(50,0%) received calcium antagonists, ACE inhibitors or ARB, diuretics, statins, beta-blockers, biguanides, mehlitinides, glitazones, drugs sulfonylurea, or a combination thereof. 28(50,0%) patients in group 2 except for the same drug treatment additionally performed daily sessions oxygenation for up to 50-60 minutes for 20 days using fixed hypoxycators "HYP 10-1000-0" Medical Trade company (Russia) and "Tibet -4", «Newlife» (USA, Russia) using the formula 5-5-5, with 5 minutes - while hypoxic respiration 5 minutes - breathing atmospheric air, 5 - number of repeated cycles. In patients with established signs of dilatation of the left atrium. It found signs of left heart hypertrophy, hypertrophy of the posterior wall of the left ventricle and interventricular membrane. The dimensions of the right atrium and inferior vena cava diameter in patients did not differ from normal. Contractility of the left ventricle was slightly lower than the control group. There was a trend towards an increase in end-systolic volume with no significant change end-diastolic volume, which reflects the initial dilation of the left ventricle. Was also a trend to decrease in stroke volume and ejection fraction. Blood pressure in the pulmonary artery was slightly higher than the control group. The treatment in the first group revealed a tendency to decrease in the left atrium, but as the second group received statistically significant reduction in its size. There was a trend toward improvement in left ventricular function. Significant decrease in blood pressure in the pulmonary artery. The majority of patients were established signs of diastolic dysfunction, the dynamics of which against the background of traditional treatment only tended to decrease (-7,2%), but as in the second group, the intensity decrease in the frequency of symptoms was higher (-25,0%).

Key words: structural and functional changes in the heart, arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, interval normobaric hypoxotherapy.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.О. Терешин