

УДК 616.12-008.331.1-056.25-06:616.124.2

Бондарь В.Н.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Одесский национальный медицинский университет

Гипертрофия миокарда левого желудочка является наиболее характерным поражением сердца при артериальной гипертензии, существенно влияет на характер течения и прогноз заболевания, а также является самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Целью исследования было изучение особенностей кардиоремоделирующих процессов у больных артериальной гипертензией при наличии и отсутствии метаболического синдрома. Были обследованы 128 пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом, которые составили основную группу, и 112 больных артериальной гипертензией без метаболического синдрома, которые составили контрольную группу. Больным обеих групп была проведена эхокардиография, по данным которой определяли основные показатели и тип ремоделирования. Полученные результаты демонстрируют более выраженные признаки гипертрофии левого желудочка у пациентов основной группы, в которой одинаково часто наблюдался как эксцентрический, так и концентрический тип гипертрофии левого желудочка. Кроме того, в данной группе наблюдалась более выраженная диастолическая дисфункция. Артериальная гипертензия в сочетании с метаболическим синдромом сопровождается более выраженными кардиоремоделирующими процессами миокарда.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, ремоделирование левого желудочка, диастолическая дисфункция.

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является наиболее характерным поражением сердца при артериальной гипертензии (АГ), и ее наличие оказывает существенное влияние на характер течения и прогноз заболевания. ГЛЖ является самостоятельным фактором риска развития инфаркта миокарда, нарушений ритма сердца, застойной сердечной недостаточности и внезапной смерти. Однако анатомические изменения левого желудочка (ЛЖ) при АГ ограничиваются не только увеличением массы миокарда, но и, в большинстве случаев, различными изменениями геометрии [11, 17].

Под ремоделированием понимают структурную и функциональную перестройку ЛЖ, происходящую в ответ на его повреждение при патологическом процессе. С учетом различной прогностической значимости различают варианты ремоделирования ЛЖ. Согласно классификации Ganau A. и соавт. (1992) на основании индекса массы миокарда левого желудочка и относительной толщины стенки левого желудочка выделяют: концентрическую и эксцентрическую гипертрофии левого желудочка (КГЛЖ и ЭГЛЖ), концентрическое ремоделирование (КР) и нормальную геометрию левого желудочка [13].

По данным некоторых исследователей, корреляция между показателями артериального давления (АД) и структурно-функциональными показателями ЛЖ оказывается не очень высокой, и величина АД может объяснить увеличение массы миокарда лишь частично [15]. Имеются научно-клинические данные о том, что, помимо гемодинамических факторов, развитие гипертрофии связано с прямым действием нервных и гуморальных факторов (нейромедиаторов и гормонов), среди которых наиболее часто рассматриваются повышенная симпатическая активность, повышенная активность норадреналина,

ренина плазмы крови, ангиотензина II и других кардио- и вазоактивных веществ, а в последнее время и некоторых факторов гемокоагуляции [14]. Кроме того, дополнительным фактором риска развития ремоделирования ЛЖ у больных АГ является наличие сопутствующего ожирения, наиболее часто в рамках метаболического синдрома (МС).

Одним из важных механизмов развития сердечно-сосудистых заболеваний, в частности АГ, при ожирении является нарушение синтеза NO [16]. Нарушение эндотелийзависимой вазодилатации при ожирении обусловлено повышением содержания свободных жирных кислот в циркулирующей крови, увеличением продукции провоспалительных цитокинов, свободных кислородных радикалов, активации протеинкиназы С и усугубления дислипидемии [20]. Все эти факторы действуют как провоспалительный стимулятор для сосудистой стенки и повышают жесткость крупнокалиберных артерий [22]. В свою очередь, повышенная артериальная жесткость увеличивает отраженную волну, в результате повышается систолическое АД и усиливается ГЛЖ [19].

В литературе нет единого мнения о влиянии избыточной массы тела и ожирения на характер геометрии левого желудочка [3, 12, 4,]. В исследовании Баженова Д.В. у мужчин избыточная масса тела и ожирение способствуют развитию концентрического ремоделирования, а у женщин избыточная масса тела не оказывает влияние на характер геометрии, в то время как ожирение приводит к эксцентрической гипертрофии левого желудочка [2, 5]. По данным других авторов, у больных с выраженным метаболическим синдромом значимых различий в ремоделировании сердца в зависимости от пола пациентов выявлено не было, и преобладающим вариантом

была концентрическая гипертрофия левого желудочка, то есть был диагностирован прогностически наиболее неблагоприятный вариант remodelирования миокарда [7, 8, 18].

Однако в настоящее время структурно-функциональные особенности remodelирования сердца, состояние внутрисердечной гемодинамики у больных артериальной гипертензией с сопутствующим метаболическим синдромом изучены недостаточно.

Помимо анатомических особенностей, функциональные изменения миокарда, в частности нарушение диастолической функции ЛЖ, также являются отражением процесса remodelирования. ГЛЖ в настоящее время рассматривается как одна из важнейших причин нарушений расслабления ЛЖ [1]. Тем не менее, признаки нарушения расслабления миокарда могут наблюдаться у больных АГ и без ГЛЖ, зачастую выявляясь раньше, чем увеличение мышечной массы миокарда. Вероятно, это связано с опережающим развитием фиброза миокарда, являющегося вторым по значимости фактором, ведущим к нарушению процесса расслабления миокарда [21].

Исследования диастолической функции левого желудочка у лиц с ожирением без сопутствующих заболеваний единичны [9]. Имеются

указания на то, что диастолическая дисфункция имеет место уже при начальных степенях ожирения у взрослых пациентов. В монографии Н.А. Мазура [6] в качестве одной из этиологических причин диастолической формы сердечной недостаточности названо ожирение. Однако анализ диастолических показателей в зависимости от степени ожирения и типа remodelирования левого желудочка авторами этих исследований не проводился.

Целью проведенного нами исследования было изучение особенностей кардиоремоделирующих процессов у больных артериальной гипертензией при наличии и отсутствии метаболического синдрома.

Нами были обследованы 128 пациентов с АГ и МС, средний возраст составил (51,8±0,9) лет (мужчин 55/43,0%, женщин 73/57,0%), которые составили основную группу. 112 больных АГ без МС, средний возраст – (53,5±1,1) лет (мужчин 58/51,8%, женщин 54/48,2%), составили контрольную группу. Обследование и постановка диагноза АГ и МС проводилась согласно критериям ISH 2011, IDF 2007. Больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, длительности и уровню АГ и сопутствующей патологии. Клинико-демографическая характеристика обследуемых больных представлена в таблице 1.

Таблица 1.
Клинико-демографические показатели обследуемых больных, (M±m)

Показатель	АГ с МС (n=128)	АГ без МС (n=112)
Средний возраст (лет)	51,8±0,9	53,5 ± 1,1
Мужчины, абс./%	55/43,0%	58/51,8%
Женщины, абс./%	73/57,0%	54/48,2%
Длительность АГ (лет)	5,3±0,3	5,7±0,3
САД (мм рт.ст.)	159,7 ± 3,5	158,8 ± 3,6
ДАД (мм рт.ст.)	92,0 ± 2,4	91,1 ± 2,4
ИМТ, кг/м ²	34,5±0,2*	25,2±0,3
ОТ, см	104,2±3,3*	90,1±2,3
Индекс НОМА, ед.	5,5±0,1*	2,8±0,2

Примечание: * - достоверность различия показателей (p<0,01)

Эхокардиография проводилась на аппарате Aloka-1400SSD (Япония) в двухмерном и М-модальном режимах с оценкой размеров полостей сердца в фазы систолы и диастолы в М-режиме по формуле L.Teichholtz (КСР – конечный систолический размер; КДР – конечный диастолический размер), фракции выброса (ФВ), толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП), относительной толщины стенок (ОТС), конечного диастолического и систолического объемов (КДО и КСО), с последующим расчетом массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) согласно формуле Devereux et al.: ММЛЖ = 1,04*((КДР+МЖП+ЗСЛЖ)³-КДР³)-13,6; рассчитывался индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ): ММЛЖ (г): площадь поверхности тела (м²).

Верхняя граница нормальных показателей ИММЛЖ соответствовала значениям: для мужчин - 125г/м² и для женщин - 110г/м². Увеличе-

ние ОТС устанавливалось при значении показателя 0,45 и более. Кроме того, в исследуемых группах определялся вариант remodelирования согласно классификации А. Ganau.

Критериями эксцентрического типа ГЛЖ (ЭГЛЖ) считали: ОТС менее 0,45 и увеличение значения ИММЛЖ. Критериями концентрического типа ГЛЖ (КГЛЖ) считали: ОТС более 0,45 и увеличение значения ИММЛЖ. Критериями концентрического remodelирования (КР) считали: ОТС более 0,45 и отсутствие ГЛЖ.

Оценку диастолической функции ЛЖ проводили при синусовом ритме, сопоставимых ЧСС и интервале PQ в режиме импульсной доплер-ЭхоКГ. Рассчитывались общепринятые показатели трансмитрального кровотока: пиковая скорость раннего (Е, м/с) и позднего (А, м/с) диастолического наполнения, а так же соотношение Е/А; время изоволюмического расслабления (ВИВР, м/с). Согласно рекомендациям С.Р.Appleton и соавт, выделялись три типа на-

рушений диастолической функции: тип с нарушенным расслаблением, псевдонормальный и рестриктивный типы.

Математически-статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета программ статистической обработки «Microsoft Excel 2003» и «Statistica 6.0». Рассчитывали среднюю арифметическую величину ряда (M), ошибку средней арифметической величины (m). Достоверность различий средних

величин между группами (независимые выборки) определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Различия показателей считали достоверными при значении $p < 0,05$. Для сопоставления двух групп по частоте встречаемости признака и определения достоверности использовали критерий Фишера ($\varphi_{эмп}$).

Результаты проведенного исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Структурно-функциональные показатели сердца у обследуемых больных по данным эхокардиографии, (M±m)

Показатели	АГ с МС (n=128)	АГ без МС (n=112)
КСР, см	3,6±0,05	3,6±0,04
КДР, см	5,48±0,05	5,38±0,7
КСО, мл	62,4±1,51*	54,2±1,55
КДО, мл	137,5±1,9*	134,8±1,05
ТМЖП, см	1,30±0,01**	1,14±0,02
ТЗСЛЖ, см	1,26±0,01**	1,13±0,02
ФВ%	57,5±0,65	58,7±0,49
ОТС	0,47±0,02	0,45±0,02
ИММЛЖ, г/м2	144,3±5,23**	128,9±5,12
Е, м/с	0,45±0,02	0,51±0,07
А, м/с	0,76±0,03**	0,52±0,05
Е/А, ед.	0,59±0,02**	0,96±0,02
ВИВР, м/с	114,2±5,7**	105,9±3,7

Примечание: * - достоверность различия показателей ($p < 0,05$)

** - достоверность различия показателей ($p < 0,01$)

Анализируя полученные результаты, отмечались признаки ГЛЖ по данным эхокардиографии как в основной, так и в контрольной группах: наблюдалось увеличение таких показателей, как ТМЖП, ТЗСЛЖ и ИММЛЖ. Однако в группе больных с АГ и сопутствующим МС изменение данных показателей были более выраженные, чем при отсутствии МС. Так, в основной группе ТМЖП составила (1,30±0,01) см, ТЗСЛЖ - (1,26±0,01) см, ИММЛЖ - (144,3±5,23) г/м2. В контрольной группе ТМЖП составила (1,14±0,02) см, ТЗСЛЖ - (1,13±0,02) см и ИММЛЖ - (128,9±5,12) г/м2. Различия этих показателей между контрольной и основной группами были достоверными ($p < 0,01$). Данные результаты, отражающие более выраженные признаки кардиоремоделирующих процессов при артериальной гипертензии с сопутствующим метаболическим синдромом, связаны как хроническим повышением АД, так и гормонально-метаболическими нарушениями при МС. Инсулинрезистентность и, как следствие, гиперинсулинемия являются основными патогенетическими звеньями метаболического синдрома и способствуют повышению активности симпатической нервной системы, усиливают пролиферацию и рост гладкомышечных клеток. Кроме того, независимый эффект ожирения на структуру миокарда обусловлен повышением преднагрузки в результате характерного для ожирения и метаболического синдрома нарушения экскреции натрия и воды, увеличения объема циркулирующей крови, возрастания сердечного выброса

[10]. По данным эхокардиографии увеличение преднагрузки соответствует показателю КДО, увеличение постнагрузки – КСО. Так, у обследуемых больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом наблюдалось достоверное повышение данных показателей: КДО составил (137,5±1,9) мл, ($p < 0,05$), КСО – (62,4±1,51) мл, ($p < 0,05$).

При анализе структурно-функциональных изменений миокарда у больных АГ с МС (рис.1) нарушения геометрии левого желудочка отсутствовало у 8 человек, что составило 6%. Среди пациентов с АГ без сопутствующего МС (рис.2) нормальная геометрия ЛЖ по данным эхокардиографии с достоверным отличием наблюдалась у 15 больных, что составило 13% ($\varphi_{эмп}=1,72$, $p < 0,05$). Анализируя структуру ремоделирующих процессов ЛЖ, как в основной, так и в контрольной группах преобладал концентрический тип гипертрофии левого желудочка, то есть был диагностирован прогностически наиболее неблагоприятный вариант ремоделирования миокарда. По данным литературы [3, 5], при наличии КГЛЖ вероятность сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет составляет 30%, при ЭГЛЖ данный показатель достигает 25%, при концентрическом ремоделировании – 15%. Однако у пациентов с изолированной АГ без МС частота встречаемости КГЛЖ достоверно превышала по сравнению с больными АГ и МС: 67 человек (60%) против 60 больных (47%) соответственно ($\varphi_{эмп}=1,85$, $p < 0,05$). При этом ЭГЛЖ достоверно чаще встречалась в ос-

новой группе с сопутствующим МС по сравнению с контрольной: 56 (44%) и 19 (17%) пациентов соответственно ($\varphi_{эмп}=4,25$, $p<0,01$). Такой результат, возможно, связан с тем, что при наличии МС для удовлетворения дополнительных метаболических потребностей увеличивается объём циркулирующей крови (ОЦК), происходит перегрузка объемом, что ведет к развитию эксцентрической гипертрофии ЛЖ. Концентрическое ремоделирование ЛЖ, при котором наблюдается только увеличение ОТС при нормальной массе миокарда ЛЖ, встречалось наиболее редко в обеих группах, однако с достоверным от-

личием в контрольной группе по сравнению с основной: 11 человек (10%) против 4 (3%) соответственно ($\varphi_{эмп}=2,09$, $p<0,05$). Сочетание МС с АГ представляет собой комплексный процесс, в который вовлечен ряд нарушений, в том числе повышение активности РАС и САС, инсулинорезистентность, повышение содержания циркулирующего лептина и нарушение эндотелиальной функции [24]. Данные факторы увеличивают риск развития ГЛЖ. Кардиоремоделирующие процессы носят смешанный характер и обусловлены влиянием различных компонентов, присущих этим двум состояниям.

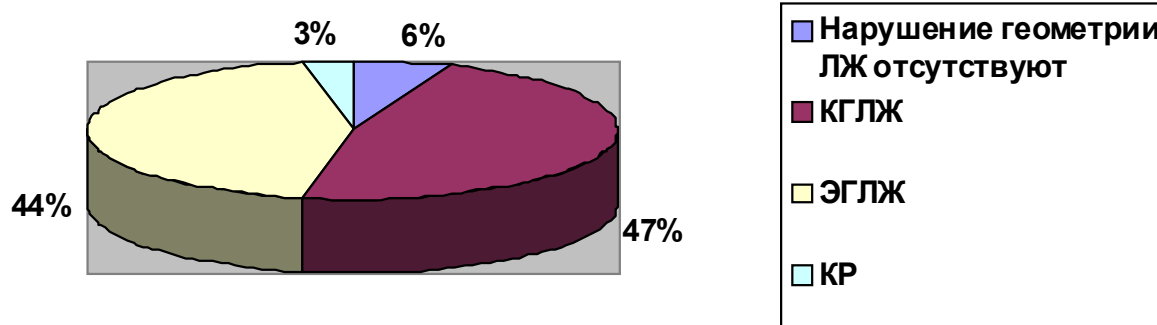


Рисунок 1. Структура вариантов ремоделирования ЛЖ у пациентов артериальной гипертензией с метаболическим синдромом

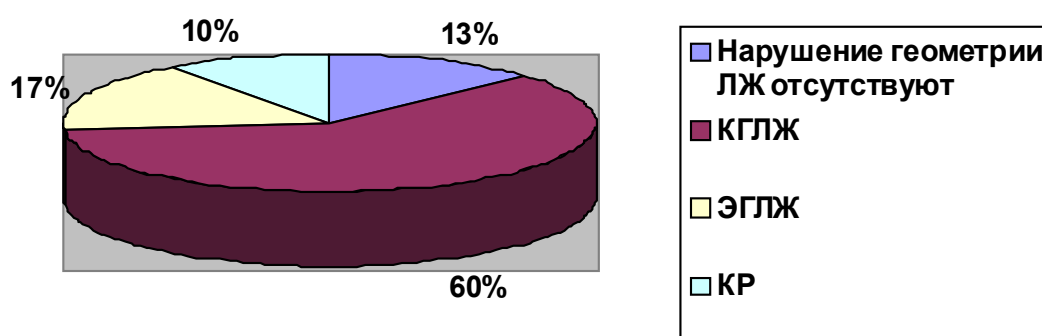


Рисунок 2. Структура вариантов ремоделирования ЛЖ у пациентов с артериальной гипертензией без метаболического синдрома

Среди обследованных лиц, в группе больных АГ с МС ($n=128$) диастолическая дисфункция ЛЖ была выявлена у 110 человек (86%), в группе больных АГ без МС ($n=112$) – у 70 человек (63%). Анализ эхокардиографических параметров, отражающих диастолическую дисфункцию ЛЖ у обследуемых больных, выявил наличие наименьших показателей у больных АГ без МС, в то время как у больных АГ с МС данные параметры были наибольшими, что свидетельствовало о более выраженной диастолической дисфункции в этой группе. Так, ВИВР в группе больных АГ с МС составил ($114,2\pm 5,7$) м/с против ($105,9\pm 3,7$) м/с у больных АГ без МС, разница между группами была достоверна ($p<0,05$). Соотношение E/A у больных АГ с МС составило

($0,59\pm 0,02$) против ($0,96\pm 0,02$) у больных АГ без МС, разница между группами была достоверна, ($p<0,05$). Полученные данные согласуются с исследованиями G. De Simone et al. [23], показавшими, что у больных ожирением и с нормальным или высоким АД диастолическая дисфункция связана с угнетением инотропного состояния миокарда и развивается вплоть до систолической дисфункции и нарушения гемодинамической функции сердца.

Выводы

Артериальная гипертензия в сочетании с метаболическим синдромом сопровождается более выраженными кардиоремоделирующими процессами миокарда – нарушением геометрии и диастолической дисфункцией левого желудоч-

ка. Нарушение геометрии левого желудочка по данным эхокардиографии достоверно чаще встречается при артериальной гипертензии с метаболическим синдромом. В структуре нарушений одинаково часто наблюдается как эксцентрический, так и концентрический тип гипертрофии левого желудочка, в отличие от изолированной артериальной гипертензии, при которой преобладает концентрический тип. Кроме того, наличие сопутствующего метаболического синдрома у больных артериальной гипертензией предполагает более выраженную диастолическую дисфункцию. Таким образом, при обследовании и лечении больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом необходимо уделять особое внимание диагностике, лечению и профилактике гипертрофии миокарда и диастолической дисфункции левого желудочка, поскольку данные кардиоремоделирующие процессы являются самостоятельными факторами риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Алмазов В.А. Метаболический сердечно-сосудистый синдром / [В.А. Алмазов, Я.В. Благосклонная, Е.В. Шляхто и др.] - СПб, 1999. - 375с.
2. Баженов Д.В. Особенности артериальной гипертензии на фоне избыточного веса и ожирения : метод. рекомендации / Д.В. Баженов, Н.Д. Баженов. - Ханты-Мансийск: Издат. центр ХМГМИ. - 2005. - С. 52.
3. Вебер В.Р. Ремоделирование левого и правого желудочка сердца при артериальной гипертензии и возможности медикаментозной коррекции / В.Р. Вебер, М.П. Рубанова, С.В. Жмайлова, П.М. Губская // Российский медицинский журнал. - 2009. - № 2. - С. 5-9.
4. Захарова Ю.В. Структурно-функциональные изменения сердца и эффективность антигипертензивной терапии при сочетании артериальной гипертензии и абдоминального ожирения у женщин в перименопаузе : автореф. дисс. канд. мед. наук. // Ю.В. Захарова. - Великий Новгород. - 2008. - С. 19.
5. Кобалава Ж.Д. Эхокардиографическая оценка фиброза миокарда у молодых мужчин с артериальной гипертензией и разными типами ремоделирования левого желудочка / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, А.Ф. Сафарова, В.С. Моисеев // Кардиология. - 2011. - № 2. - С. 34-39.
6. Мазур Н.А. Диастолическая форма сердечной недостаточности (этиология и патогенез) / Н.А. Мазур // Диастолическая дисфункция миокарда. - М., 2001. - С.3-11,18.
7. Рубанова М.П. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с абдоминальным типом ожирения / М.П. Рубанова, В.Р. Вебер, Д.П. Шматко [и др.] // Российский медицинский журнал. - 2008. - № 2. - С.11-14.
8. Шляхто Е.В. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни / Е.В. Шляхто, А.О. Конради // Сердце.- 2002.- Т. 1, № 5.- С. 232-234.
9. Bercalp B. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction / B. Bercalp, V. Cesur, D. Corapciogolu // Int J Cardiol. - 1995. - №52. - P.23-26.
10. Cornier M-A. The Metabolic Syndrome. / M-A. Cornier, D. Dabelea, T. L. Hernandez // Endocrine Reviews. - 2008. - №29. - P.777-822.
11. Ferrari P. Altered insulin sensitivity, hyperinsulinemia and dyslipidaemia in individuals with a hypertensive patient / P. Ferrari, P. Weidmann // Am J Med. - 1991. - №91. - P. 589-596.
12. Ford E.S. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults / E.S. Ford, W.H. Giles, A.H. Mokdad // Diabetes Care. - 2004. - №27. - P.2444-2449.
13. Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman et al. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1992. - №19. - P.1550-1558.
14. Goyal R.K. Hyperinsulinemia and insulin resistance in hypertension: differential effects of antihypertensive agents / R.K. Goyal // ClinExpHypertens 1999. - 21. - P.167-179.
15. Gurgenyany S.V. The left ventricular remodeling in two clinical forms of arterial hypertension (isolated systolic and essential) / S.V.

- Gurgenyany, S.Kh. Vatinian, K.G. Nikoghosyan // J. Hypertension. - 2006. - №24 (suppl. 4). - P.52.
16. Henriksen J.H. Elevated circulating leptin levels in arterial hypertension: relationship to arteriovenous overflow and extraction of leptin / J.H. Henriksen, J. J.Holst, S. Moler // Clinical Science. - 2000. - №99. - P.527-534.
17. Julius S. Overweight and hypertension : a 2-way street? / S. Julius, M. Valentini, P. Palatini // Hypertension . - 2000. - Vol. 35, N 3. - P.807-820.
18. Laakso M. Impaired insulin mediated skeletal muscle blood flow in patients with NIDDM / M. Laakso, S.V. Edelman, G. Brechtel, A.D. Baron // Diabetes. - 1992. - №41. - P.1076-1083.
19. O'Rourke M.F. Principles and definitions of arterial stiffness, wave reflections and pulse pressure amplification / M.F. O'Rourke, M.E. Safar // Arterial stiffness in hypertension. Handbook of Hypertension. Elsevier, 2006. - V.23, №3. - P.19.
20. Prasad A. Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome / A. Prasad, A. A. Quyyumi // Circulation. - 2004. - №110. - P. 1507-1512.
21. Rao G. Insulin resistance syndrome / G. Rao // Am Fam Physician. - 2001. - Mar 15;63(6). - P.1159-1163, 1165-1166.
22. Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally targeting the pathogenesis? / C. Schindler // Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease. - 2007. - V.1, №7- P.26.
23. Simone G. Morbid Obesity and Left Ventricular Geometry / G. Simone // Hypertension. - 2007. №49. - P.7.
24. Tasić S. I. Relationship between obesity decrease and regression of hypertensive left ventricular hypertrophy / S. I. Tasić, B. Lović, Stevan Ilić et al // Medicine and Biology. - 2002. - №9. - P.181 - 187.

References

1. Almazov V.A. Metabolicheskij serdечно-sosudistyj sindrom / [V.A. Almazov, Ja.V. Blagosklonnaja, E.V. Shljahto i dr.] - SPb, 1999. - 375s.
2. Bazhenov D.V. Osobennosti arterial'noj gipertenzii na fone izbytochnogo vesa i ozhirenija : metod. rekomendacii / D.V. Bazhenov, N.D. Bazhenov. - Hanty-Mansijsk: Izdat. centr HMGM. - 2005. - S. 52.
3. Veber V.R. Remodelirovanie levogo i pravogo zheludochka serdca pri arterial'noj gipertenzii i vozmozhnosti medikamentoznoj korrekcii / V.R. Veber, M.P. Rubanova, S.V. Zhmajlova, P.M. Gubskaja // Rossijskij medicinskij zhurnal. - 2009. - № 2. - S. 5-9.
4. Zaharova Ju.V. Strukturno-funkcional'nye izmenenija serdca i jeffektivnost' antigipertenzivnoj terapii pri sochetanii arterial'noj gipertenzii i abdominal'nogo ozhirenija u zhenshhin v perimenopauze : avtoref. diss. kand. med. nauk. // Ju.V. Zaharova. - Velikij Novgorod. - 2008. - S. 19.
5. Kobalava Zh.D. Jehokardiograficheskaja ocenka fibroza miokarda u molodyh muzhchin s arterial'noj gipertoniej i raznymi tipami remodelirovanija levogo zheludochka / Zh.D. Kobalava, Ju.V. Kotovskaja, A.F. Safarova, V.S. Moiseev // Kardiologija. - 2011. - № 2. - S. 34-39.
6. Mazur N.A. Diastolicheskaja forma serdechnoj nedostatochnosti (jetilologija i patogenez) / N.A. Mazur // Diastolicheskaja disfunkcija miokarda. - M., 2001. - C.3-11,18.
7. Rubanova M.P. Remodelirovanie levogo zheludochka u bol'nyh arterial'noj gipertenzij s abdominal'nym tipom ozhirenija / M.P. Rubanova, V.R. Veber, D.P. Shmat'ko [i dr.] // Rossijskij medicinskij zhurnal. - 2008. - № 2. - S.11-14.
8. Shljahto E.V. Remodelirovanie serdca pri gipertonicheskoj bolezni / E.V. Shljahto, A.O. Konradi // Serdce.- 2002.- Т. 1, № 5.- S. 232-234.
9. Bercalp B. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction / B. Bercalp, V. Cesur, D. Corapciogolu // Int J Cardiol. - 1995. - №52. - P.23-26.
10. Cornier M-A. The Metabolic Syndrome. / M-A. Cornier, D. Dabelea, T. L. Hernandez // Endocrine Reviews. - 2008. - №29. - P.777-822.
11. Ferrari P. Altered insulin sensitivity, hyperinsulinemia and dyslipidaemia in individuals with a hypertensive patient / P. Ferrari, P. Weidmann // Am J Med. - 1991. - №91. - P. 589-596.
12. Ford E.S. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults / E.S. Ford, W.H. Giles, A.H. Mokdad // Diabetes Care. - 2004. - №27. - P.2444-2449.
13. Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman et al. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1992. - №19. - P.1550-1558.
14. Goyal R.K. Hyperinsulinemia and insulin resistance in hypertension: differential effects of antihypertensive agents / R.K. Goyal // ClinExpHypertens 1999. - 21. - P.167-179.
15. Gurgenyany S.V. The left ventricular remodeling in two clinical forms of arterial hypertension (isolated systolic and essential) / S.V.
16. Henriksen J.H. Elevated circulating leptin levels in arterial hypertension: relationship to arteriovenous overflow and extraction

- of leptin / J.H. Henriksen, J. J.Holst, S. Moler // *Clinical Science*. – 2000. - №99. – P.527–534.
17. Julius S. Overweight and hypertension :a 2-way street? / S. Julius, M. Valentini, P. Palatini // *Hypertension* . - 2000. - Vol. 35, N 3. - P.807-820.
18. Laakso M. Impaired insulin mediated skeletal muscle blood flow in patients with NIDDM / M. Laakso, S.V. Edelman, G. Brechtel, A.D. Baron // *Diabetes*. – 1992. - №41. - P.1076–1083.
19. O'Rourke M.F. Principles and definitions of arterial stiffness, wave reflections and pulse pressure amplification / M.F. O'Rourke, M.E. Safar // *Arterial stiffness in hypertension. Handbook of Hypertension*. Elsevier, 2006. – V.23, №3. – P.19.
20. Prasad A. Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome / A. Prasad, A. A. Quyyumi // *Circulation*. - 2004. - №110. – P. 1507-1512.
21. Rao G. Insulin resistance syndrome / G. Rao // *Am Fam Physician*. - 2001. - Mar 15;63(6). - P.1159-1163, 1165-1166.
22. Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally targeting the pathogenesis? / C. Schindler // *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*. – 2007. – V.1, №7– P.26.
23. Simone G. Morbid Obesity and Left Ventricular Geometry / G. Simone // *Hypertension*. - 2007. №49. – P.7.
24. Tasić S. I. Relationship between obesity decrease and regression of hypertensive left ventricular hypertrophy / S. I. Tasić, B. Lović, Stevan Ilić et al // *Medicine and Biology*. – 2002. - №9. – P.181 – 187.

Реферат

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ

Бондар В.М.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, ремоделювання лівого шлуночка, діастолічна дисфункція

Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка є найбільш характерним ураженням серця при артеріальній гіпертензії, істотно впливає на характер перебігу і прогноз захворювання, а також є самостійним чинником ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Метою дослідження було вивчення особливостей кардіоределюючих процесів у хворих на артеріальну гіпертензію при наявності та відсутності метаболічного синдрому. Були обстежені 128 пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом, які склали основну групу, та 112 хворих на артеріальну гіпертензію без метаболічного синдрому, які склали контрольну групу. Хворим обох груп була проведена ехокардіографія, за даними якої визначали основні показники та тип ремоделювання. Отримані результати демонструють більш виражені ознаки гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів основної групи, в якій однаково часто спостерігався як ексцентричний, так і концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка. Крім того, в даній групі спостерігалася більш виражена діастолічна дисфункція. Артеріальна гіпертензія у поєднанні з метаболічним синдромом супроводжується більш вираженими кардіоределюючими процесами міокарда.

Summary

HYPERTENSION AND METABOLIC SYNDROME: PECULIARITIES OF LEFT VENTRICULAR REMODELLING AND DIASTOLIC DYSFUNCTION

Bondar V. M.

Key words: hypertension, metabolic syndrome, left ventricular remodeling, diastolic dysfunction

Left ventricular myocardial hypertrophy is the most characteristic cardiac impairment associated with arterial hypertension that significantly influences the course and prognosis of the disease and is a separate risk factor for cardiovascular complications. The aim of this study was to investigate the features of cardio-remodelling processes in patients with hypertension in the presence and absence of metabolic syndrome. The study involved 128 patients with hypertension and metabolic syndrome, who formed the test group, and 112 patients with hypertension without metabolic syndrome, who formed the control group. The patients of both groups were performed echocardiography, according to which we found out the key indices and type of remodelling. The findings showed more pronounced signs of left ventricular hypertrophy in the patients of the test group, which often demonstrated equally eccentric and concentric left ventricular hypertrophy type. In addition, the control group showed more pronounced diastolic dysfunction. Hypertension combined with metabolic syndrome demonstrated by more severe myocardial cardio-remodelling processes.