

УДК 616.12-008.318-036.12-058

## ЗНАЧЕННЯ ЗМІН ГЕОМЕТРИЧНОЇ МОДЕЛІ СЕРЦЯ НА ВИНИКНЕННЯ АРИТМІЙ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Соколова Ю.А., Біловол О.М., Ільченко І.А.

Харківський національний медичний університет

Проаналізовано особливості змін геометричної моделі серця та їх вплив на розвиток аритмій при коморбідному перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету 2 типу (ЦД-2). Встановлено, що підвищення артеріального тиску сприяє насамперед розвитку гіпертрофічних типів ремоделювання серця, а ізольовані метаболічні порушення, які мають місце при ЦД-2, розвитку негіпертрофічного ремоделювання. Порушення серцевого ритму відбуваються як при АГ, так і при ЦД-2. Особливостями аритмій при ЦД-2 являються їх частий безсимптомний перебіг, що обумовлено наявністю автономної вегетативної нейропатії. Поєднання АГ та ЦД-2 призводить до формування та прогресування гіпертрофічного ремоделювання лівого шлуночка та значно підвищує ризик розвитку шлуночкових аритмій.

**Ключові слова:** ремоделювання серця, аритмії, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, геометрична модель серця.

**Постановка проблеми.** Питання лікування пацієнтів з поєднаним перебігом артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД) обумовлена значним поширенням та частим поєднанням цих захворювань, несприятливим взаємовпливом на перебіг кожної патології, прискоренням формування та прогресування ускладнень, погіршенням прогнозу.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Підвищений артеріальний тиск (АТ) реєструється майже у кожній четвертій особі дорослого віку в загальній популяції та суттєво впливає на тривалість та якість життя людини. З віком поширеність АГ значно збільшується та становить від 10% у 18-29 роках, до 50-70% у 50-60-річному віці [1].

Серед хворих з АГ ЦД зустрічається у 2-3 рази частіше, ніж у осіб без АГ. Майже 50% хворих 50-річного віку, у яких вперше виявляється ЦД, також мають й АГ. До 75 років розповсюдженість АГ серед хворих із ЦД зростає ще більше й досягає 65% випадків [2].

Перебіг АГ у хворих із ЦД має певні особливості: це наявність високого пульсового тиску (ПТ), що відображає збільшення жорсткості артерій середнього та крупного діаметру та є предиктором несприятливого прогнозу. Доведено, що підвищення ПТ на 10 мм рт ст корелює зі збільшенням смертності на 20% [3]. Поєднання АГ та ЦД підвищує ризик не тільки макроваскулярних ускладнень – інсульту, інфаркту міокарду, раптової смерті, атеросклерозу периферійних судин, але й мікроваскулярних – ретінопатії, нефропатії та нейропатії [4].

Зміни геометричної моделі серця відбуваються як при підвищенні АТ, так і при наявності ЦД. У хворих із ЦД 2 типу (ЦД-2), навіть при відсутності АГ, спостерігається збільшення лівого шлуночка (ЛШ), яке обумовлено гіпертрофією кардіоміоцитів та збільшенням інтерстицію. При поєднанні ЦД-2 з АГ додаткове гемодинамічне навантаження значно прискорює ремоделювання ЛШ [5].

Гіпертрофія ЛШ, яка розвивається при АГ веде до збільшення маси міокарду (ММ), що на початкових етапах розглядається як компенсаторна реакція на підвищення АТ, сприяє підтримці систолічної функції міокарду та нормалізації

внутрішньоміокардіальної напруги. Подальше прогресування хвороби призводить до того, що гіпертрофія ЛШ втрачає компенсаторне значення та стає важливим незалежним фактором ризику серцево-судинних (СС) ускладнень, кількість яких зростає пропорційно ступеню збільшення ММ [6]. При АГ сукупність гемодинамічних і негемодинамічних факторів сприяє ремоделюванню серця (РС). В залежності від відносної товщини стінки (ВТС) ЛШ та індексу ММ (ІММ) виділяють 4 типи геометричної моделі серця: нормальну модель (НМ), ексцентричну гіпертрофію ЛШ (ЕГЛШ), концентричну гіпертрофію ЛШ (КГЛШ) та концентричне ремоделювання ЛШ (КРЛШ). Гіпертрофічними типами РС вважаються КГ та ЕГ, негіпертрофічними – КР [1].

**Мета статті.** Дослідження було вивчення особливостей змін геометричної моделі серця (ГМС) та їх вплив на виникнення порушень серцевого ритму (ПСР) у хворих з коморбідним перебігом АГ та ЦД-2.

**Виклад основного матеріалу.** Обстежено 68 хворих (38 чоловіків та 30 жінок), віком від 46 до 64 років (середній вік –  $54,6 \pm 3,4$  роки) із гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії 2-3 ступеня та ЦД-2 в стадії субкомпенсації. Програма обстеження включала: оцінку вуглеводного обміну (добові коливання глікемії автоматичним аналізатором Chem Well та рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) хроматографічним методом); проведення ехокардіографії (ЕхоКГ) на апараті Toshiba – SSH – 60А за загальним протоколом у М і В режимах (рекомендації Американського ЕхоКГ товариства) [6]; добове моніторування електрокардіограми (ДМЕКГ), система моніторування «РИТМ» (Україна) та добове моніторування АТ (ДМАТ), реєстратор «MEDITECH-04» (Угорщина).

Геометричну модель ЛШ визначали за показниками ВТС ЛШ та індексу ММ ЛШ (ІММ ЛШ) за наступними критеріями: при  $ІММ ЛШ \leq$  показників контрольної групи та  $ВТС ЛШ < 0,45$  визначали НМ; при  $ІММ ЛШ \geq$  показників контролю та  $ВТС ЛШ < 0,45$  – ЕГ ЛШ; при  $ІММ ЛШ \geq$  показників групи контролю та  $ВТС ЛШ \geq 0,45$  – КГ ЛШ; при  $ІММ ЛШ \leq$  контрольних значень та  $ВТС ЛШ \geq 0,45$  – КР ЛШ [1]. Гіпертрофію міо-

карда ЛШ встановлювали при ІММ ЛШ  $\geq 125$  г/м<sup>2</sup> для чоловіків та  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup> для жінок [2].

Контрольну групу становили 14 практично здорових осіб (7 чоловіків та 7 жінок, середній вік – 44,2 $\pm$ 2,5 роки, НbA1c – 4,6 $\pm$ 0,4%, НМ – 100%).

Статистичний аналіз проводився за допомогою програми MS Excel v 7.0 з використанням стандартних статистичних методів, включно критерій t Стьюдента. Достовірність різниць вважалась при  $p < 0,05$ .

В залежності від нозологічної форми хворі були розподілені на 3 групи: 1-а група – 26 хворих тільки з ГХ (14 чоловіків та 12 жінок; середній вік – 56,4 $\pm$ 3,5 роки, тривалість ГХ – 9,6 $\pm$ 4,2 роки); 2-а група – 22 хворих тільки з ЦД-2 (12 чоловіків та 10 жінок; середній вік – 52,5 $\pm$ 2,7 роки, тривалість ЦД – 6,4 $\pm$ 3,6 роки, НbA1c – 8,2 $\pm$ 1,1%); 3-я група – 20 хворих з поєднаним перебігом ГХ та ЦД-2 (12 чоловіків та 8 жінок; середній вік – 56,2 $\pm$ 2,8 роки; тривалість ГХ – 10,2 $\pm$ 3,6 роки; ЦД-2 – 5,8 $\pm$ 2,4 роки; НbA1c – 8,1 $\pm$ 1,2%).

Були отримані наступні дані: ІММ ЛШ був помірно підвищеним при КР ЛШ (76,3 $\pm$ 4,2 г/м<sup>2</sup>; контроль – 69,4 $\pm$ 5,2 г/м<sup>2</sup>;  $p > 0,05$ ), достовірно перевищував контрольні показники при ЕГ ЛШ та КГ ЛШ (відповідно: 116,5 $\pm$ 12,2 г/м<sup>2</sup> і 128,4 $\pm$ 11,6 г/м<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ). Показник ВТС ЛШ був підвищеним при всіх змінах ГМС, але різниця була достовірною лише при КГ ЛШ (відповідно контроль, ЕГ, КР та КГ: 0,42 $\pm$ 0,03 у.о.; 0,44 $\pm$ 0,06 у.о. ( $p > 0,05$ ); 0,49 $\pm$ 0,05 у.о. ( $p > 0,05$ ); 0,51 $\pm$ 0,04 у.о. ( $p < 0,05$ )).

Зміни ГМС мали певні відмінності у хворих різних груп. Так у хворих з ізольованим перебігом ГХ (1-ї групи) переважали пацієнти з КГ ЛШ – 14 осіб (53,8%); ЕГ ЛШ була у 5 осіб (19,2%), КР ЛШ – у 6 осіб (23,2%); НМ серця була лише у 1 хворого (3,8%). У хворих на ЦД-2 (2-ї групи) переважали пацієнти з КР ЛШ – 13 осіб (59,1%). Значно менше хворих мали КГ ЛШ – 4 пацієнта (18,2%), ЕГ ЛШ – 3 пацієнта (13,6%) та НМ серця – 2 пацієнта (9,1%). В групі хворих з поєднаним перебігом ГХ та ЦД-2 (3-я група) у більшості пацієнтів була КГ ЛШ – 14 хворих (70,0%); значно менше – КР ЛШ – 3 хворих (15,0%) та ЕГ ЛШ – 2 хворих (10,0%). Лише у 1-го пацієнта була НМ серця (5,0%).

Встановлені зміни ГМС підтверджують, що саме гемодинамічне навантаження при підвищенні АТ, ніж тільки ізольовані метаболічні порушення, що відбуваються при ЦД-2, є більш вагомих чинник, який сприяє гіпертрофічним процесам з формуванням гіпертрофічних типів ремоделювання ЛШ.

Відповідно до встановленої мети у хворих із ГХ та ЦД-2 були вивчені ПРС, та їх особливості в різних групах. Було встановлено, що ПРС не завжди суб'єктивно відчувались хворими та мали наявні клінічні ознаки. У хворих з підвищеним АТ набагато частіше (1 група – 19 хворих (73,1%); 3 група – 12 хворих (60,0%)) ПРС супроводжувались певними суб'єктивними відчуттями. Тоді як в групі з ізольованим перебігом ЦД-2 у більшості хворих (2 група – 12 хворих (54,5%)) ПРС були діагностовані лише при ДМЕКГ. Крім того, при деталізації ПРС встановлено, що шлуночкові аритмії достовірно частіше спостерігались у хворих з АГ (шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) в 1-й та 3-й групах відповідно:

21 хворий (80,8%) та 18 хворих (90,0%);  $p < 0,05$ ). Короткочасні пароксизми шлуночкової тахікардії (ШТ) встановлені у 3 хворих (11,5%) 1-ї групи та у 2 хворих (10,0%) 3-ї групи. В групі хворих з ізольованим перебігом ЦД-2 достовірно частіше реєструвались надшлуночкові ПРС (передсердна екстрасистоля (ПЕ) та короткочасні епізоди фібриляції передсердь (ФП) – відповідно: 15 хворих (68,2%) та 3 хворих (13,6%);  $p < 0,05$ ).

Таким чином, при гіпертрофічних типах РС значно частіше зустрічались шлуночкові ПРС, тоді як при негіпертрофічних – надшлуночкові аритмії. Зміни геометричної моделі та збільшення ММ ЛШ, які відбувались при АГ та ЦД-2, сприяли порушенню діастолічної функції серця та систоли передсердь. Підвищення тиску в порожнині лівого передсердя спіяло як збільшення його розмірів, так і виникненню надшлуночкових ПРС, зокрема ФП.

Оскільки шлуночкові ПРС призводять до більш суттєвих гемодинамічних порушень, а також є предикторами раптової СС смерті, вони були проаналізовані у обстежених хворих більш детально. Особливу увагу звертали на шлуночкові аритмії високих градацій – парні ШЕ та пароксизми ШТ різної тривалості. У осіб контрольної групи ШЕ були зареєстровані лише у 1 пацієнта (7,1%) та були представлені поодинокими морморфними ШЕ не більше 10 за добу, які реєструвались вдень (з 12 до 16 год). В той же час у хворих з АГ та ЦД-2 шлуночкові ПРС виявлялись значно частіше та були представлені різними варіантами. Зареєстровані ШЕ оцінювались за класифікацією B.Low, M.Wolf і M.Ryan. Встановлено, що саме підвищення АТ сприяє збільшенню ШЕ високих градацій (відповідно 1, 2 і 3 групи: ШЕ IV класу – 5 хворих (19,2%), 2 хворих (9,1%) і 4 хворих (20,0%); ШЕ V класу – 2 хворих (7,8%), 1 хворий (4,5%) і 2 хворих (10,0%).

Як доводять результати епідеміологічних досліджень загальна та СС смертність зростають відповідно до збільшення гіпертрофії ЛШ [7]. Встановлено також, що безпосередньою причиною раптової смерті є шлуночкові ПРС, які складають майже 80% випадків. Шлуночкові аритмії значно частіше виникають у хворих з гіпертрофією ЛШ, ніж без неї. Це стосується як для ШЕ, так і для більш складних ПРС – парних екстрасистол, ранніх ШЕ та пробіжок ШТ [6].

В проведеному нами дослідженні підтверджуються ці положення: високі градації ШЕ спостерігались переважно у хворих з гіпертрофічними типами ремоделювання ЛШ – в 1-й та 3-й групах.

**Висновки і пропозиції.** У хворих з АГ та ЦД-2 відбуваються зміни ГМС.

Підвищення АТ сприяє розвитку гіпертрофічних типів ремоделювання ЛШ, тоді як при ЦД-2 ізольовані метаболічні порушення призводять насамперед до негіпертрофічного РС.

При гіпертрофічному ремоделюванні ЛШ переважають шлуночкові ПРС, а при негіпертрофічному – надшлуночкові аритмії.

У хворих на ЦД-2 часто спостерігаються безсимптомні ПРС, що обумовлено наявністю автономної вегетативної нейропатії.

Поєднання АГ та ЦД-2 призводить до формування та прогресування КГ ЛШ та значно підвищує ризик розвитку шлуночкових ПРС.

Гіпертрофічне ремоделювання ЛШ у хворих з АГ у поєднанні з ЦД-2 є прогностично несприятливим у відношенні розвитку ШЕ, а також у формуванні надшлуночкових аритмій, зокрема ФП.

### Список літератури:

1. Джанашия П. Х. Ремоделирование сердца и его роль в формировании аритмий у больных сахарным диабетом типа 2 и артериальной гипертензией / П. Х. Джанашия, П. А. Могучова, Н. Г. Потешкина, М. С. Аракелян // Рос. кард. жур. – 2014. – № 6. – С. 15-19.
2. Конради А. О. Лечение артериальной гипертензии в особых группах больных. Гипертрофия левого желудочка / А. О. Конради // Артериальная гипертензия. – 2015. – Т. 11. – № 2. – С. 38-46.
3. Blacher J. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk on older hypertensive patients / J. Blacher, J. A. Staessen, X. Girend et al. // Arch. Intern. Med. – 2016. – № 160. – P. 1085-1089.
4. Ruden I. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular disease: 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) / I. Ruden, E. Standi, M. Barnic, L. Betteridge, Van den Berght et al. // Eur. Heart. J. – 2015. – Vol. 28(1). – P. 88-136.
5. Шляхто Е. В. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни / Е. В. Шляхто, А. О. Конради // Сердце. – 2013. – Т. 1. – № 5(5). – С. 13-18.
6. Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R. O. Devereux, M. J. Roman et al // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 19: – P. 1550-1558.
7. Vakili B. A. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy / B. A. Vakili, P. M. Okin, R. B. Devereux // Am. Heart. J. – 2013. – № 141. – P. 334-341.

**Соколова Ю.А., Биловол А.Н., Ильченко И.А.**

Харьковский национальный медицинский университет

## ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕОМЕТРИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ СЕРДЦА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ С КОМБИНИРОВАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

### Аннотация

Проанализированы особенности изменений геометрической модели сердца и их влияние на развитие аритмий при коморбидном ходе артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета 2 типа (СД-2). Установлено, что повышение артериального давления содействует в первую очередь развитию гипертрофических типов ремоделирования сердца, а изолированные метаболические нарушения, которые имеют место при СД-2, развитию негипертрофического ремоделирования. Нарушения сердечного ритма происходят как при АГ, так и при СД-2. Особенности аритмий при СД-2 являются их частый бессимптомное течение, что обусловлено наличием автономной вегетативной нейропатии. Сочетание АГ и СД-2 приводит к формированию и прогрессу гипертрофического ремоделирования левого желудочка и значительно повышает риск развития желудочковых аритмий. Ключевые слова: ремоделирование сердца, аритмии, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, геометрическая модель сердца.

**Sokolova J.A., Bilovol O.N., Ilchenko I.A.**

Kharkiv National Medical University

## THE INFLUENCE OF MYOCARDIUM REMODELING ON THE EMERGENCE OF ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS

### Summary

It's considered the questions of change features geometrical model of the heart and arrhythmias hypertension (hypertension) and diabetes mellitus type 2 (DM-2). Established that high blood pressure contributes to the development of hypertrophic remodeling types of heart and isolated and metabolic disorders contributes to the development of not hypertrophic remodeling. Cardiac arrhythmia occur as in hypertension and in DM-2. Features arrhythmias with DM-2 is symptomless of course, due to the presence of autonomic neuropathy battery. The combination of hypertension and DM-2 leads to the formation and progression of hypertrophic left ventricular remodeling and significantly increases the risk of ventricular arrhythmias.

**Keywords:** cardiac remodeling, arrhythmias, arterial hypertension, diabetes mellitus.