

УДК [616.124+[616.124:796.015.6]]:[616.12-008.331.1+616-008.9]-06

М.Ю. КолесникЗапорізький державний медичний
університет

СТАН ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА В СТАНІ СПОКОЮ ТА ПІСЛЯ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ В ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ПОРУШЕННЯМИ МЕТАБОЛІЗМУ ГЛЮКОЗИ

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, порушення метаболізму глюкози, діастолічна функція лівого шлуночка.

Резюме. З метою вивчення впливу порушень вуглеводного обміну на стан діастолічної функції лівого шлуночка було обстежено 274 чоловіки хворих на артеріальну гіпертензію. Виявлено, що при наявності порушеної глікемії натще достовірно знижується швидкість руху фіброзного кільця мітрального клапану у ранню діастолу та збільшується септальне співвідношення E/e' в спокої та після фізичного навантаження. Встановлено достовірно більша поширеність діастолічної дисфункції лівого шлуночка при прогресуванні порушень метаболізму глюкози. Визначено, що при розвитку цукрового діабету у хворих на артеріальну гіпертензію параметри діастолічної функції лівого шлуночка значно погіршуються. У 20 % хворих із поєднаною патологією спостерігається патологічне підвищення тиску наповнення лівого шлуночка після фізичного навантаження, що збільшує ризик розвитку серцевої недостатності.

Вступ

Стрімке зростання розповсюдженості цукрового діабету (ЦД) у світі потребує розробки ефективних програм профілактики цього захворювання. В останній час з'явилося поняття "переддіабет", що охоплює осіб із порушеною глікемією натще та патологічним результатом глюкозотолерантного тесту. За даними реєстру NHANES в останні десять років популяційна кількість осіб із переддіабетом зросла з 27 до 34 % з 2000 по 2010 рік [10]. Британський реєстр HSE засвідчив збільшення частки таких пацієнтів з 11 % у 2003 році до 35 % у 2011 році [7]. У цьому дослідженні було також виявлено, що артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з ключових факторів ризику переддіабету.

Поєднання гіпертонії з порушеннями метаболізму глюкози здійснює негативний вплив на діастолічну функцію лівого шлуночка (ЛШ). У попередніх роботах було вказано, що у хворих з АГ та переддіабетом реєструються більш виражені порушення параметрів діастолі та збільшується ризик розвитку СН навіть за відсутності ЦД [4,6].

У багатьох хворих ознаки діастолічної дисфункції можуть не реєструватися у стані спокою. Фізичне навантаження може допомогти виявити приховані порушення діастолі. За даними деяких досліджень патологічні зміни параметрів діас-

толічної функції під впливом навантаження свідчать про несприятливий прогноз [8].

Мета дослідження

Встановити вплив порушень метаболізму глюкози на показники діастолічної функції ЛШ у стані спокою та після фізичного навантаження у чоловіків з АГ.

Матеріал і методи

У відкрите когортне контрольоване дослідження залучено 274 хворих з неускладненою АГ II стадії. Критеріями включення були чоловіча стать, наявність синусового ритму, здатність виконати пробу із фізичним навантаженням, відсутність прийому антигіпертензивної терапії, письмова інформована згода на участь у дослідженні. До критеріїв виключення входили вторинні АГ, ішемічна хвороба серця, вроджені та набуті вади серця, кардіоміопатії, хронічні захворювання легень, активні інфекційні та онкологічні хвороби, фракція викиду ЛШ менше 45%, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 60 мл/хв за формулою MDRD.

Всім учасникам виконували загальноклінічне обстеження та стандартне лабораторне дослідження згідно уніфікованого клінічного протоколу "Артеріальна гіпертензія" (наказ МОЗ № 384 від 24.05.2012). Всім хворим проводили

добовий моніторинг АТ за допомогою приладу АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Глюкозу визначали натще у плазмі венозної крові глюкозооксидазним методом. Глікований гемоглобін досліджували імунотурбидиметричним методом на автоматичному біохімічному аналізаторі Prestige 24i (Tokyo Boeki, Японія). Рівень імунореактивного інсуліну аналізували імуноферментним методом за допомогою приладу Digiscan-400 (ASYS Hitech GmbH, Австрія) із використанням комерційного набору (DRG Diagnostics, Німеччина). Розраховували індекс інсулінорезистентності НОМА за формулою: $\text{НОМА} = (\text{глюкоза натще, ммоль/л}) * (\text{інсулін натще, мкОд/мл}) / 22,5$.

Трансторакальну ехокардіоскопію виконували на ультразвуковому сканері MyLab 50 (Esaote, Італія). Визначали кінцево-діастолічний розмір (КДР) та лінійний розмір лівого передсердя (ЛП). Розрахунок маси міокарда ЛШ проводили за формулою Американського Товариства Ехокардіографії [3]. Індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла за допомогою номограм Дюбуа. Тип геометрії ЛШ розраховували за відносною товщиною стінок (ВТС). Фракцію викиду (ФВ) ЛШ оцінювали за методом Simpson. Тип діастолічної дисфункції ЛШ встановлювали згідно рекомендацій Європейської Асоціації Ехокардіографії [9]. Вимірювали швидкість кровотоку під час раннього наповнення ЛШ (Е) та систоли передсердь (А) та їх співвідношення (Е/А), потік у легеневих венах із розрахунком співвідношення S/D в імпульсно-хвильовому доплерівському режимі. Визначали час сповільнення потоку у фазі раннього наповнення ЛШ (DT) та час ізоволюметричного розслаблення ЛШ (IVRT). У режимі тканинного доплера досліджували ранню діастолічну швидкість руху септальної та латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана (e'). Тиск наповнення ЛШ оцінювали за співвідношенням E/e'. Нормативним значенням вважали $E/e' < 8$, патологічним - > 13 . Якщо показник E/e' був у діапазоні 9-13, то тиск наповнення ЛШ вважали підвищеним за наявності гіпертрофії ЛШ та/або збільшенні індексу об'єму ЛП більше 34 мл/м². Усі виміри робили тричі з усередненням результатів.

Після проведення ехокардіоскопії всім пацієнтам виконували субмаксимальний навантажувальний тест на тредмілі T2100 з використанням системи Cardiosoft 6.0 (General Electric, США) за стандартним протоколом Bruce. Одразу після припинення фізичного навантаження

хворих повертали у горизонтальне положення на лівий бік та оцінювали співвідношення E/e'. Реєстрацію показника здійснювали не пізніше другої хвилини відновлювального періоду. Патологічним вважали $E/e' > 13$ [2].

Статистичний аналіз проводили за допомогою програми STATISTICA 6.0 (Statsoft, США) та Medcalc 11.6.0.0 (Medcalc Software, Бельгія). Аналіз нормальності розподілу показників встановлювали за критерієм Шапіро-Уїлка. Оскільки більшість ознак мали ненормальний розподіл, описову статистику надано у вигляді медіани та міжквартильного розмаху. Якісні показники представлені у вигляді абсолютних значень та відсотків. Порівняльний аналіз проводили за критерієм Краскела-Уолліса. При відхиленні нульової гіпотези використовували апостеріорний метод Данна. Порівняння якісних показників здійснювали за тестом Фішера. Кореляційний аналіз виконували за допомогою критерію Спірмена. Всі статистичні тести були двобічними, відмінності вважали значущими за $p < 0,05$.

Обговорення результатів дослідження

За даними обстеження хворих було розподілено на три групи. До першої групи війшли 204 пацієнта (75%), що мали нормальний рівень глікемії. У другу групу включили 45 осіб (16%), у яких була зафіксована порушена глікемія натще (ПГН). Третю групи склали 25 пацієнтів (9%) зі встановленим ЦД 2 типу. Клінічна характеристика учасників дослідження представлена в табл.1. Пацієнти були порівняні за віком, тривалістю гіпертонії, статусом куріння, рівнем холестерину ліпопротеїдів низької щільності, ШКФ та показниками САТ і ДАТ при офісному вимірюванні. Хворі з ЦД мали достовірно вищі індекс маси тіла, обвід талії, рівень глікованого гемоглобіну та індекс НОМА порівняно з іншими пацієнтами. У них також був достовірно вищий рівень САТ за даними добового моніторингу. У хворих з АГ та ПГН були вищими рівень сечової кислоти, глюкози, глікованого гемоглобіну та значення індексу НОМА, ніж у хворих першої групи.

Ми прослідкували еволюцію змін діастолічної функції ЛШ при прогресуванні порушень вуглеводного обміну. Найбільш чутливими показниками, що достовірно відрізнялися вже у хворих з АГ та порушеною глікемією натще, виявилися швидкість руху септальної частини фіброзного кільця мітрального клапана в період ранньої діастоли та септальне співвідношення E/e' у спокої та після фізичного навантаження (табл. 2).

У хворих на АГ та ЦД до вказаних змін додавалися зниження швидкості руху латеральної

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів

	АГ ₁ (n=204)	АГ+ПГН ₂ (n=45)	АГ+ЦД ₃ (n=25)	p
Вік, роки	51 (45-57)	50 (44-56)	54 (49-61)	p=0,12
Тривалість хвороби, роки	5 (3-10)	6 (3-8)	6 (5-15)	p=0,06
Активні курці, кількість осіб (%)	84 (41) %	22 (48%)	6 (24%)	p=0,12
Індекс маси тіла, кг/м ²	28,7 (26,3-31,8)	29,4 (26,5-32,6)	31,8 (31-34,9)	p ₁₋₂ =0,97 p ₁₋₃ =0,0001 p ₂₋₃ =0,02
Обвід талії, см	102 (93-108)	102 (95-111)	109 (105-117)	p ₁₋₂ =1,0 p ₁₋₃ =0,0002 p ₂₋₃ =0,006
Офісний систолічний АТ, мм рт.ст.	145 (134-160)	149 (134-162)	150 (142-160)	p=0,9
Офісний діастолічний АТ, мм рт.ст.	95 (88-104)	95 (86-107)	96 (91-107)	p=0,87
Середньодобовий систолічний АТ, мм рт.ст.	139 (132-149)	139 (130-157)	149 (145-158)	p ₁₋₂ =1,0 p ₁₋₃ =0,006 p ₂₋₃ =0,04
Середньодобовий діастолічний АТ, мм рт.ст.	87 (82-93)	88 (81-100)	90 (81-100)	p=0,45
ШКФ за MDRD, мл/хв.	98 (84-111)	94 (79-105)	96 (81-103)	p=0,25
Холестерин низької щільності, ммоль/л	4,1 (3,3-4,8)	4,4 (3,6-5,1)	4,2 (3,3-4,8)	p=0,25
Сечова кислота, мкмоль/л	357 (308-412)	401 (340-446)	363 (309-439)	p ₁₋₂ =0,02 p ₁₋₃ =1,0 p ₂₋₃ =0,95
Глюкоза плазми венозної крові, ммоль/л	5,1 (4,8-5,6)	6,3 (6,2-6,5)	7,6 (7,3-8,6)	p ₁₋₂ =0,0001 p ₁₋₃ =0,0001 p ₂₋₃ =0,46
Інсулін, мкОд/мл	15,1 (11,2-22,1)	14,3 (10,8-25,1)	22,2 (15,5-27,1)	p ₁₋₂ =1,0 p ₁₋₃ =0,016 p ₂₋₃ =0,11
НОМА індекс, од.	3,3 (2,4-5,1)	4,1 (3-7,1)	7,8 (6,5-10,2)	p ₁₋₂ =0,02 p ₁₋₃ =0,0001 p ₂₋₃ =0,005
Глікований гемоглобін, %	5 (4,5-5,6)	6,2 (5,7-6,3)	6,9 (6,7-7,5)	p ₁₋₂ =0,0001 p ₁₋₃ =0,0001 p ₂₋₃ =0,009

Примітка. Дані описової статистики представлені у вигляді медіани та міжквартильного розмаху

частини фіброзного кільця мітрального клапана, а також збільшення латерального співвідношення E/e' у спокої, середнього E/e' у спокої та після навантаження. Співвідношення E/A поступово знижувалося і достовірно відрізнялося у хворих з АГ та ЦД від гіпертоніків з нормальною глікемією. Спостерігалася тенденція до збільшення відносної товщини стінок ЛШ, що свідчить про схильність до формування концентричної гіпертрофії ЛШ у хворих на АГ з порушеннями метаболізму глюкози. Також фіксували тен-

денцію на межі статистичної значущості до збільшення лінійних розмірів ЛП, ІММЛШ у хворих третьої групи. Наявність діастолічної дисфункції ЛШ за критеріями Європейської Асоціації Ехокардіографії була зафіксована у 47,5 % хворих першої групи, у 60 % другої та у 76 % третьої ($\chi^2=9,88$; $p=0,043$). При цьому в когорті АГ та ЦД зростала доля осіб з діастолічною дисфункцією ЛШ II типу (рис.1).

Тиск наповнення ЛШ за співвідношенням E/e' був нормальним у стані спокою у всіх хворих.

Таблиця 2

Характеристика структурно-функціонального стану міокарда у хворих на АГ з порушеннями вуглеводного обміну

	АГ₁ (n=204)	АГ+ПГН₂ (n=45)	АГ+ЦД₃ (n=25)	p
Лінійний розмір ЛП, см	4,2 (3,9-4,6)	4,3 (4-4,6)	4,5 (4,2-4,9)	p=0,07
КДР, см	5,2 (4,9-5,5)	5,2 (4,9-5,4)	5 (4,6-5,7)	p=0,86
ІММЛШ, г/м ²	126 (105-153)	128 (106-147)	148 (123-165)	p=0,07
ВТС	0,42 (0,37-0,48)	0,42 (0,38-0,48)	0,49 (0,42-0,56)	p=0,06
ФВ, %	70 (65-75)	69 (63-74)	67 (64-72)	p=0,15
E, м/с	0,59 (0,49-0,7)	0,57 (0,49-0,68)	0,57 (0,44-0,68)	p=0,57
A, м/с	0,61 (0,54-0,68)	0,62 (0,55-0,71)	0,63 (0,59-0,78)	p=0,12
E/A	0,99 (0,75-1,16)	0,87 (0,74-1,07)	0,75 (0,67-0,99)	p ₁₋₂ =0,29 p ₁₋₃ =0,047 p ₂₋₃ =1,0
DT, мс	191 (172-228)	191 (173-227)	189 (165-212)	p=0,96
IVRT, мс	87 (75-102)	89 (78-99)	96 (76-108)	p=0,78
S/D легеневих вен	1,32 (1,15-1,52)	1,33 (1,23-1,53)	1,37 (1,35-1,55)	p=0,45
e септ., см/с	8 (6,5-9,8)	7 (5,2-8,9)	5,9 (5,3-7,6)	p ₁₋₂ =0,04 p ₁₋₃ =0,017 p ₂₋₃ =1,0
e лат., см/с	10,8 (9-12,7)	9,6 (8-12,4)	8,7 (6,4-10,4)	p ₁₋₂ =0,2 p ₁₋₃ =0,001 p ₂₋₃ =0,23
E/e' септ. спокою	7,4 (6,2-8,8)	7,8 (6,7-9,9)	8,4 (7,6-9,4)	p ₁₋₂ =0,049 p ₁₋₃ =0,08 p ₂₋₃ =1,0
E/e' лат. спокою	5,4 (4,6-6,5)	5,3 (4,9-7,1)	6,7 (5,7-7,6)	p ₁₋₂ =0,9 p ₁₋₃ =0,009 p ₂₋₃ =0,19
E/e' середній спокою	6,4 (5,6-7,6)	6,5 (5,8-8,5)	7,7 (6,5-8)	p ₁₋₂ =0,19 p ₁₋₃ =0,039 p ₂₋₃ =1,0
E/e' септ. пістнавантажувальний	7,7 (6,4-9,2)	8,4 (7,3-9,7)	9,1 (7,6-10,4)	p ₁₋₂ =0,047 p ₁₋₃ =0,11 p ₂₋₃ =1,0
E/e' лат. пістнавантажувальний	6 (5-7,2)	5,7 (5,02-7,2)	7 (6-10,9)	p=0,066
E/e' середній пістнавантажувальний	6,8 (5,8-8,1)	7,2 (6,2-8,3)	8 (6,7-10,1)	p ₁₋₂ =0,59 p ₁₋₃ =0,03 p ₂₋₃ =0,58
DT після навантаження, мс	177 (155-206)	172 (159-199)	172 (146-214)	p=0,97

Примітка. Дані описової статистики представлені у вигляді медіани та міжквартильного розмаху

Інша ситуація спостерігалася після фізичного навантаження. Доля пацієнтів, у яких показник E/e' сягав патологічних значень, прогресивно збільшувалася пропорційно важкості порушень вуглеводного обміну ($\chi^2=9,3$; $p=0,009$). Кожен п'ятий пацієнт з АГ та ЦД продемонстрував патологічне підвищення тиску наповнення ЛШ одразу після тредміл-тесту (рис.2).

При кореляційному аналізі встановлено асоціацію рівня глюкози із швидкістю руху латеральної ($r=-0,23$; $p=0,0001$) та септальної ($r=-0,18$; $p=0,0026$) частини фіброзного кільця мітрального клапану в ранню діастолу, септальним E/e' після навантаження ($r=-0,12$; $p=0,045$), співвідношенням E/A ($r=-0,20$; $p=0,0009$), ВТС ЛШ ($r=-0,15$; $p=0,01$) та лінійним розміром

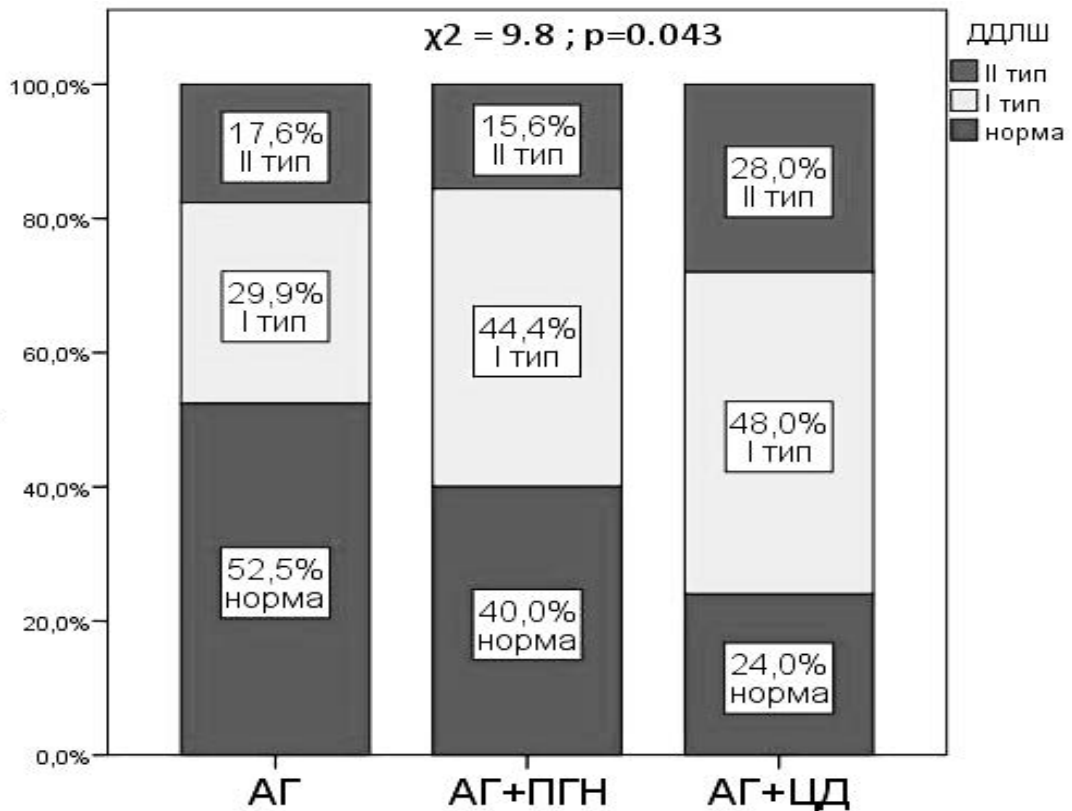


Рис. 1. Поширеність діастолічної дисфункції ЛШ у хворих на АГ та порушеннями вуглеводного обміну. АГ - артеріальна гіпертензія; АГ+ПГН - артеріальна гіпертензія з порушеною глікемією натще; АГ+ЦД - артеріальна гіпертензія з цукровим діабетом; ДДЛШ - діастолічна дисфункція лівого шлуночка.

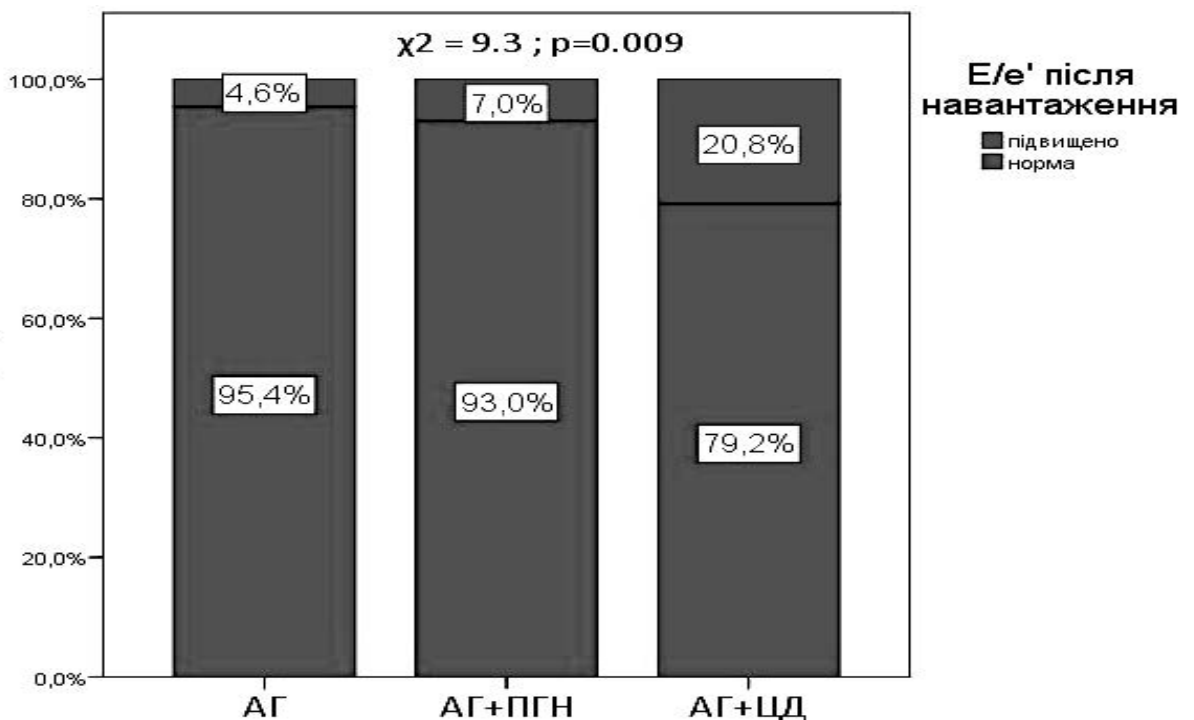


Рис.2. Поширеність патологічного підвищення співвідношення E/e' (≥ 13) після фізичного навантаження у хворих на АГ з порушеннями вуглеводного обміну. АГ - артеріальна гіпертензія; АГ+ПГН - артеріальна гіпертензія з порушеною глікемією натще; АГ+ЦД - артеріальна гіпертензія з цукровим діабетом.

ЛП ($r=0,16$; $p=0,008$).

У дослідженні С. Catena та співавт. у хворих з порушеною глікемією натще та патологічним результатом глюкозотолерантного тесту також фіксували зниження діастолічної швидкості руху міокарда за даними тканинного доплерівського дослідження [6]. Автори дійшли висновку, що порушення метаболізму глюкози можуть самотійно сприяти виникненню діастолічної серцевої недостатності навіть за відсутності діабету. Вказані результати та дані нашої роботи підкреслюють необхідність рутинного використання методики тканинного доплера для виявлення субклінічних змін структурно-функціонального стану міокарда. В іншому дослідженні аналізували вплив ізометричного фізичного навантаження на співвідношення E/A у хворих з гіпертензією та діабетом або глікемією натще. Спостерігали достовірне зниження цього показника, а у хворих з нормальними показниками вуглеводного обміну він залишався незмінним [5]. У дослідженні Strong Heart Study фіксували достовірно нижчі значення співвідношення E/A у хворих з переддіабетом навіть за відсутності АГ [1].

Важливим результатом нашого дослідження було встановлення достовірної тенденції до збільшення співвідношення E/e' після фізичного навантаження при прогресуванні порушень метаболізму глюкози. Патологічні значення цього показника мають незалежне прогностичне значення за даними попередніх дослідників та свідчать про наявність прихованої діастолічної серцевої недостатності [8].

Висновки

Таким чином, порушення вуглеводного обміну сприяють погіршенню діастолічної функції ЛПШ як у стані спокою, так і після фізичного навантаження вже на стадії переддіабету. Результати дослідження підкреслюють необхідність рутинного популяційного скринінгу на наявність переддіабету з метою ранньої корекції цього патологічного стану.

Перспективи подальших досліджень

Планується оцінити параметри деформації та ротації міокарда ЛПШ у хворих на АГ та порушеннями метаболізму глюкози.

Література. 1. Cardiovascular characteristics in subjects with increasing levels of abnormal glucose regulation: the Strong Heart Study / B. Capaldo, P. Di Bonito, M. Iaccarino [et al.] // *Diabetes Care*. - 2013. - Vol.12. - P.992-997. 2. Diastolic stress echocardiography: hemodynamic validation and clinical significance of estimation of ventricular filling pressure with exercise / M. Burgess, C. Jenkins, J. Sharman [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2006. - Vol.47. - P.1891-900. 3. Echo-

cardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings / R. Devereux, D. Alonso, E. Lutas [et al.] // *Am. J. Cardiol.* - 1986. - Vol.57. - P.450-458. 4. Glucose levels predict hospitalization for congestive heart failure in patients at high cardiovascular risk / C. Held, H. Gerstein, S. Yusuf [et al.] // *Circulation*. - 2007. - Vol. 115. - P.1371-1375. 5. Left ventricular hypertrophy and preclinical impaired glucose tolerance and diabetes mellitus contribute to abnormal left ventricular diastolic function in hypertensive patients / A. Salmasi, S. Rawlins, M. Dancy [et al.] // *Blood Press Monit.* - 2005. - Vol.10(5). - P.231-238. 6. P l a s m a glucose levels and left ventricular diastolic function in nondiabetic hypertensive patients / C. Catena, G. Colussi, F. Martinis [et al.] // *Am. J. Hypertens.* - 2013. - Vol.26(11). - P.1353-1361. 7. Prevalence of prediabetes in England from 2003 to 2011: population-based, cross-sectional study / A. Mainous, R. Tanner, R. Baker [et al.] // *BMJ Open*. - 2014. - 4:e005002. doi:10.1136/bmjopen-2014-005002. 8. Prognostic implications of left ventricular filling pressure with exercise / D. Holland, S. Prasad, T. Marwick [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. - 2010. - Vol. 3. - P. 149-156. 9. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / S. Nagueh, C. Appleton, T. Gillebert [et al.] // *Eur. J. Echocardiogr.* - 2009. - Vol. 10. - P. 165-193. 10. Secular changes in U.S. prediabetes prevalence defined by Hemoglobin A1c and fasting plasma glucose / K. Bullard, S. Aydah, G. Imperatore [et al.] // *Diabetes Care*. - 2013. - Vol. 36. - P. 2286-2293.

СОСТОЯНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ПОКОЕ И ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И НАРУШЕНИЯМИ МЕТАБОЛИЗМА ГЛЮКОЗЫ

М.Ю. Колесник

Резюме. С целью изучения влияния нарушений углеводного обмена на состояние диастолической функции левого желудочка было обследовано 274 человека с артериальной гипертензией. Выявлено, что при наличии нарушенной гликемии натощак достоверно снижается скорость движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу и увеличивается септальное соотношение E/e' в покое и после физической нагрузки. Установлена достоверно большая распространенность диастолической дисфункции левого желудочка при прогрессировании нарушений метаболизма глюкозы. Выявлено, что при развитии сахарного диабета у больных с артериальной гипертензией параметры диастолической функции левого желудочка значительно ухудшаются. У 20% больных с сочетанной патологией наблюдается патологическое повышение давления наполнения левого желудочка после физической нагрузки, что увеличивает риск развития сердечной недостаточности.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, нарушения метаболизма глюкозы, диастолическая функция левого желудочка

THE STATE OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC FUNCTION AT REST AND AFTER EXERCISE IN HYPERTENSIVE MALES WITH GLUCOSE METABOLISM ABNORMALITIES

M.Y. Kolesnyk

The aim of the research. To estimate the influence of glucose metabolism abnormalities on left ventricular diastolic function at rest and after exercise in hypertensive males.

Material and methods. We enrolled 274 males with untreated uncomplicated arterial hypertension. The patients were divided into three groups: 1 - with isolated hypertension; 2 - with hypertension and impaired fasting glucose; 3 - with hypertension and type 2 diabetes mellitus. All the patients performed a standard clinical and laboratory examination, ambulatory blood

pressure monitoring and transthoracic echocardiography with tissue Doppler. The grade of diastolic dysfunction was estimated according to European Association of Echocardiography guidelines. Calculation of E/e' ratio was performed at rest and immediately after termination of submaximal treadmill test. E/e' > 13 was considered to be pathological.

Results. The prevalence of diastolic dysfunction was 47,5 % in the first group, 60 % in the second group and 76 % in the third group ($\chi^2=9,88$; $p=0,043$). The patients with hypertension and impaired fasting glucose presented reduced septal early diastolic mitral annulus velocity. They had increased resting and postexercise septal E/e' ratio compared with patients with isolated hypertension. The patients with hypertension and diabetes had the lowest both septal and lateral tissue Doppler diastolic velocities compared to other groups. The resting and postexercise E/e' ratio (septal, lateral and average) were significantly higher in diabetic hypertensive males. The postexercise elevation of left ventricular filling pressure was

found in 4,6 % patients of the first group, in 6 % patients of the second group and in 20,8 % patients of the third group ($\chi^2=9,3$; $p=0,009$). The glucose level was significantly associated with septal ($r=-0,18$; $p=0,0026$) and lateral ($r=-0,23$; $p=0,0001$) early diastolic mitral annulus velocity, with postexercise septal E/e' ratio ($r=-0,12$; $p=0,045$), with E/A ratio ($r=-0,20$; $p=0,0009$), with left ventricular relative wall thickness ($r=-0,15$; $p=0,01$) and linear left atrium dimension ($r=0,16$; $p=0,008$).

Conclusions. The diastolic function abnormalities are associated with glucose metabolism disorders in patients with arterial hypertension. The deterioration of diastolic function was found in hypertensive patients with impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus.

Zaporizhzhia State Medical University

Clin. and experim. pathol. - 2014. - Vol. 13, №3 (49). - P.91-97.

Надійшла до редакції 10.09.2014

Рецензент – проф. Т.О. Плацук

© М.Ю. Колесник, 2014