

ISSN 2415-3060 (Print)
ISSN 2522-4972 (Online)

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ медицини, біології та спорту

Український
науково-практичний журнал
заснований у липні 2016 р.

Засновники:

Чорноморський національний
університет імені Петра Могили
(м. Миколаїв)

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Херсонський державний університет

Львівський державний університет
фізичної культури
імені Івана Боберського

Том 4, № 6 (22)

Журнал виходить 6 разів на рік

Медичні, біологічні науки,
фізичне виховання і спорт

Рекомендовано до друку
Вченою радою Чорноморського
національного університету
імені Петра Могили

Протокол № 1
від 30.08.2019 р.

Журнал включений до Переліку наукових фахових видань України (біологічні науки; медичні науки – Додаток 9 до наказу Міністерства освіти і науки України від 22.12.2016 № 1604; Додаток 6 до наказу Міністерства освіти і науки України від 11.07.2017 № 996; фізичне виховання та спорт – Додаток 9 до наказу Міністерства освіти і науки України від 04.04.2018 № 326).

Журнал включений до Міжнародних наукометричних баз даних: CrossRef, Ulrichs Web, Google Scholar, WorldCat, ResearchBib, World Catalogue of Science Journals, Index Copernicus, Electronic Journals Library (Germany), Polska Bibliografia Naukowa.

Адреса редакції:

кафедра медико-біологічних основ
спорту і фізичної реабілітації
Чорноморського національного університету
імені Петра Могили,
вул. 68 Десантників, 10, м. Миколаїв,
54003, Україна
med.biол.sport@gmail.com

© Чорноморський національний університет
імені Петра Могили (м. Миколаїв)
Підписано до друку 05.09.2019 р.

Замовлення № 1505-1.

Тираж – 150 прим.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор: Чернозуб А. А. (Миколаїв)
Редактор рубрики «Медицина»: Хвисько О. М. (Харків)
Редактор рубрики «Біологія»: Павлов С. Б. (Харків)
Редактор рубрики «Фізичне виховання і спорт»:
Приступа Є. Н. (Львів)
Науковий редактор: Клименко М. О. (Миколаїв)
Голова редакційної ради: Кочина М. Л. (Миколаїв)
Відповідальний секретар: Данильченко С. І.
(Миколаїв)

ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ:

Медичні науки: Багмут І. Ю. (Харків), Більченко О. В. (Харків), Борисенко В. Б. (Харків), Коваленко О. С. (Київ), Михайлов Б. В. (Харків), Петренко О. В. (Київ)

Біологічні науки: Вовканич Л. С. (Львів), Гуніна Л. М. (Суми), Коваленко С. О. (Черкаси), Редька І. В. (Харків), Фалалеева Т. М. (Київ), Федота О. М. (Харків)

Фізичне виховання і спорт: Бріскін Ю. А. (Львів), Задорожна О. Р. (Львів), Ольховий О. М. (Миколаїв), Передерій А. В. (Львів), Пітин М. П. (Львів), Семеряк З. С. (Львів)

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Astvatsatryan Armen V. (Yerevan, Armenia)
Bejga Przemysław (Poznań Poland)
Curby David G. (Chicago, USA)
Lukas Kober (Ružomberok, Slovakia)
Милашюс Казис (Вильнюс, Литва)
Poskus Tomas (Vilnius, Lithuania)
Potop Vladimir (Bucharest, Romania)
Походенько-Чудакова Ирина Олеговна
(Минск, Беларусь)
Romanowski M. W. (Poznań, Poland)
Shalimova Anna (Gdansk, Poland)
Stančiak Jaroslav (Bratislava, Slovakia)
Trok Katarzyna (Stockholm, Sweden)

Редакційно-експертна рада

Авраменко А. О. (Миколаїв)	Морозенко Д. В. (Харків)
Антоненко М. Ю. (Київ)	Недзвецька О. В. (Харків)
Бабкіна О. П. (Київ)	Одинець Т. Є. (Львів)
Бруслова К. М. (Київ)	П'ятикоп В. О. (Харків)
Велигоцький О. М. (Харків)	Романчук С. В. (Львів)
Гасюк О. М. (Херсон)	Россіхін В. В. (Харків)
Германчук С. М. (Київ)	Сокольник С. В. (Чернівці)
Єрьоменко Р. Ф. (Харків)	Сорокіна І. В. (Харків)
Завгородній І. В. (Харків)	Степаненко О. Ю. (Харків)
Заморський І. І. (Чернівці)	Тіткова А. В. (Харків)
Литвинова О. М. (Харків)	Хіменес Х. Р. (Львів)
Лихман В. М. (Харків)	Хмара Т. В. (Чернівці)
Мельник В. О. (Львів)	Цодікова О. А. (Харків)
Мишина М. М. (Харків)	Шиян О. І. (Львів)
Мищенко О. Я. (Харків)	

Український журнал медицини, біології та спорту

Свідоцтво про Державну реєстрацію:
КВ № 22699-12599 ПР від 26.04.2017 р.

Порядковий номер випуску
та дата його виходу в світ
Том 4, № 6 (22) від 12.09.2019 р.

Мова видання: українська, російська, англійська
Відповідальний за випуск: Чернозуб А. А.
Технічний редактор: Данильченко С. І.
Коректор з української, російської,
англійської мов: Шерстюк Л. В.
Секретар інформаційної служби: Данильченко С. І.
(+38)095 691 50 32, (+38)098 305 25 77

Зміст

Contents

МЕДИЧНІ НАУКИ		
Огляди літератури		
Варес Я. Е., Штибель Н. В. Сучасні фізичні методи стимуляції процесів загоєння кісткової тканини	9	Vares Y. E., Shtybel N. V. Modern Physical Methods of Stimulating the Bone Tissue Healing Processes
Мартінова С. М., Горбач Т. В., Ярмиш Н. В., Гопкалов В. Г., Полікарпова Г. В. Метаболічні ефекти цинку (огляд літератури)	16	Martynova S. N., Gorbach T. V., Yarmish N. V., Gopkalov V. G., Polikarpova A. V. Metabolic Effects Of Zinc (Review)
Семидоцька Ж. Д., Чернякова І. А., Неффа М. Ю., Чернякова А. Е. Сетевая парадигма и медицина: достижения и перспективы	25	Semidotskaya Zh. D., Chernyakova I. A., Neffa M. Yu., Chernyakova A. E. Network Paradigm and Medicine: Achievements and Prospects
Експериментальна медицина і морфологія		
Бабкіна О. П., Матюхін Д. О., Ушко Я. А., Данильченко С. І., Шаломицький В. Г. Про можливість виявлення і визначення кількісного вмісту етилового спирту в біологічних рідинах (слина, кров, сеча) орієнтовними і доказовими методами у померлих та загиблих при надзвичайних ситуаціях	32	Babkina O., Matyukhin D., Ushko I., Danylchenko S., Shalomitsky V. On the Possibility of Identification and Determination of the Quantitative Content of Ethyl Alcohol in Biological Fluid (Saliva, Blood, Urine) by Indicative and Evidence-Based Methods in Deceased and Fatal Patients
Герашченко С. Б., Кулинич Г. Б., Дельцова О. І., Іванишин Н. М. Морфофункціональний стан печінки під впливом паклітакселу і цисплатину в експерименті	40	Herashchenko S. B., Kulynych G. B., Deltsova O. I., Ivanyshyn N. M. Morphological and Functional State of Liver under the Impact of Paclitaxel and Cisplatin in the Experiment
Іванов О. С., Багмут І. Ю., Цапко Г. В., Скляр С. І. Вплив токсичних та субтоксичних доз диклофенаку натрію на механізми диференціювання клітин гранулоцитарного ряду, недиференційованих бластів та мітозу мієлоїдних клітин кісткового мозку щурів	46	Ivanov O. S., Bagmut I. Yu., Tsapko G. V., Sklyar S. I. Influence of Toxic and Subtoxic Doses of Diclofenac Sodium on Mechanisms of Differentiation of Granulocytary Row Cells, Undifferentiated Blasts and Mitotic Cells in the Bone Marrow of Rats
Лук'янова Є. М. Вплив хронічної нітритного навантаження на морфофункціональний стан головного мозку щурів	52	Lukyanova Ye. M. Influence of Chronic Administration of Sodium Nitrite on Morphofunctional State of Brain in Rats
Міронов П. Ф., Бугаєв В. І., Тимакова Е. А., Рогульська Л. А. Цитологическая характеристика экспериментальных гнойных ран при лечении наночастицами серебра	60	Myronov P. F., Bugaiov V. I., Tymakova O. O., Rogulska L. O. Cytological Characteristics of Experimental Purulent Wounds Using Silver Nanoparticles during Treatment
Носівець Д. С. Вплив нестероїдних протизапальних засобів на рівень маркера СТХ II за умов експериментального гіпотиреозу та остеоартрозу	67	Nosivets D. S. Influence of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs on the Level CTX II Marker under Experimental Hypothyroidism and Osteoarthritis
Острівський М. М. Морфофункціональний стан спинномозкових вузлів при корекції паклітаксел-індукованої нейропатії армадіном	74	Ostrovskiy M. M. Morpho-Functional State of the Spinal Nodes in Paclitaxel-Induced Neuropathy Corrected by Armadin

Руснак В. Ф., Лопушняк Л. Я., Процак Т. В., Гордієнко В. В., Герасим Л. М. Особливості ембріотопографії глотки у перед-плодів 7-9 тижнів	80	Rusnak V., Lopushniak L., Protsak T., Gordienko V., Gerasym L. Features of Pharyngeal Embryotopography in 7-9 Weeks Prefetus
Рябоконт Є. М., Шатов П. О., Горголь Н. І., Каміна Т. В., Стоян О. Ю. Вплив титанових кліпс для інтраорального пірсингу на динаміку ранового процесу в експерименті	86	Ryabokon E., Shatov P., Gorgol N., Kamina T., Stoyan E. Influence of Titanium Clips for Intraoral Piercing on the Dynamics of the Wound Process in the Experiment
Симівська Р. Р. Гістологічні зміни тристулкового клапана серця при тривалому введенні опію в експерименті	92	Simivska R. Histological Changes of the Tricuspid Heart Valve with Prolonged Administration of Opioid in the Experiment
Клінічна медицина		
Авраменко Н. В., Грідіна І. Б., Нікіфоров О. А., Разиграсва М. О. Застосування комплексної терапії у лікуванні синдрому гіперпролактинемії	99	Avramenko N. V., Gridina I. B., Nikiforov O. A., Razygraeva M. O. Applying Complex Therapy at Treatment of Hyperprolactinemia
Аксьонов Є. В. Рентген-ендоваскулярні процедури на тлі гострого інфаркту міокарда	104	Aksenov E. V. X-Ray - Endovascular Procedures on the Background of Acute Myocardial Infarction
Бєбешко В. Г., Бруслова К. М., Цветкова Н. М., Пушкарьова Т. І., Дмитренко І. В. Вплив оточуючого середовища на стан гемопоєзу, розвиток і перебіг гострих лейкозів у дітей після аварії на ЧАЕС	110	Bebeshko V. G., Bruslova K. M., Tsvetkova N. M., Pushkaryeva T. I., Dmytrenko I. V. The Influence of the Environmental Environment on the State of Hemopoiesis and the Development and Course of Acute Leukemia in Children after the Chernobyl Catastrophe
Більченко А. О. Вплив демографічних показників та супутньої патології на рівні нових біомаркерів запалення РФД-15, Р-селектину і галектину-3 у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з цукровим діабетом 2 типу	119	Bilchenko A. O. Influence of Demographic Indicators and Concomitant Pathology on the Level of New Biomarkers of Inflammation of Rfd-15, P-Selectin and Galectin-3 in Patients with Hypertension in Combination with Type 2 Diabetes
Геник-Бєрезовська С. О., Клименко С. В. Поліморфізм генів репарації ДНК XRCC1 та XPD у хворих на рак щитоподібної залози, які зазнали дії іонізуючої радіації внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС	125	Henyk-Berezovska S. O., Klymenko S. V. Polymorphism of DNA Repair Genes XRCC1 and XPD in Patients with Thyroid Cancer Exposed to Ionizing Radiation as a Result of the Chernobyl Disaster
Гончар М. О., Іванова Є. В., Кондратова І. Ю., Комова В. О. Особливості перинатального анамнезу та стан вегетативної регуляції серцевої діяльності у новонароджених після перенесеної гіпоксії	134	Gonchar M., Ivanova Ye., Kondratova I., Komova V. Peculiarities of Perinatal Assessment and the State of Vegetative Regulation of Heart Activity in Newborns after Hypoxia
Іманов Е., Труба Я. П., Плиська О. І., Груша М. М., Лазоршинець В. В. Лікування немовлят з критичним аортальним стенозом	142	Imanov E., Truba Y. P., Plyska O. I., Grusha M. M., Lazoryshynets V. V. Treatment of Infants with Critical Aortic Stenosis
Кочуєва М. М., Псарьова В. Г., Кириченко Н. М., Рубан Л. А., Комісарова О. С., Шалімова А. С. Структурно-функціональний стан серця при гіпертонічній хворобі в залежності від індексу маси тіла і наявності інсулінорезистентності	150	Kochuieva M. M., Psarova V. G., Kyrychenko N. M., Ruban L. A., Komissarova O. S., Shalimova A. S. Structural and Functional State of the Heart in Hypertension, Depending on Body Mass Index and the Presence of Insulin Resistance

DOI: 10.26693/jmbs04.06.150

УДК 616.12–008.331.1:613.25:616.43–008.6

Кочуєва М. М.¹, Псарьова В. Г.², Кириченко Н. М.²,
Рубан Л. А.³, Комісарова О. С.⁴, Шалімова А. С.⁵

СТРУКТУРНО–ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА І НАЯВНОСТІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

¹Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

²Сумський державний університет, Україна

³Харківська державна академія фізичної культури, Україна

⁴Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України,
Київ, Україна

⁵ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», Харків, Україна

valentinapsareva27@gmail.com

Поєднання гіпертонічної хвороби з ожирінням сприяє більш швидкому просуванню пацієнта по серцево–судинному континууму. Багато ланок в механізмах розвитку та прогресуванні гіпертонічної хвороби і ожиріння залишаються не вивченими. Уточнення взаємозв'язків основних патогенетичних факторів з показниками структурно–функціонального стану серця і судин сприятиме поглибленню знань про механізми розвитку пошкоджень основних органів–мішеней у пацієнтів із цим прогностично несприятливим коморбідним станом.

Мета роботи полягала в оцінці структурно–функціонального стану серця при гіпертонічній хворобі в залежності від індексу маси тіла і наявності інсулінорезистентності.

Було обстежено 174 пацієнти з гіпертонічною хворобою віком 45–55 років, які дали інформовану письмову згоду на участь у дослідженні і відповідали критеріям включення. Пацієнти були поділені на групи в залежності від маси тіла: до першої групи увійшли 40 пацієнтів з нормальною масою тіла, до 2–групи 45 з надмірною масою тіла, до 3–ї групи 47 з ожирінням I ступеня, до 4–ї групи 42 з ожирінням II ступеня. Всі групи були зіставлені за віком, статтю, стадією та ступенем гіпертонічної хвороби, функціональним класом хронічної серцевої недостатності.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що у гіпертензивних пацієнтів при відсутності достовірних різниць показників фракції викиду, зростання маси тіла асоціювалося зі збільшенням відносної товщини стінки лівого шлуночка ($p<0,01$), індексу маси міокарда лівого шлуночка ($p<0,05$), об'єму лівого передсердя ($p<0,05$), кінцеводіастолічного діаметру лівого шлуночка ($p<0,05$) і кінце-

восистолічного діаметру лівого шлуночка ($p<0,05$). У достовірно більшій кількості пацієнтів з інсулінорезистентністю ($p<0,01$) подібно до пацієнтів з ожирінням, діагностувалися ознаки діастолічної дисфункції у вигляді порушеної релаксації. Гіпертензивні пацієнти з інсулінорезистентністю мають достовірно більші кінцеводіастолічний діаметр лівого шлуночка ($p<0,05$), відносну товщину стінки лівого шлуночка ($p<0,05$) та індекс маси міокарда лівого шлуночка ($p<0,01$).

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, ожиріння, інсулінорезистентність, систолічна і діастолічна функції серця.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є фрагментом науково–дослідної роботи кафедри фтизіатрії, пульмонології та сімейної медицини Харківської медичної академії післядипломної освіти «Клітинно–молекулярні і нейрогуморальні механізми ремоделювання органів–мішеней, їх взаємозв'язки і корекція у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням», № державної реєстрації 0117U006894.

Вступ. Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з найпоширеніших серцево–судинних захворювань в більшості європейських країн, при цьому близько 90% становить її есенціальна форма – гіпертонічна хвороба (ГХ) [1–5]. Частота розвитку серцево–судинних подій у осіб з АГ при наявності ожиріння збільшується в кілька разів [6–9]. Підвищення ризику серцево–судинних ускладнень при коморбідності АГ і ожиріння обумовлено спільністю механізмів розвитку цих захворювань, в тому числі оксидативним стресом, системним запаленням, дисліпідемією та

інсулінорезистентністю (ІР) [10–12]. Реалізація цих механізмів при поєднаній патології призводить до безперервно прогресуючого ремоделювання життєво важливих органів [13]. При цьому ремоделювання серця проявляється порушеннями його нормальної геометрії, уповільненням розслаблення і підвищенням жорсткості міокарда, зниженням скоротливості серцевого м'яза і в підсумку призводить до розвитку серцевої недостатності [8, 9, 13, 14].

ІР розглядається як незалежний фактор ризику розвитку дисліпідемії, системного запалення і оксидантного стресу [1, 5, 9]. При інсулінорезистентних станах, у тому числі ожирінні і ЦД 2 типу, спостерігається зниження синтезу глікогену, яке на етапі ожиріння з нормальною або порушеною толерантністю до глюкози частково компенсується за рахунок гіперглікемії. При подальшому прогресуванні порушеної толерантності до глюкози і ожиріння у цукровий діабет компенсаторних механізмів гіперглікемії вже недостатньо, відбувається порушення утилізації глюкози тканинами, зниження активності півватдегідрогенази у м'язах і адипоцитах [1, 5, 7].

В той же час, недостатньо вивченим залишається оцінка впливу наявності ІР і індексу маси тіла (ІМТ) на прогресування ремоделювання серця гіпертензивних пацієнтів.

Мета роботи полягала в оцінці структурно-функціонального стану серця при гіпертонічній хворобі в залежності від індексу маси тіла і наявності інсулінорезистентності.

Клінічна характеристика хворих і методи дослідження. Обстежено 174 пацієнти з ГХ, які знаходились на лікуванні в відділеннях терапевтичного профілю Сумської обласної клінічної лікарні.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

До першої групи увійшли 40 пацієнтів з нормальною масою тіла, до другої – 45 пацієнтів з надмірною масою тіла, до третьої – 47 пацієнтів з ожирінням I ступеню і до четвертої – 42 пацієнти з ожирінням II ступеню. Всі групи були співставлені за віком, статтю, стадією ГХ, ступенем АГ, функціональним класом (ФК) хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Критерії включення в дослідження: ГХ II стадії, 2 ступеня; нормальна маса тіла (індекс маси тіла

(ІМТ) – 18–24,9), надмірна вага (ІМТ – 25–29,9), ожиріння I ступеню (ІМТ – 30–34,9), ожиріння II ступеню (ІМТ – 35–39,9), абдомінальне ожиріння (за критеріями IDF, 2005): окружність талії >94 см для чоловіків і >80 см для жінок; ХСН I–II ФК; збережена фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ); нормальна швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), нормокреатинінемія, відсутність протеїнурії (допустима лише мікроальбумінурія); вік пацієнтів 45–55 років.

Критерії виключення з дослідження: наявність супутньої патології у пацієнтів з ГХ (гострий коронарний синдром, постінфарктний кардіосклероз, важкі порушення ритму і провідності, ревматичні вади серця, системні захворювання сполучної тканини, онкозахворювання, симптоматична АГ, захворювання щитоподібної залози, гострі запальні процеси); ГХ III стадії, 3 ступеня; ожиріння III ступеню; цукровий діабет 1 типу і 2 типу; ХСН III–IV ФК; помірно знижена і знижена ФВ ЛШ; знижена ШКФ, наявність протеїнурії; вік пацієнтів менше 45 і більше 55 років; ехонегативність; відмова пацієнтів від дослідження.

Фізикальне остереження пацієнтів включало вимірювання зросту, маси тіла та розрахунку ІМТ. ІР визначалася за моделлю НОМА.

Ультразвукові дослідження серця проводилися на ультразвуковому сканері «IMAGIC Agile» (фірми «Kontron Medical» Co., Ltd., Франція) в одно-, дво-мірному і доплерівських режимах з кольоровим картуванням за загальноприйнятими методиками. Оцінювалися об'єми лівого і правого передсердь, кінцевосистолічний (КСД) і кінцеводіастолічний діаметри (КДД) ЛШ, кінцеводіастолічний тиск в ЛШ, ФВ ЛШ, відносну товщину стінки ЛШ (ВТС), індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ). Діастолічна функція ЛШ оцінювалася за результатами дослідження кровотоку в легеневій артерії і трансмітрального діастолічного кровотоку (ТМК) в імпульсному і тканинному доплерівських режимах з визначенням наступних показників: максимальної швидкості раннього наповнення ЛШ (Е), максимальної швидкості пізнього (передсердного) наповнення ЛШ (А), відношення максимальних швидкостей раннього і пізнього наповнення ЛШ (Е/А), часу ізовольмічного розслаблення ЛШ (ІVRT), часу уповільнення раннього діастолічного потоку (DT), середнього тиску в легеневій артерії по Kitabatake (ТЛА), співвідношення піків Е і е на мітральному клапані при спектральному і тканинному доплерівських режимах (Е/е).

Результати дослідження та їх обговорення. Для того, щоб оцінити наскільки зростання маси тіла впливало на зміни показників, що характеризують структурно-функціональний стан міокарда, була проведена порівняльна оцінка показників гіпертензивних пацієнтів з різною масою тіла.

Оцінка систолічної функції серця показала, що за наявності ожиріння I і II ст. об'єми лівого передсердя (ЛП) достовірно ($p < 0,05$) більші, ніж при нормальній і надлишкової масі тіла (табл. 1). При ожирінні I ст. кінцеводіастолічний діаметр ЛШ був достовірно ($p < 0,05$) більшим, ніж при нормальній масі тіла. В той же час, при наявності ожиріння II ст. відзначалося зростання як кінцеводіастолічного ($p < 0,01$), так і кінцевосистолічного ($p < 0,05$) діаметрів ЛШ, що достовірно відрізняло зазначену групу від пацієнтів з нормальною і надлишковою масою тіла.

Таблиця 1 – Систолічна функція серця пацієнтів з гіпертонічною хворобою в залежності від ІМТ

Показники	Пацієнти з ГХ, n=174			
	Група 1 нормальна маса тіла, n=40	Група 2 надмірна вага, n=45	Група 3 ожиріння I ст., n=47	Група 4 ожиріння II ст., n=42
ЛП, мл	45,97 ± 0,63	46,92 ± 0,47	48,51 ± 0,44 ¹⁻³	49,03 ± 0,54 ¹⁻⁴
ПП, мл	38,79 ± 0,54	38,81 ± 0,61	38,83 ± 0,73	38,86 ± 0,81
КДД, см	4,74 ± 0,04	4,79 ± 0,03	4,86 ± 0,03 ¹⁻³	4,91 ± 0,03 ^{1-4, 2-4}
КСД, см	3,09 ± 0,02	3,11 ± 0,03	3,15 ± 0,03	3,22 ± 0,03 ^{1-4, 2-4}
ФВ, %	66,83 ± 0,35	66,11 ± 0,41	64,65 ± 0,39	64,27 ± 0,36
ВТС, у.о.	0,46 ± 0,01	0,48 ± 0,01	0,51 ± 0,01 ¹⁻³	0,52 ± 0,01 ¹⁻⁴
ІММ ЛШ, г/м ²	122,51 ± 2,83	121,37 ± 2,49	134,83 ± 2,18 ^{1-3, 2-3}	141,17 ± 2,27 ^{1-4, 2-4}

Примітки: ¹⁻³ – статистично значущі відмінності між першою і третьою групами; ¹⁻⁴ – статистично значущі відмінності між першою і четвертою групами; ²⁻³ – статистично значущі відмінності між другою і третьою групами; ²⁻⁴ – статистично значущі відмінності між другою і четвертою групами.

Слід зазначити, що при відсутності достовірних різниць ФВ, починаючи з ожиріння I ст. зростання маси тіла асоціювалося зі збільшенням відносної товщини стінки ЛШ, що достовірно ($p < 0,01$) відрізняло третю і четверту групи від першої. Крім того, встановлено, що за наявності ожиріння гіпертензивні пацієнти мали достовірно ($p < 0,05$) більші ІММЛШ, ніж особи з нормальною і надлишковою масою тіла (табл. 1).

Таким чином, наявність ожиріння асоціювалося з порушеннями скоротливої функції серця і вираженістю гіпертрофічних змін ЛШ.

Для оцінки внеску ІР у вираженість структурно-функціональних змін міокарда гіпертензивних пацієнтів на етапі відсутності цукрового діабету 2 типу, було проведено порівняння ехокардіографічних показників хворих на ГХ без та з ІР (табл. 2).

Таблиця 2 – Систолічна функція серця при гіпертонічній хворобі за наявності та відсутності ІР

Показники	Пацієнти з ГХ, n=174	
	ІР відсутня, n=62	ІР наявна, n=112
ЛП, мл	47,42 ± 0,51	48,12 ± 0,67
ПП, мл	37,81 ± 0,65	39,07 ± 0,72
КДД, см	4,72 ± 0,02	4,84 ± 0,03*
КСД, см	3,11 ± 0,03	3,13 ± 0,02
ФВ, %	64,12 ± 0,29	63,77 ± 0,67
ВТС, у.о.	0,45 ± 0,01	0,48 ± 0,01*
ІММ ЛШ, г/м ²	112,71 ± 2,03	128,13 ± 2,04*

Примітка: * – статистично значущі відмінності між групами.

Встановлено, що пацієнти при наявності ІР мали достовірно більший кінцеводіастолічний діаметр ЛШ ($p < 0,05$), ВТС ($p < 0,05$) та ІММЛШ ($p < 0,01$), ніж при відсутності ІР. Зазначені особливості можна розцінювати як те, що у гіпертензивних пацієнтів наявність ІР асоціюється з більш вираженими порушеннями скоротливості міокарда навіть при відсутності достовірних різниць ФВ (табл. 2).

Оцінка діастолічної функції гіпертензивних пацієнтів показала, що за наявності ожиріння I і II ст. відбувалося зростання ТЛА, що достовірно відрізняло третю і четверту групи від першої: $p < 0,05$ і $p < 0,01$, відповідно (табл. 3). Крім того, при наявності ожиріння II ст. відзначалося достовірне зниження

Таблиця 3 – Діастолічна функція серця пацієнтів з гіпертонічною хворобою в залежності від ІМТ

Показники	Пацієнти з ГХ, n=174			
	Група 1 нормальна маса тіла, n=40	Група 2 надмірна вага, n=45	Група 3 ожиріння I ст., n=47	Група 4 ожиріння II ст., n=42
ТЛА, мм рт. ст.	12,97 ± 0,35	14,03 ± 0,29	15,83 ± 0,26 ¹⁻³	16,91 ± 0,32 ¹⁻⁴
Е, см/с	67,93 ± 1,68	66,69 ± 1,29	67,74 ± 1,34	66,53 ± 1,21
А, см/с	76,51 ± 1,77	77,08 ± 1,91	78,11 ± 1,73	78,51 ± 1,95
Е/А	0,90 ± 0,03	0,87 ± 0,02	0,83 ± 0,02	0,78 ± 0,02 ^{1-4, 2-4}
IVRT, с	0,11 ± 0,00	0,10 ± 0,01	0,11 ± 0,01	0,12 ± 0,01
DT, с	0,21 ± 0,04	0,18 ± 0,03	0,22 ± 0,03	0,19 ± 0,04
Е/е	5,94 ± 0,16	5,92 ± 0,27	6,23 ± 0,31	6,31 ± 0,24

Примітки: ¹⁻³ – статистично значущі відмінності між першою і третьою групами; ¹⁻⁴ – статистично значущі відмінності між першою і четвертою групами; ²⁻⁴ – статистично значущі відмінності між другою і четвертою групами.

співвідношення швидкостей раннього і пізнього наповнення ЛШ, що достовірно відрізняло зазначену групу від пацієнтів з нормальною і надмірною масою тіла ($p < 0,01$ і $p < 0,05$, відповідно). Незважаючи на те, що інтегральний показник діастолічної функції (E/e) достовірно не відрізнявся у групах, проте відзначалася тенденція до його зростання при збільшенні маси тіла (табл. 3).

Оцінка показників діастолічної функції гіпертензивних пацієнтів з урахуванням наявності і відсутності ІР не показала достовірних різниць у групах, проте навіть за відсутності статистично значущих відмінностей можна спостерігати тенденцію змін показників до прогресування діастолічної дисфункції за рахунок зростання ТЛА, E/e, а також зниження E/A (табл. 4).

Таблиця 4 – Показники діастолічної функції серця гіпертензивних пацієнтів при наявності і відсутності ІР

Показники	Пацієнти з ГХ, n=174	
	ІР відсутня, n=62	ІР наявна, n=112
ТЛА, мм рт. ст.	13,61 ± 0,25	14,94 ± 0,33
E, см/с	67,64 ± 1,34	65,84 ± 2,24
A, см/с	77,14 ± 2,14	78,22 ± 2,41
E/A	0,88 ± 0,03	0,85 ± 0,05
IVRT, с	0,11 ± 0,01	0,10 ± 0,02
DT, с	0,19 ± 0,03	0,20 ± 0,05
E/e	5,89 ± 0,18	6,12 ± 0,42

Порівняльна оцінка типів ТМК гіпертензивних пацієнтів з різним ІМТ показала, що в умовах нормальної і надмірної маси тіла зберігався подібний розподіл типів ТМК: у 55% першої і 55,6% другої групи мав місце нормальний ТМК, а у решти – початкова діастолічна дисфункція у вигляді порушеної релаксації (табл. 5). В той же час, нормальний ТМК мав місце лише у третини гіпертензивних пацієнтів з ожирінням I і II ст., що достовірно ($p < 0,01$)

Таблиця 5 – Типи ТМК у гіпертензивних пацієнтів в залежності від ІМТ

Показники	Пацієнти з ГХ, n=174			
	Група 1 нормальна маса тіла, n=40	Група 2 надмірна вага, n=45	Група 3 ожиріння I ст., n=47	Група 4 ожиріння II ст., n=42
Нормальний тип ТМК	22 (55%)	25 (55,6%)	17 (36,2%) ^{1-3, 2-3}	14 (33,3%) ^{1-4, 2-4}
Порушення релаксації	18 (45%)	20 (44,4%)	30 (63,8%) ^{1-3, 2-3}	28 (66,7%) ^{1-4, 2-4}

Примітки: ¹⁻³ – статистично значущі відмінності між першою і третьою групами; ¹⁻⁴ – статистично значущі відмінності між першою і четвертою групами; ²⁻³ – статистично значущі відмінності між другою і третьою групами; ²⁻⁴ – статистично значущі відмінності між другою і четвертою групами.

відрізняло третю і четверту групи від першої і другої, тоді як у переважній більшості пацієнтів з ожирінням відзначалася діастолічна дисфункція у вигляді порушеної релаксації.

Оцінка типів ТМК у гіпертензивних пацієнтів з урахуванням наявності і відсутності ІР показала, що відсоток пацієнтів з нормальним ТМК в умовах наявності ІР достовірно ($p < 0,01$) нижчий, ніж при відсутності ІР: 25% проти 43,5% хворих, відповідно (табл. 6). В той же час, у достовірно ($p < 0,01$) більшої кількості пацієнтів з ІР діагностувалися початкові ознаки діастолічної дисфункції у вигляді порушеної релаксації (75% проти 56,5%, відповідно).

Таблиця 6 – Типи ТМК у пацієнтів групи порівняння при наявності і відсутності ІР

Показники	Пацієнти з ГХ, n=174	
	ІР відсутня, n=62	ІР наявна, n=112
Нормальний тип ТМК	27 (43,5%)	28 (25%)*
Порушення релаксації	35 (56,5%)	84 (75%)*

Примітка: * – статистично значущі відмінності між групами.

Зазначені особливості розподілу типів ТМК можна пояснити тим, що у пацієнтів з ГХ наявність ІР (навіть в умовах відсутності цукрового діабету 2 типу) негативно впливає на діастолічну функцію серця.

Результати низки досліджень щодо оцінки ремоделювання серця гіпертензивних пацієнтів з використанням ехокардіографії не виявили дисфункції серця при надмірній вазі і ожирінні, тоді як результати інших авторів продемонстрували незначні зміни в міокарді [9–12].

Відомо, що надмірна вага та ожиріння можуть безпосередньо та опосередковано призводити до ремоделювання серця за рахунок підвищеного гемодинамічного перевантаження та нейрогуморальної активації, або шляхом секреції прозапальних адипокінів [1, 12–15]. Цей початковий процес ремоделювання серця може розглядатися як перший крок у послідовності адаптаційних реакцій серця на стрес, спричинених великою кількістю фізіологічних та патологічних станів при зростанні навантаження тиском та/або обмінних змін (розцінюється як адаптивна характеристика ожиріння) [1, 15–16]. Отже, зміни серцевої структури, спричинені ожирінням, можуть бути пояснені як безпосередньо дією серцевого навантаження (перед навантаження та після навантаження) або опосередковано

викликаними ожирінням кардіометаболічними порушеннями (дисліпідемією та ІР) [1, 7]. За даними літератури, індукована ожирінням та асоційована з гіперінсулінемією ІР, може сприяти ремодельованню серця за допомогою властивостей інсуліну до стимуляції росту клітин або за рахунок послаблення антиапоптичної сигналізації фосфатиділінозитол 3'-кінази, що активує рецептори інсуліну [14–16].

Таким чином, результати нашої роботи частково співпадають з дослідженням ряду авторів і дозволили встановити асоціації наявності ІР і зростання ІМТ з показниками, що характеризують структурно-функціональний стан серця.

Висновки. У гіпертензивних пацієнтів зі збереженою фракцією ФВ ЛШ наявність ожиріння асоціюється зі зростанням розмірів ЛП і ЛШ, ВТС та ІММ ЛШ, що особливо характерне для ожиріння II ст.

При наявності ожиріння I–II ст. відзначається погіршення показників діастолічної функції та збільшення частоти порушення ТМК.

Гіпертензивні пацієнти з ІР мають достовірно більші розміри, відносну товщину стінки та ІММ ЛШ. При відсутності різниць показників, що характеризують діастолічну функцію серця, наявність ІР у гіпертензивних пацієнтів асоціюється зі збільшеною частотою випадків діастолічної дисфункції у вигляді порушеної релаксації.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи важливу роль ІР та зростання маси тіла у прогресуванні ремодельовання серця, необхідно відзначити перспективність вивчення показників систолічної і діастолічної функції серця під впливом комплексної немедикаментозної і медикаментозної терапії.

References

1. Narkiewicz K. Obesity and hypertension – the issue is more complex than we thought. *Nephrol Dial Transplant*. 2006; 21(2): 264–7. doi: 10.1093/ndt/gfi290
2. Kovalenko VM, Karnatskyi VM. *Khvoroby systemy krovoobihu yak medyko–sotsialna i suspilno–politychna problema. Analitichno–statystychnyi posibnyk*. Kyiv; 2014. 279 p. [Ukrainian]
3. Romero–Corral A, Somers VK, Sierra–Johnson J, Korenfeld Y, Boarin S, Korinek J, et al. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J*. 2010; 31(6): 737–46. PMID: 19933515. PMCID: PMC2838679. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp487
4. Boban M, Persic V, Jovanovic Z, Brozina A, Miletic B, Rotim A, et al. Obesity dilemma in the global burden of cardiovascular diseases. *Int J Clin Pract*. 2014; 68(2): 173–9. PMID: 24355081. DOI: 10.1111/ijcp.12254
5. Gallagher EJ, LeRoith D, Karnieli E. The metabolic syndrome – from insulin resistance to obesity and diabetes. *Medical Clinics of North America*. 2011; 95(5): 855–73. PMID: 21855696. DOI: 10.1016/j.mcna.2011.06.001
6. Nolan PB, Carrick–Ranson G, Stinear JW, Reading SA, Dalleck LC. Prevalence of metabolic syndrome and metabolic syndrome components in young adults: A pooled analysis. *Preventive Medicine Reports*. 2017; 7: 211–5. PMID: 28794957. PMCID: PMC5540707. DOI: 10.1016/j.pmedr.2017.07.004
7. De Schutter A, Lavie CJ, Patel DA, Milani RV. Obesity paradox and the heart: which indicator of obesity best describes this complex relationship? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013; 16(5): 517–24. PMID: 23892506. DOI: 10.1097/MCO.0b013e328363bcca
8. Crea F, Camici PG, Bairey CN. Merz Coronary microvascular dysfunction: an update. *Eur Heart J*. 2014; 35(17): 1101–11. PMID: 24366916. PMCID: PMC4006091. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf513
9. Ferron AJT, Francisqueti FV, Minatel IO, Silva CCVA, Bazan SGZ, Kitawara KAH, et al. Association between Cardiac Remodeling and Metabolic Alteration in an Experimental Model of Obesity Induced by Western Diet. *Nutrients*. 2018 Nov 5; 10(11): pii: E1675. PMID: 30400581. PMCID: PMC6266980. DOI: 10.3390/nu10111675
10. Paripović D, Kotur–Stevuljević J, Vukašinić A, Ilić T, Miloševski–Lomić G, Peco–Antić A. The influence of oxidative stress on cardiac remodeling in obese adolescents. *Scand J Clin Lab Invest*. 2018 Nov–Dec; 78(7–8): 595–600.
11. Xia J, Zhang Y, Xin L, Kong S, Chen Y, Yang S, et al. Global transcriptomic profiling of cardiac hypertrophy and fatty heart induced by long-term high-energy diet in bama miniature pigs. *PLoS ONE*. 2015; 10(7): e0132420. PMID: 26161779. PMCID: PMC4498776. DOI: 10.1371/journal.pone.0132420
12. Ferron A, Jacobsen BB, Sant’Ana P, Campos D, Tomasi L, Luzivotto R, et al. Cardiac Dysfunction Induced by Obesity Is Not Related to β -Adrenergic System Impairment at the Receptor–Signalling Pathway. *PLoS ONE*. 2015; 10(9): e0138605. PMID: 26390297. PMCID: PMC4577087. DOI: 10.1371/journal.pone.0138605
13. Dahiya R, Shultz SP, Dahiya A, Fu J, Flatley C, Duncan D, et al. Relation of reduced preclinical left ventricular diastolic function and cardiac remodeling in overweight youth to insulin resistance and inflammation. *Am J Cardiol*. 2015; 115(9): 1222–8. PMID: 25765589. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.02.005
14. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016; 29(4): 277–314. PMID: 27037982. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011

15. Goncalves N, Silva AF, Rodrigues PG, Correia E, Moura C, Eloy C, et al. Early cardiac changes induced by a hypercaloric diet in "subclinical" obesity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2016; 310: H655–H666. doi:10.1152/ajpheart.00684.2015
16. Skurk T, Alberti–huber C, Herder C, Hauner H. Relationship between Adipocyte Size and Adipokine Expression and Secretion. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016; 92(3): 1023–33. PMID: 17164304. DOI: 10.1210/jc.2006–1055

УДК 616.12–008.331.1:613.25:616.43–008.6

**СТРУКТУРНО–ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА
ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА И НАЛИЧИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ**

**Кочуева М. Н., Псарёва В. Г., Кириченко Н. Н.,
Рубан Л. А., Комиссарова О. С., Шалимова А. С.**

Резюме. Сочетание гипертонической болезни с ожирением способствует более быстрому продвижению пациента по сердечно–сосудистому континууму. Многие звенья в механизмах развития и прогрессировании гипертонической болезни и ожирения остаются не изученными. Уточнение взаимосвязей основных патогенетических факторов с показателями структурно–функционального состояния сердца и сосудов способствует углублению знаний о механизмах развития повреждений основных органов–мишеней у пациентов с этим прогностически неблагоприятным коморбидным состоянием.

Цель работы заключалась в оценке структурно–функционального состояния сердца при гипертонической болезни в зависимости от индекса массы тела и наличия инсулинорезистентности.

Было обследовано 174 пациента с гипертонической болезнью возрасте 45–55 лет, которые дали информированное письменное согласие на участие в исследовании и соответствовали критериям включения. Пациенты были разделены на группы в зависимости от массы тела: в первую группу вошли 40 пациентов с нормальной массой тела, во 2 группу – 45 с избыточной массой тела, в 3–ю – 47 с ожирением I степени, в 4–ю – 42 с ожирением II степени. Все группы были сопоставимы по возрасту, полу, стадии и степени гипертонической болезни, функциональному классу хронической сердечной недостаточности.

В результате проведенного исследования установлено, что при отсутствии достоверных различий показателей фракции выброса, увеличение массы тела ассоциировалось с увеличением относительной толщины стенки левого желудочка ($p < 0,01$), индексом массы миокарда левого желудочка ($p < 0,05$), объема левого предсердия ($p < 0,05$), конечным диастолическим диаметром левого желудочка ($p < 0,05$) и конечным систолическим диаметром левого желудочка ($p < 0,05$). У достоверно большего количества пациентов с инсулинорезистентностью ($p < 0,01$), подобно пациентам с ожирением, диагностировались признаки диастолической дисфункции в виде нарушения релаксации. Гипертензивные пациенты с инсулинорезистентностью имеют достоверно большие КДД ($p < 0,05$), толщину стенки ($p < 0,05$) и индекс массы миокарда левого желудочка ($p < 0,01$).

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ожирение, инсулинорезистентность, систолическая и диастолическая функции сердца.

UDC 616.12–008.331.1:613.25:616.43–008.6

**Structural and Functional State of the Heart in Hypertension,
Depending on Body Mass Index and the Presence
of Insulin Resistance**

**Kochuieva M. M., Psarova V. G., Kyrychenko N. M.,
Ruban L. A., Komissarova O. S., Shalimova A. S.**

Abstract. The combination of hypertension (AH) with obesity contributes to the faster advancement of the patient on the cardiovascular continuum. Many links in the mechanisms of AH development and progression and obesity remain unexplored. Further clarification of the interrelation between the main pathogenetic factors with indicators of structural and functional state of the heart and blood vessels will contribute to the deepening of knowledge about the mechanisms of damage to the main target organs in patients with this prognostically unfavorable condition.

The purpose of the work was to evaluate the structural and functional state of the heart in AH, depending on BMI and the presence of IR.

174 AH patients aged 45–55 were examined who gave informed written consent to participate in the study and met the inclusion criteria. Patients were divided into groups according to body weight: the first group consisted of 40 patients with normal body weight, to 2–group 45 patients with overweight, to the 3rd group of 47

patients with obesity I, up to the 4th group 42 patients with grade II obesity. All groups were matched for age, sex, stage, grade of AH, functional class (FC) of chronic heart failure (CHF).

Ultrasound scan of the heart and aorta was in one-, two-dimensional and Doppler modes with color mapping by conventional methods. HOMA-IR values of 2.77 or more were regarded as having insulin resistance (IR).

As a result of the study, it was established that in the absence of significant differences in the ejection fraction (EF), body mass growth was associated with an increase in the relative thickness of the left ventricle ($p < 0.01$), of the left ventricular myocardial mass index ($p < 0.05$), of the volume of the left atrium ($p < 0.05$), of course the diastolic diameter of the left ventricle ($p < 0.05$), and of course the systolic diameter of the left ventricle ($p < 0.05$) also. . In significantly ($p < 0.01$) more patients with obesity, the signs of diastolic dysfunction in the form of impaired relaxation were diagnosed.

The presence of IP was associated with more pronounced abnormalities of myocardial contractility in the absence of significant differences in the EF while the assessment of diastolic function did not show significant differences in groups, but there was a trend of changes in indicators (increased pulmonary artery pressure, E / e , decrease in E / A), which indicated a progression of diastolic dysfunction. The percentage of hypertensive patients with normal transmissible blood flow under conditions of presens IR is significantly ($p < 0.01$) lower than in the absence of IR.

Keywords: hypertension, obesity, insulin resistance, systolic and diastolic heart function.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 19.07.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування