Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ

ДНІПРОПЕТРОВСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ

ДУ «ІНСТИТУТ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

АЛЬ-ХАМЕС МОХАММЕД АДІЛ ХАСАН

УДК 616.12-008.331.1-008-07-036

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ПЕРЕБІГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

14.01.11 - кардіологія

А в т о р е ф е р а т

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Дніпропетровськ - 2009

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Дніпропетровській державній медичній академії

МОЗ України.

**Науковий керівник:**

доктор медичних наук, доцент **Колесник Тетяна Володимирівна**, Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, доцент кафедри госпітальної терапії №2

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук, професор **Фуштей Іван Михайлович**, Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України, завідувач кафедри терапії №2

доктор медичних наук, професор **Візір Вадим Анатолійович**, Запорізький державний медичний університет, завідувач кафедри внутрішніх хвороб №2

Захист відбудеться “18” грудня 2009 р. о 12-00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 08.601.02 Дніпропетровської державної медичної академії МОЗ України та ДУ «Інституту гастроентерології АМН України» (пр. Правди, 96, м.Дніпропетровськ, 49074)

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Дніпропетровської державної медичної академії (вул.Дзержинського, 9, м.Дніпропетровськ, 49044)

Автореферат розісланий “14 “ листопада 2009 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради,

д.мед.н., професор В.В.Родіонова

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність роботи.** Артеріальна гіпертензія є однією з актуальних проблем кардіології. В Україні хворих на артеріальну гіпертензію налічується більше 11 млн. і ця цифра невпинно зростає (Коваленко В.М., 2008). Не визиває сумніву той факт, що при артеріальній гіпертензії підвищення артеріального тиску пов’язано із складною взаємодією генетичних, психосоціальних та патофізіологічних механізмів. Але прогноз перебігу та результату захворювання визначається не стільки рівнем артеріального тиску, скільки ступенем ураження органів-мішеней та наявністю інших серцево-судинних факторів ризику. Вивчення патогенезу та перебігу цього захворювання призвело до розуміння, що підвищення артеріального тиску тісно пов'язане з такими факторами, як ожиріння та порушення толерантності тканин до глюкози. Метаболічні порушення (гіперглікемія, гіперінсулінемія, порушення толерантності до глюкозі, гіперліпідемія, ожиріння) мають прямий негативний та безпосередній вплив на найближчий та віддалений прогноз і традиційно розглядаються як незалежні фактори високого кардіоваскулярного ризику в загальній популяції (Ezzati M. et al.; Comparative Risk Assesment Collaborating Group, 2002; Goff D.C., 2003). Дослідження останніх років переконливо показали, що вказані патологічні явища не зустрічаються ізольовано, а є частиною одного симптомокомплекса, званого «метаболічним синдромом» (Дороднева Е.Ф., 2002; 3адионченко В.С., 2001; Целуйко В.И. 2002).

Проблема метаболічного синдрому (МС) відноситься до найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Даний симптомокомплекс привертає пильну увагу ендокринологів, кардіологів, лікарів загальної практики, що обумовлено перш за все великою поширеністю метаболічного синдрому, яка в світі набуває характер епідемії. Так, метаболічний синдром зустрічається у 25% дорослого населення США, у 10-15% населення серед країн Східної Європи.

Згідно сучасних поглядів, метаболічний синдром розглядається як сукупність метаболічних порушень, в основі яких лежать абдомінальне ожиріння і інсулінорезистентність периферичних тканин з реалізацією в цукровий діабет 2-го типу та важливіших серцево-судинних факторів ризику – дисліпідемії та артеріальної гіпертензії. При цьому, кожен з компонентів метаболічного синдрому може бути вторинним по відношенню до абдомінального ожиріння та інсулінорезистентності. Вироблення стратегії індивідуального діагностування, вибір клініко-інструментальних маркерів прогресування хвороби і прогнозування плину захворювання з урахуванням усіх факторів ризику – найбільш важка задача в клініці внутрішніх хвороб. З впровадженням в практику нових прогресивних діагностичних методів і технологій у клініциста з'являються нові додаткові можливості більш поглибленого вивчення хвороби.

З позицій концепції «серцево-судинного континуума» метаболічний синдром знаходиться у самому центрі предикторів серцево-судинних захворювань, оскільки включає фактори ризику, загальні для артеріальної гіпертензії, атеросклерозу, ІХС, цереброваскулярної хвороби і цукрового діабету. Тому вивчення особливостей перебігу артеріальної гіпертензії в поєднанні з метаболічним синдромом і визначення патологічних детермінант прогресування захворювання в умовах хронічної інсулінорезистентності при цукровому діабеті доцільне і має наукове та практичне значення.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконувалась в рамках науково-технічного проекту МОЗ України «Розробка нових технологій діагностики розвитку і прогресування артеріальної гіпертензії» № держреєстрації 0105V001703.

Мета дослідження: **На основі комплексного вивчення показників добового моніторування артеріального тиску, структурно-функціонального стану серця та екстракраніальних артерій встановити особливості діагностики та перебігу артеріальної гіпертензії у хворих з метаболічним синдромом за наявністю цукрового діабету 2-го типу.**

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити особливості добового профілю артеріального тиску за даними добового моніторування у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з метаболічним синдромом.
2. Визначити особливості структурно-функціонального стану серця та ремоделювання міокарду у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з метаболічним синдромом.
3. Оцінити стан периферичного кровотоку та визначити особливості ремоделювання екстракраніальних артерій у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з метаболічним синдромом.

4. Встановити особливості клініко-діагностичних характеристик за даними комплексного інструментального дослідження з визначенням несприятливих ознак перебігу артеріальної гіпертензії у хворих з метаболічним синдромом за наявністю цукрового діабету 2-го типу в залежності від компенсації вуглеводного обміну.

5. Дослідити взаємозв’язок особливостей добового профілю артеріального тиску, ремоделювання міокарду лівого шлуночка, структурно-функціонального стану екстракраніальних артерій, мікроальбумінурії та швидкості клубкової фільтрації у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з метаболічним синдромом в залежності від компенсації цукрового діабету 2-го типу.

*Об’єкт дослідження:* артеріальна гіпертензія 1-го та 2-го ступеня в поєднанні з метаболічним синдромом згідно критеріїв IDF 2005 за наявністю цукрового діабету 2-го типу.

*Предмет дослідження:* добовий профіль АТ, структурно-функціональний стан міокарда ЛШ та екстракраніальних судин, характер дисліпідемії, компенсація вуглеводного обміну, мікроальбумінурія, швидкість клубкової фільтрації, зріст, вага, окружність талії і стегон, закономірності взаємозв’язку між показниками ДМАТ, ступенем гіпертрофії міокарду, типом ремоделювання ЛШ, показниками ремоделювання екстракраніальних судин, вуглеводного та ліпідного обміну, демографічними та антропометричними характеристиками.

*Методи дослідження:* загальне клінічне обстеження; інструментальні – добове моніторування АТ (ДМАТ), ехокардіографія, триплексне сканування екстракраніальних судин; лабораторні – дослідження ліпідного спектру сироватки крові, вмісту глюкози натще, рівня глікозильованого гемоглобіну, мікроальбумінурії, швидкості клубкової фільтрації; статистичні – методи варіаційної статистики.

**Наукова новизна отриманих результатів.** Вперше проведено комплексне вивчення особливостей перебігу артеріальної гіпертензії у поєднанні з метаболічним синдромом за наявністю цукрового діабету 2-го типу, визначені несприятливі ознаки перебігу АГ, які асоційовані із ступенем компенсації вуглеводного обміну.

На підставі порівняльного аналізу даних добового моніторування хворих на АГ в поєднанні з МС за наявністю ЦД та пацієнтів з АГ без МС вперше визначені особливості патологічних змін характеристик добового профілю АТ в залежності від компенсації вуглеводного обміну.

Вперше проведено детальний аналіз особливостей розвитку гіпертрофії міокарда і ремоделювання ЛШ у хворих на АГ в сполученні з метаболічним синдромом в залежності від компенсації цукрового діабету.

У пацієнтів з АГ і метаболічним синдромом вперше виявлений зв'язок зниження швидкості кровотоку та підвищення циркуляторного опору екстракраніальних судин від величини індексу маси тіла та тривалості артеріальної гіпертензії, визначено прогресування структурних змін екстракраніальних судин в залежності від компенсації цукрового діабету.

У пацієнтів з поєднанням артеріальної гіпертензії та метаболічного синдрому вперше встановлено несприятливий вплив підвищення варіабельності АТ в різні часи доби, надмірного зниження АТ вночі, високої швидкості ранкового підйому АТ на зростання рівня мікроальбумінурії та зниження швидкості клубкової фільтрації, визначено особливості патологічного взаємозв’язку даних характеристик в залежності від ступеня компенсації вуглеводного обміну.

**Практичне значення.** Визначена клінічна гетерогенність хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з метаболічним синдромом відносно ступеню компенсації цукрового діабету 2-го типу.

Результати дослідження свідчать про доцільність проведення добового моніторування АТ у хворих на АГ в поєднанні з МС для визначення рівня АТ на протязі доби й особливо вночі, характеру циркадного ритму АТ, варіабельності та швидкості ранкового підйому АТ з метою об’єктивізації діагностики ступеня АГ та виявлення додаткових патологічних ознак важкості перебігу та прогнозу захворювання.

Встановлено, що у хворих з надлишковою вагою тіла та ожирінням для визначення ступеня гіпертрофії міокарду при розрахунках масу міокарда ЛШ слід індексувати не тільки до площі поверхні тіла, але й до росту2,7, оскільки такий підхід дозволяє визначити дійсний ступень ГЛШ без урахування впливу ваги пацієнта.

**Впровадження результатів роботи в практику.** Результати дослідження впроваджені в практику кардіологічного, терапевтичного відділень клінічної лікарні №11 м. Дніпропетровська (акт впровадження від 17.04.2009 р.), кардіологічного відділення клінічної залізничної лікарні на ст. Дніпропетровськ (акт впровадження від 23.04.2009 р.).

**Особистий внесок здобувача.** Автор особисто проводив аналіз наукової літератури, патентно-інформаційний пошук, базуючись на чому були визначені напрямки наукового дослідження, сформульовані мета і задачі дослідження. Автор особисто проводив відбір пацієнтів для участі в дослідженні, анкетування всіх пацієнтів, самостійно проводив добове моніторування АТ. Автором проведено аналіз результатів дослідження, їх статистична обробка, написані всі розділи дисертаційної роботи, сформульовані висновки та практичні рекомендації.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації були представлені на науково-практичній конференції „Патогенетичні і терапевтичні аспекти метаболічного синдрому”, (Харків, 2008), на IV Південно-Української науково-практичній конференції „Болезни рожденные прогрессом” (Одесса, 2009). Апробація дисертації проведена на сумісному засіданні кафедр факультетської терапії та ендокринології, пропедевтики внутрішніх хвороб, госпітальної терапії №2 Дніпропетровської державної медичної академії 16 квітня 2009 року.

**Публікації.** По матеріалам дисертації опубліковано 6 наукових праць, з них 3 статті в наукових журналах, визначених ВАК України, 3 тезів.

**Структура та обсяг дисертації.** Матеріали дисертації викладені на 147 сторінках друкованого тексту. Робота складається зі вступу, огляду літератури, розділу „Матеріали і методи досліджень”, 5 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, який містить 238 джерел. Дисертація ілюстрована 21 таблицями, 25 рисунками.

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Загальна характеристика хворих і методи дослідження**. Для вирішення поставлених завдань на базі Антигіпертензивного центру кардіологічного відділення 11-ої міської клінічної лікарні м. Дніпропетровська було обстежено 167 пацієнтів.

Основну групу спостереження (І група) склали 94 пацієнта з АГ 1-ого та 2-го ступеня (56 жінок та 38 чоловіків) у поєднанні з метаболічним синдромом на тлі встановленого раніше цукрового діабету 2-го типу. До групи порівняння (ІІ група) були відібрані 39 хворих (23 жінки та 16 чоловіків) з АГ 1-ого та 2-го ступеня без метаболічного синдрому. У групу контролю (ІІІ група) увійшли 34 пацієнта (18 чоловіків і 16 жінок) з нормальним «офісним» і середньодобовим рівнем АТ за даними ДМАТ. Середній вік пацієнтів відповідно по групах склав: 57,03 ± 8,45; 53,71 ± 6,99 та 43,32 ± 9,35 років. За величиною індексу маси тіла хворі І (31,64 ± 5,17 кг/м2)та ІІ групи (31,94 ± 3,75 кг/м2) мали ожиріння І ступеню, а пацієнти контрольної групи – надлишкову вагу (26,32 ± 4,09 кг/м2). Величина відношення окружності талія/стегна, яка відображує тип ожиріння свідчила про наявність у чоловіків (1,13 ± 0,02 ум.ед) та жінок 0,96 ± 0,01 ум.ед) І групи абдомінального ожиріння, на відміну від хворих ІІ групи (0,92 ± 0,02 та 0,78 ± 0,01 ум.ед у чоловіків та жінок відповідно) та пацієнтів контрольної групи (0,86 ± 0,04 та 0,75 ± 0,03 ум.ед.).

Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювався на підставі рекомендацій Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства по боротьбі з гіпертензією 2007 року, а також Рекомендацій Української асоціації кардіологів з профілактики і лікування артеріальної гіпертензії 2008 року. Рівень підвищення АТ і ступінь АГ визначався за результатами ДМАТ на підставі спеціально розробленої інформаційної технології (Дереза А.Ю. та спів., 2007 р.), в якій градації ступенів АГ відповідали класифікації АГ за рівнем АТ, рекомендованої експертами ЕCГ/ЕCК (2007) і Українською асоціацією кардіологів (2008), що дозволило проводити подальший коректний порівняльний аналіз усіх показників добового профілю АТ серед груп дослідження.

Метаболічний синдром встановлювали відповідно до рекомендацій Міжнародної федерації з вивчення цукрового діабету. Провідний критерій МС – ожиріння центрального типу, яке визначається як окружність талії (ОТ) в см у чоловіків ≥ 94 см і у жінок ≥ 80 см, а також плюс наявність будь-яких двох з чотирьох ознак: підвищений рівень тригліцеридів сироватки крові (≥ 1,7 ммоль / л або 150 мг/дл); знижений рівень ХС ЛПВЩ (<1,04 ммоль/л для чоловіків і <1,29 ммоль/л для жінок) або проведення специфічної терапії з приводу дисліпідемії; рівень офісного АТ ≥ 130/80 мм рт. ст. або гіпотензивна терапія з приводу АГ, що раніше діагностована; підвищений рівень глюкози в плазмі крові натще ≥ 5,6 ммоль/л або раніше встановлений цукровий діабет 2-го типу.

Серед хворих основної групи метаболічний синдром за трьома діагностичними критеріями (абдомінальне ожиріння, АГ і ЦД) було встановлено у 100%, чотирьохкомпонентний МС (абдомінальне ожиріння, АГ, ЦД плюс одна з ознак дисліпідемії) з наявністю підвищеного рівня ТГ зареєстрований у 65% хворих та у 54,5% пацієнтів – зі зниженням рівня ХС ЛПВЩ. П'ятикомпонентний МС було діагностовано у 48,1% пацієнтів.

Згідно ступеню компенсації вуглеводного обміну, хворі були розділені на 2 підгрупи: 23 пацієнта з компенсованим ЦД (І-А) і 71 хворий з некомпенсованим цукровим діабетом (І-Б). Вміст глюкози натще в І-А підгрупи склав 5,83 ± 0,52 ммоль/л, глікозильований гемоглобін (HbA1c) знаходився в межах 7,13 ± 0,47%. А у І-Б підгрупі глюкоза в венозної крові натще перебувала в діапазоні 10,42 ± 2,54 ммоль/л, а HbA1c – 8,95 ± 1,26%.

Відповідно до стратифікації факторів ризику серцево-судинних ускладнень всі обстежені хворі відносились до категорії високого і дуже високого додаткового ризику. В дослідження не включалися хворі із симптоматичною АГ та супутніми захворюваннями в стадії декомпенсації, пацієнти з ознаками застійної серцевої недостатності II-III стадії (по класифікації М.Д. Стражеска, В.Х. Василенко), ІХС: стенокардією напруги ІІІ-IV функціонального класу, фібрілляцією передсердь та інших порушень серцевого ритму, що вимагали використання антиаритмічних препаратів, вродженими та набутими вадами серця, бронхо-легеневою патологією.

Добове моніторування АТздійснювали на апаратах типу АВРМ – 04 (фірма «Meditech», Угорщина). Виміри проводили кожні 15 хвилин вдень і кожні 30 хвилин вночі, тимчасові інтервали пильнування та сну виставляли індивідуально в залежності від режиму пацієнта відповідно до щоденника активності. У випадку прийому антигіпертензивної терапії первинне обстеження хворих проводили наприкінці 7-10 денного безмедикаментозного періоду. Аналізували стандартні показники добового профілю АТ (рівень АТ, показники «навантаження тиском» та індекси часу і площі гіпотензії за добу (дб), день (д), ніч (н) і ранкові години (р.г.); варіабельність АТ (В АТ) вдень і вночі; ступінь нічного зниження АТ, швидкість ранкового підйому АТ. Характер циркадного ритму АТ оцінювали за ступенем нічного зниження (СНЗ) САТ і ДАТ с виділенням 4-х типів добових кривих (dipper, non-dipper, over-dipper, night-picker). В якості нормативних значень варіабельності АТ (ВАТ) використовувались цифри, що запропоновані P.Verdecchia (1994), де вдень нормальна варіабельність не перевищує 11,9 мм рт. ст. та 9,5 мм рт. ст. вночі. Граничними значеннями орієнтовно вважались: для САТ – 15/15 мм рт. ст. (день/ніч), для ДАТ – 14/12 мм рт.ст. (день/ніч). До групи підвищеної варіабельності АТ віднесено пацієнтів, в яких спостерігалось перевищення граничного значення хоча б одного з чотирьох показників варіабельності.

**Эхокардіографічне дослідження проводилося на апараті «Ультрамарк-9» НDI (Японія) відповідно до Penn Сonvention за стандартною методикою. Гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) вважали збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ), індексовану до площі поверхні тіла (ІММЛШ) понад 125 г/м2 у чоловіків і більше
110 г/м2 у жінок та при індексації маси міокарда до росту в 2,7 ступені (ІММЛШ/р) більш 52 г/м2,7 і 47 г/м2,7 відповідно. Типи геометрії ЛШ (нормальна геометрія, концентричне ремоделювання, ексцентрична гіпертрофія, концентрична гіпертрофія) визначали по співвідношенню відносної товщини стінок (ВТС) і ІММЛШ відповідно до рекомендацій EOK/EOГ (2007). Діастолічна функція оцінювалася по співвідношенню Е/А, значення менш 1,0 вважалися ознакою її порушення.**

Для оцінки стану екстра- та інтракраніальних краніальних судин проводилося триплексне сканування на апараті «Philips Envisor» («General Electric», CША) у В-режимі лінійним датчиком 7,5 МГц за стандартною методикою. У всіх пацієнтів в спектральному доплеровському режимі визначали швидкісні показники кровотоку (пікову систолічну швидкість кровотоку (Vps), максимальну кінцеву діастолічну швидкість кровотоку (Ved), усереднену за годину максимальну швидкість кровотоку (ТАМХ), об'ємну швидкість кровотоку (Vvol)); параметри, які характеризують периферійний опір (індекс периферичного опору (RI), індекс пульсації (PI)) та еластичні властивості і тонус судинної стінки (систолодіастолічне співвідношення (S/D), час прискорення (АТ), індекс прискорення (АІ)) за загальноприйнятою методикою, запропонованою Лелюк В.Г., 1999 р. Для визначення товщини комплексу інтиму-медіа (ТІМ) ЗСА проводили ультразвукове дослідження в В-режимі дистальної ділянки лівої ЗСА за загальноприйнятою методикою, запропонованої Pignolli P. в 1986 році. Виявлення і кількісний аналіз мікроальбуміна в сечі проводилося імуноферментним методом за стандартною методикою.

Дослідження ліпідного обміну включало визначення вмісту загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), індексу атерогенності (ІА).

Статистичну обробку результатівпроводили методами варіаційної та непараметричної статистики медико-біологічного профілю за допомогою пакета оригінальних прикладних статистичних програм «Microsoft Excel», Statistica for Windows 8.0 з розрахунком: середніх арифметичних значень (М), середнього квадратичного відхилення (σ), стандартної помилки середніх (m) і коефіцієнта кореляції (r). Вірогідність розходжень оцінювали по t-критерію Стьюдента для залежних і незалежних вибірок, при нерівномірності розподілу використовували непараметричні критерії Mann–Whitney та Wilcoxon. Відмінності вважалися достовірними при рівні значущості більше 95% (р <0,05).

**Результати дослідження та їх обговорення.**

При аналізі даних ДМАТ було встановлено більш високий рівень систолічного АТ (САТ) протягом доби у хворих І групи в порівнянні з пацієнтами ІІ групи (145,75±2,26 і 137,75±0,69 мм рт.ст., p<0,05). При відсутності достовірних відмінностей у рівні денного САТ у пацієнтів з метаболічним синдромом виявлено достовірно більший рівень САТ вночі на 9,7 мм рт.ст. та в ранкові години на 9,93 мм рт.ст., ніж у хворих без МС. А рівень діастолічного АТ (ДАТ) виявився вище в групі порівняння, причому достовірні зміни спостерігалися вдень і в ранкові години. У І групі виявився достовірно більш високий рівень пульсового АТ (ПАТ) (різниця з пацієнтами ІІ групи за всі часові проміжки склала в середньому 10,14 мм рт.ст.).

Аналіз показників «навантаження тиском» свідчив, що час підвищення САТ і ДАТ (індекс часу) у пацієнтів основної групи також був вище, ніж у хворих без МС за всі часові проміжки проведення моніторингу, але збільшення індексу площі гіпертензії по САТ за добу у хворих з наявністю МС перевищувало аналогічний показник в ІІ групі більш ніж в 2 рази (393,78±42,78 та 185,03±11,97 відповідно).

Ступінь зниження АТ вночі в середньому по групах у всіх обстежених був в нормі, але при АГ в поєднанні з МС СНЗ САТ знаходився на нижній межі норми на відміну від групи порівняння і контролю. Ступінь нічного зниження ДАТ так само був меншим в групі хворих з МС. У зв'язку з цим було проведено розподіл хворих за типами циркадного ритму (рис. 1): серед пацієнтів з АГ без МС майже половину групи склали хворі з нормальним циркадним ритмом (dippers), третина хворих були з недостатнім зниженням АТ вночі (non-dippers), 15% – з надмірним нічним зниженням артеріального тиску (over-dippers) і лише 3% – пацієнти з переважанням нічного АТ над денним (night-pickers).

Хворі з АГ без МС Хворі з АГ і МС

3%



15%

33%

49%

Over-dippers

Night-pickers

Non-dippers

Dippers

39%

38%

12%

11%

Рис. 1 Розподіл обстежених хворих в залежності від циркадного ритму артеріального тиску.

Серед хворих з АГ і МС пацієнтів з нормальним циркадним ритмом АТ виявилося на 10% менше за рахунок збільшення на 5% частки хворих з недостатнім зниженням АТ вночі та на 8% – з переважно нічним підйомом АТ. Варіабельність САТ вдень і вночі в І групі була найвищою серед всіх обстежених (p<0,05) та відповідала високому рівню підвищення (15,85±0,45 мм рт.ст.).

Швидкість ранкового підйому САТ у хворих на АГ в поєднанні з МС була найвищою (38,26±3,83 в І групі; 26,01±5,04 в ІІ групі та 10,56±6,23 мм рт.ст./г в контролі; p<0,05). Швидкість ранкового підйому діастолічного АТ була підвищена і між І та ІІ групами не відрізнялась.

Аналіз даних ДМАТ у хворих на АГ з МС в залежності від компенсації ЦД свідчив про тенденцію до більш високого рівня систолічного і пульсового артеріального тиску у хворих з некомпенсованим ЦД. Показник циркадної ритмічності АТ розрізнявся у хворих на АГ з МС в залежності від компенсації діабету. Так, серед пацієнтів з компенсованим ЦД хворих з нормальним добовим ритмом АТ (Dipper) було 47%, а при відсутності компенсації вуглеводного обміну – на 11% менше. Кількість пацієнтів з недостатнім СНЗ АТ (Non-dipper) і надмірним зниженням АТ вночі (Over-dipper) в І-А (35% і 12%) та І-Б групах (38% і 13%) була практично однаковою, а частота реєстрації циркадного ритму типа Night-picker при відсутності компенсації діабету була вище більш ніж в 2 рази (6% в І-А групі та 13% в І-Б групі). При аналізі динамічних показників ДМАТ виявлено достовірне і значуще збільшення ШРП артеріального тиску у хворих з некомпенсованим діабетом: за САТ – на 25%, за діастолічним АТ– на 33%, пульсовим АТ – на 36% і середнім АТ на 67%.

Встановлено, що у хворих на АГ з МС існує прямий кореляційний зв'язок рівня САТ у всі часові проміжки з віком. А у хворих без МС виявлена кореляція по діастолічному АТ зі стажем АГ та віком. У хворих I групи виявлена достовірна позитивна кореляція пульсового тиску в нічний період і ІМТ; ПАТ за добу, вдень, вночі і, особливо в ранні ранкові години і віком. У хворих II групи ПАТ так само корелював з віком, але ступінь кореляції була менша. У цій групі так само виявлена достовірна і високого ступеня кореляція ПАТ зі стажем артеріальної гіпертензії.

При аналізі кореляційних зв'язків у хворих з різним ступенем компенсації цукрового діабету виявлена пряма залежність ІМТ та рівня САТ в денний період у хворих з компенсованим діабетом (r = 0,51) та зворотній з рівнем ДАТ (r =- 0,54 за добу, r = -0,38 вдень, r =- 0,44 вночі і r =- 0,73 в ранкові години), у той час як у групі хворих з некомпенсованим діабетом такий зв'язок відсутній. Так само у хворих з компенсацією цукрового діабету ІМТ впливав на варіабельність САТ вдень і вночі (r = 0,69 і r = 0,66 відповідно) і швидкість ранкового підйому САТ (r = 0,73).

Аналіз стану міокарда за даними ЕхоКГ показав, що по товщині стінок ЛШ аналізовані групи не розрізнялися, при цьому спостерігалася лише тенденція до більш значущого збільшення ММЛШ (273,2 ± 11,41 і 289,18 ± 8, 45 г відповідно по групах) і ММЛШ, індексованої до площі поверхні тіла в групі АГ без МС (139,02 ± 5,82 і 142,7 ± 3,73 г/м2 відповідно по групах). У той же час, при індексації ММЛШ до росту2,7, спостерігалася протилежна тенденція до підвищення ІММЛШ в групі АГ з МС у порівнянні з хворими ІІ групи (67,8 ± 2,81 та 65,32 ± 1,71 г/рост2,7). З огляду на отримані результати, нами була проаналізована частота реєстрації ГЛШ за величиною ММЛШ, індексованої як до площі поверхні тіла, так і до росту2,7 (рис. 2).

 І група ІІ група

28%

72%

26%

74%

13%

87%

5%

95%

ММЛШ/р2,7

ІММЛШ

 ГЛШ

без ГЛШ

Рис. 2 Частота реєстрації ГЛШ згідно з величиною ІММЛШ і ММЛШ / росту2,7 у хворих з АГ і МС.

Встановлено, що частота виявлення гіпертрофії лівого шлуночка за даними ЕхоКГ розрізняється в залежності від використовуваних критеріїв. Так, в І і ІІ групах ГЛШ зареєстрована частіше (на 8% і 2% відповідно по групах) при використання ММЛШ, індексованої до росту2,7, в порівнянні з індексацією ММЛШ до площі поверхні тіла, що традиційно використовується. Отримані результати можна пояснити тим, що всі пацієнти мали надлишкову масу тіла і індексація ММЛШ до росту2,7 у даній ситуації найбільш прийнятна, оскільки дозволяє проаналізувати дійсну ступінь ГЛШ без урахування впливу ваги пацієнта.

При порівнянні морфофункціональних показників серця у хворих з АГ і метаболічним синдромом в залежності від компенсації діабету була виявлена тенденція до збільшення розмірів та об'ємів ЛШ, Тмшп ЛШ, ІММЛШ (г/м2) та ІММЛШ (г/рост2,7) при некомпенсованому цукровому діабеті.

За результатами проведеного дослідження, частота реєстрації різних типів ремоделювання ЛШ по групах у хворих на артеріальну гіпертензію в залежності від наявності метаболічного синдрому кардинально відрізнялася (рис.3). Так, в І групі були виявлені тільки два варіанти ремоделювання – концентричне ремоделювання (КР) (28% хворих) і концентрична гіпертрофія міокарду (КГЛШ) (72%). У пацієнтів ІІ групи концентричне ремоделювання лівого шлуночка спостерігалося у 13% випадків, у 31% хворих зареєстрована ексцентрична ГЛШ (ЕГЛШ) і у 56% пацієнтів виявлена концентрична ГЛШ.

ЕГЛШ

І група (АГ + МС)

28%

72%

КР

ІІ група (АГ без МС)

13%

31%

56%

КГЛШ

Рис. 3. Розподіл хворих за характером ремоделювання лівого шлуночка у І та ІІ групах.

Аналіз розподілу хворих за типами ремоделювання у хворих на АГ з МС в залежності від компенсації ЦД продемонстрував велику частоту реєстрації концентричної ГЛШ (74%) при некомпенсованому ЦД у порівнянні з компенсованим діабетом (67%).

У обстежених пацієнтів з АГ без метаболічного синдрому відзначено значне превалювання (на 16%) кількості хворих з концентричною гіпертрофією серед чоловіків, ніж у жінок і, відповідно зменшення частки чоловіків з концентричним ремоделюванням ЛШ.

Згідно з поставленим завданням було вивчено стан периферичного кровотоку екстра-та інтракраніальних артерій у хворих на АГ в поєднанні з МС за результатами триплексного сканування. Величина комплексу інтиму-медіа була вище нормативних значень в обох групах. Порівняльний аналіз КІМ свідчить про те, що у хворих на артеріальну гіпертензію його величина була менше (0,93 ± 0,11 мм), ніж у хворих на АГ в поєднанні з МС (0,98 ± 0,05 мм), однак ця різниця носила недостовірний характер (p>0,05).

Кількість хворих з ознаками стенозу в басейні сонних артерій за даними дуплексного сканування екстракраніальних судин в обох групах була однаковою – 30%, однак у хворих на АГ в поєднанні з МС частіше спостерігалося множинне ураження (дві-три бляшки), а при АГ візуалізувалося тільки по одній атеросклеротичній бляшці.

При проведенні триплексного сканування пікова систолічна швидкість кровотоку в передньої мозкової артерії, середньої мозкової артерії, задньої мозкової артерії зліва і справа, достовірно не розрізнялася в аналізованих групах. Спостерігалося зниження пікової систолічної швидкості в басейні передньої і задньої мозкових артерій у порівнянні з нормою у хворих при поєднанні АГ і МС. Також у цій групі зареєстровано зменшення швидкості кровотоку в басейні хребетної артерії праворуч і ліворуч на рівні V4, на відміну від пацієнтів з АГ без МС (p <0,001). Швидкість кровотоку в основній артерії у пацієнтів обох груп була в межах норми.

В групі хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з МС спостерігалося підвищення індексу циркуляторного опору судин головного мозку в басейні передньої мозкової артерії праворуч і ліворуч, а в групі з АГ - тенденція до зниження даного показника, однак різниця між групами носила статистично недостовірний характер. У басейні середньої мозкової артерії праворуч і ліворуч у пацієнтів обох груп величина індексу циркуляторного опору зареєстрована нижче нормативних значень.

Порівняльний аналіз гендерних особливостей розподілу показників триплексного сканування екстракраніальних артерій у групі хворих з АГ і МС показав, що товщина КІМ у чоловіків була більшою, ніж у жінок (1,06 ± 0,09 мм і 0,93 ± 0,06 мм відповідно), проте така різниця не була достовірною (p > 0,05). Ознаки стенозуючого атеросклерозу в басейні сонних артерій за даними триплексного сканування екстракраніальних судин зареєстровані у 27,77% чоловіків і у 21,87% жінок. Ознаки зниження еластичності екстракраніальних судин так само у чоловіків спостерігалися частіше, ніж у жінок (на 15,27%).

Залежно від компенсації цукрового діабету 2 типу був проведений порівняльний аналіз, результати якого свідчать про те, що величина КІМ була підвищена в обох підгрупах. Збільшення КІМ було більш виражено при некомпенсованому ЦД, однак ця різниця не була статистично достовірною. Частота реєстрації потовщення КІМ більше 0,9 мм (51,22%) і ознак субклінічного атеросклерозу (19,51%) у підгрупі хворих з МС і некомпенсованим ЦД також перевершувала за частотою підгрупу хворих з компенсованим діабетом (41,6% і 11, 1% відповідно). У пацієнтів з МС і некомпенсованим ЦД ознаки стенозуючого атеросклерозу (34,39%) і частота реєстрації бляшок (29,27%) у каротидних артеріях спостерігалися частіше, ніж при компенсації діабету (23,3% і 22,2% відповідно).

При аналізі швидкісних характеристик кровотоку за результатами триплексного сканування було виявлено, що максимальна систолічна швидкість по каротидних артеріях у хворих на АГ з метаболічним синдромом залежно від компенсації цукрового діабету не відрізнялася. В інтракраніальних артеріях спостерігалася тенденція до зниження пікової швидкості кровотоку в обох підгрупах в басейні передньої, середньої і задньої мозкової артерії зліва і справа. Систолічна пікова швидкість кровотоку в хребетній артерії ліворуч і праворуч, в основній артерії і вені Розенталя була в межах норми, і в залежності від компенсації цукрового діабету також не розрізнялася. Величина індексу циркуляторного опору в басейні каротидних і інтракраніальних артерій в аналізованих підгрупах не відрізнялася.

При проведенні кореляційного аналізу впливу показників добового профілю артеріального тиску на рівень альбуміну в сечі у хворих на АГ з метаболічним синдромом виявлено, що абсолютний рівень артеріального тиску і тривалість його підвищення не чинили впливу на рівень МА, а суттєва достовірна кореляція виявлена за варіабельністю діастолічного АТ вночі (r = 0,32; p <0,05) та швидкістю ранкового підйому систолічного артеріального тиску (r = 0,34; p <0,05).

У хворих з компенсованим ЦД (І-А група) зростання рівня мікроальбумінурії було високо і достовірно асоційовано з підвищенням варіабельності САТ вдень і вночі (r = 0,95; r = 0,93; р <0,05 відповідно) і варіабельності ДАТ вдень та вночі (r = 0,79; r = 0,90; р <0,05 відповідно). Швидкість клубкової фільтрації зменшувалась зі зростанням рівня переважно нічної варіабельності САТ і ДАТ (r = - 0,96; r = - 0,95; р <0,05 відповідно) та підвищенням швидкості ранкового підйому пульсового АТ (r = - 0,95; р <0,05).

На відміну від хворих І-А групи, у пацієнтів з некомпенсованим ЦД виявлений зв'язок мікроальбумінурії із ступенем нічного зниження систолічного, діастолічного і середньогемодінамічного АТ (r = 0,51; r = 0,45; r = 0,49; р <0,05 відповідно). Також у цієї категорії хворих встановлена асоціація між швидкістю клубкової фільтрації та швидкістю ранкового підйому діастолічного, пульсового і середньогемодінамічного АТ (r = -0,43, r = -0,42, r = -0,43; p <0,05 відповідно).

При аналізі взаємозв'язку мікроальбумінурії і показників структурно-функціонального стану серця у хворих на АГ та МС в залежності від ступеня компенсації діабету виявлено, що у пацієнтів з компенсованим ЦД спостерігалася позитивна асоціація мікроальбумінурії з товщиною задньої стінки ЛШ (r = 0,25; p> 0,05), міжшлуночкової перетинки (r = 0,28; p> 0,05), індексом маси міокарда ЛШ (r = 0,40; p<0,05). А у хворих з некомпенсованим діабетом зі збільшенням рівня МА зростає переважно ВТС (r = 0,50; p <0,05), що свідчить про прискорення процесів ремоделювання ЛШ паралельно з ураженням нирок.

При проведенні кореляційного аналізу впливу показників ДМАТ на розвиток ГЛШ у пацієнтів І та ІІ груп виявлено, що у хворих на АГ з метаболічним синдромом ІММЛШ зростав залежно від підвищення рівня нічного САТ (r = 0,29; p <0,05), ДАТ (r = 0,25; p <0,05) і зменшення ступеня нічного зниження систолічного (r = -0,32; p<0,05) і діастолічного АТ (r = -0,31; p<0,05). При відношенні ІММЛШ до росту2,7 всі зазначені індекси зростали і носили достовірний характер. А при АГ без МС ІММЛШ асоціювався зі ступенем нічного зниження систолічного (r = 0,44; p <0,05) і діастолічного АТ (r = 0,37; p <0,05).

Аналіз кореляційних зв'язків між ІММЛШ та показниками ДМАТ у хворих І групи в залежності від ступеня компенсації діабету виявив, що у хворих з компенсованим діабетом маса міокарда ЛШ асоціювалася з рівнем систолічного АТ вдень і вночі (r = 0,47; r = 0,45; p> 0,05), діастолічного АТ вдень і вночі (r = 0,41; r = 0,46; p> 0,05) і пульсового артеріального тиску вдень і вночі (r = 0,28; r = 0,32; p> 0,05). Зменшення СНЗ по САТ і ДАТ також сприяло збільшенню ІММЛШ (r =- 0,28; r =- 0,26; p> 0,05) в цій групі хворих.

У хворих з некомпенсованим вуглеводним обміном індекс ММЛШ був слабо асоційован до рівня систолічного артеріального тиску (r = 0,25; p> 0,05) і пульсового АТ (r = 0,22; p> 0,05) вночі, але при індексації ММЛШ до росту2,7 кореляційна залежність ставала достовірною і зростала (r = 0,31; p <0,05). Більший вплив, ніж при компенсованому діабеті у цієї групи хворих на ІММЛШ надавало зменшення СНЗ по САТ (r = -0,33; p <0,05) і ДАТ (r = -0,32; p <0,05).

**ВИСНОВКИ**

**В дисертації на підставі комплексного вивчення показників добового моніторування артеріального тиску, структурно-функціонального стану серця та екстракраніальних артерій, рівня мікроальбумінурії та швидкості клубкової фільтрації встановлені особливості діагностичних ознак перебігу артеріальної гіпертензії у хворих з метаболічним синдромом за наявністю цукрового діабету 2-го типу в залежності від компенсації вуглеводного обміну, що вирішує актуальне наукове завдання кардіології.**

1. Добовий профіль артеріального тиску за даними ДМАТ при АГ з МС за наявністю ЦД 2-го типу на відміну від АГ без МС, характеризувався: більш високим рівнем САТ вночі (на 9,7 мм рт.ст.) і в ранкові години (на 9,93 мм рт.ст.), ПАТ за всі часові проміжки доби (на 10,14 мм рт.ст. в середньому) в поєднанні з високою варіабельністю САТ вдень та вночі, значним прискоренням швидкості підвищення САТ в ранкові часи (на 12,25 мм рт.ст./г), збільшенням частки реєстрації порушень циркадного ритму АТ – недостатнім зниженням АТ вночі (на 5%) і переважанням нічного підйому артеріального тиску (на 8%).

2. У хворих на АГ з метаболічним синдромом і некомпенсованим ЦД (в порівнянні з хворими на компенсований діабет) виявлено збільшення швидкості ранкового підйому АТ (по САТ – на 25%, по ДАТ – на 33%, по ПАТ – на 36% і по середньому АТ на 67%), зменшення частки реєстрації dipper-типу циркадного ритму АТ на 10% і збільшення в 2 рази night-picker типу, що свідчить про більш тяжкий характер перебігу та несприятливий прогноз АГ у даної категорії хворих.

3. При артеріальній гіпертензії в поєднанні з метаболічним синдромом в порівнянні з АГ без МС, гіпертрофія лівого шлуночка була виявлена у більшої кількості хворих, незалежно від способу розрахунку індексу маси міокарда лівого шлуночка: при індексації маси міокарда до площі поверхні тіла частота ГЛШ по групах встановила 87% і 72%, при індексації до росту2,7 – 95% і 74% відповідно.

4. Встановлено підвищення частоти реєстрації несприятливої в прогностичному плані форми ремоделювання лівого шлуночка – концентричної гіпертрофії ЛШ у хворих на АГ з МС, більш значне за пацієнтів з АГ без метаболічного синдрому (72% і 56% відповідно). Відсутність компенсації вуглеводного обміну у хворих на АГ з метаболічним синдромом супроводжувалась більшою частотою стривальності концентричної ГЛШ (74%), ніж при компенсації діабету (67%).

5. Частота реєстрації потовщення КІМ ≥ 0,9 мм (49,06%) і ознак субклінічного атеросклерозу (КІМ ≥ 1,3 мм) в групі хворих на АГ в поєднанні з МС (16,98%) була більшою порівняно з хворими АГ без метаболічного синдрому (46,15% і 15,38% відповідно). Ознаки стенозуючого атеросклерозу в басейні сонних артерій і ознаки зниження еластичності екстракраніальних судин спостерігалися частіше у чоловіків (27,77% і 77,77%) ніж у жінок ( 21,87% і 62,5%).

6. У підгрупі з некомпенсованим ЦД також виявлено більш виражені зміні стану судинної стінки і прогресування атеросклерозу, ніж у хворих з компенсованим діабетом: потовщення КІМ – на 9,6%; стенозуючі атеросклеротичні явища – на 8,4%.

7. На відміну від хворих І-А групи, у пацієнтів з некомпенсованим ЦД встановлено зв'язок мікроальбумінурії із ступенем нічного зниження САТ, ДАТ і середньогемодінамічного АТ (r = 0,51; r = 0,45; r = 0,49; р <0,05 відповідно) та з прискоренням процесу ремоделювання лівого шлуночка (r=0,50; p<0,05 для ВТС). А уповільнення швидкості клубкової фільтрації при відсутності компенсації ЦД було асоційовано з підвищенням швидкості ранкового підйому ДАТ, ПАТ і середньогемодінамічного АТ (r = -0,43, r = -0,42, r = -0,43; p<0,05 відповідно).

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

 1. У роботі показана доцільність використання добового моніторування артеріального тиску у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з метаболічним синдромом для визначення підвищеного рівня САТ вночі, високої варіабельності САТ, порушень циркадного ритму АТ та прискорення швидкості ранкового підйому САТ, як ознак несприятливого перебігу захворювання та високого кардіоваскулярного ризику ускладнень.

 2. Підвищення нічної варіабельності САТ і ДАТ, а також збільшення швидкості ранкового підйому пульсового АТ у хворих на АГ в поєднанні з метаболічним синдромом є додатковими факторами, що приводять до ураження нирок і зниження швидкості клубкової фільтрації.

 3. У хворих з надлишковою вагою тіла та ожирінням для визначення ступеня гіпертрофії міокарду при розрахунках масу міокарда ЛШ слід індексувати не тільки до площі поверхні тіла, але й до росту2,7, оскільки такий підхід дозволяє визначити дійсний ступень ГЛШ виключаючи вплив надлишкової ваги пацієнта.

 4. Здійснення мір цілеспрямованої профілактики ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з метаболічним синдромом серед чоловіків слід проводити більш агресивно, з огляду на більш високу частоту реєстрації ознак стенозуючого атеросклерозу і зниження еластичних властивостей екстракраніальних судин у порівнянні з жінками.

**СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Дзяк Г.В. Лечение больных с артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа: опыт использования хомвиотензина/ Г.В.Дзяк, Т.В.Колесник, М.А.Альхамс // Ліки України. – 2008. - No1(117). – С. 47-50. *(Самостійно проведено клінічне обстеження групи пацієнтів, створення електронної бази даних, статистична обробка матеріалу, взяв участь у підготовці статті до друку).*
2. Альхамс Мухаммед Адель. Артериальная гипертензия и сахарный диабет/ М.А.Альхамс // Запорожский медицинский журнал. – 2008. - №6. – С.36-39. *(Здобувачу належить аналіз літературних даних з проблеми написання статті. Сумісна ідея та оформлення статті).*
3. Дзяк Г.В. Фиксированніе комбинации антигипертензивніх препаратов. Опыт длительного применения «Гиприла-А» в лечении артериальной гипертензии/ Г.В.Дзяк, З.К.Алексеенко, Т.В.Колесник, В.В.Сорочан, Т.Г.Останина, М.А.Альхамс // Український терапевтичний журнал. – 2008. - №1. – С.94-98. *(Самостійно проведено клінічне обстеження групи пацієнтів, створення електронної бази даних, статистична обробка матеріалу, взяв участь у підготовці статті до друку).*
4. Дзяк Г.В. Особенности суточного профиля артериального давления и уровень микроальбуминурии у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом II типа/ Г.В.Дзяк, М.А.Альхамс // Патогенетичні аспекти метаболічного синдрому. Матеріали науково-практичної конференції 27-28 жовтня 2008 року, Харків. – 2008. – С.35. *(Автором самостійно проведено клінічне обстеження хворих, створення електронної бази даних, статистична обробка матеріалу, підготовлено тези до друку).*
5. Дзяк Г.В. Особенности ремоделирования левого желудочка у больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом II типа/ Г.В.Дзяк, Т.В.Колесник, М.А.Альхамс // Болезни рожденные прогрессом. IV Южно-Украинская научно-практическая конференция 8 апреля 2009 года. Тезисы докладов, Одесса. – 2009. – С.64. *(Автором самостійно проведено клінічне обстеження хворих, створення електронної бази даних, статистична обробка матеріалу, підготовлено тези до друку).*
6. Колесник Т.В. Частота выявления гипертрофии левого желудочка у больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом II типа/ Т.В.Колесник, М.А.Альхамс // Болезни рожденные прогрессом. IV Южно-Украинская научно-практическая конференция 8 апреля 2009 года. Тезисы докладов, Одесса. – 2009. – С.65. *(Автором самостійно проведено клінічне обстеження хворих, створення електронної бази даних, статистична обробка матеріалу, підготовлено тези до друку).*

**АНОТАЦІЯ**

**Аль-Хамес Мохаммед Аділ Хасан. Особливості діагностики та перебігу артеріальної гіпертензії в поєднанні з метаболічним синдромом.** – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, Інститут гастроентерології АМН України, Дніпропетровськ, 2009.

Захищається дисертаційна робота, яка присвячена вивченню особливостей діагностики та перебігу артеріальної гіпертензії у пацієнтів з метаболічним синдромом, пошуку взаємозв'язків рівня артеріального тиску зі ступенем ураження органів-мішеней – серцем, нирками, великими судинами.

Було виявлено, що у хворих з АГ і метаболічним синдромом крім збільшення абсолютного рівня систолічного та пульсового АТ відзначається підвищена варіабельність і збільшення швидкості ранкового підйому систолічного артеріального тиску, зміна циркадного ритму. У хворих з метаболічним синдромом частіше виявляється гіпертрофія лівого шлуночка, проте для її виявлення доцільно користуватися індексацією маси міокарда до росту2,7. Отримані дані про те, що концентричний тип ремоделювання ЛШ частіше зустрічається у жінок з метаболічним синдромом. Встановлено, що у хворих з метаболічним синдромом і некомпенсованим цукровим діабетом 2 типу найбільший вплив на збільшення маси міокарда ЛШ надає підвищення рівня нічного систолічного артеріального тиску і, як наслідок, зменшення швидкості ранкового підйому систолічного АТ. Виявлено вплив метаболічного синдрому на погіршення кровотоку і збільшення опору сонних артерій, а відсутність компенсації цукрового діабету сприяло прискореному розвитку ремоделювання та атеросклеротичного ураження великих судин шиї.

У роботі доведено зв'язок мікроальбінурії з прогресуванням гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на метаболічний синдром.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, цукровий діабет, гіпертрофія лівого шлуночка, коефіцієнт інтима-медіа, мікроальбумінурія.

**АННОТАЦИЯ**

**Аль-Хамес Мохаммед Адил Хасан. Особенности диагностики и течения артериальной гипертензии в сочетании с метаболическим синдромом.** – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11 – кардиология. – Днепропетровская государственная медицинская академия МЗО Украины, Институт гастроэнтерологии АМН Украины, Днепропетровск, 2009.

Защищается диссертационная работа, которая посвящена изучению особенностей диагностики и течения артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом, поиску взаимосвязей уровня артериального давления со степенью поражения органов-мишеней – сердцем, почками, крупными сосудами.

Было обследовано 133 больных с эссенциальной артериальной гипертензией I-II степени, которым было проведено суточное мониторирование артериального давления, эхокардиография и исключен вторичный характер подъема артериального давления (АД). В основную группу вошли 94 человек с метаболическим синдромом и ранее диагностированным сахарным диабетом 2-го типа. В зависимости от степени компенсации были выделены 2 подгруппы (с компенсированным и некомпенсированным диабетом). Группой контроля послужили 34 нормотензивных человек.

Анализировались уровень артериального давления, суточный профиль и динамические характеристики АД. Выявление гипертрофии левого желудочка проводилось по данным ЭХО-кардиографии путем расчета индекса массы миокарда ЛЖ относительно площади тела и росту2,7, а распределение по типам ремоделирования проводилось по соотношению относительной толщины стенок и индексу массы миокарда левого желудочка. Морфо-функциональное состояние крупных сосудов определялась на основании анализа данных триплексного сканирования экстра- и интракраниальных сосудов. А степень поражения почек выявлялась путем определения количества микроальбумина в моче.

Было выявлено, что у больных с АГ и метаболическим синдромом помимо увеличения абсолютного уровня систолического и пульсового АД отмечается повышенная вариабельность и увеличение скорости утреннего подъема систолического АД, а также изменение циркадного ритма в сторону увеличения количества больных с недостаточным снижением давления ночью и преобладанием ночного АД.

Показано, что у пациентов с некомпенсированным сахарным диабетом 2-го типа при метаболическом синдроме наблюдается значительное увеличение скорости утреннего подъема АД в сравнении с пациентами с компенсированным ЦД.

Выявлено, что у больных с метаболическим синдромом чаще выявляется гипертрофия левого желудочка, однако для ее выявления у данной категории больных целесообразней пользоваться индексацией массы миокарда к росту2,7. Получены данные о том, что концентрический тип ремоделирования ЛЖ чаще встречается у женщин с метаболическим синдромом.

Установлено, что у больных артериальной гипертензией и метаболическим синдромом с некомпенсированным сахарным диабетом 2 типа наибольшее влияние на увеличение массы миокарда ЛЖ оказывало повышение уровня ночного систолического АД и, как следствие, уменьшение скорости утреннего подъема САД.

При анализе данных ультразвукового сканирования экстра- и интракраниальных сосудов выявлено влияние метаболического синдрома на ухудшение кровотока и увеличения сопротивления сонных артерий в зависимости от индекса массы тела и стажа гипертензии. А отсутствие компенсации сахарного диабета способствовало ускоренному развитию ремоделирования сосудистой стенки и атеросклеротическому поражению крупных сосудов шеи.

В работе доказана связь микроальбинурии с прогрессированием гипертрофии левого желудочка у больных с метаболическим синдромом и усиление процессов ремоделирования с нарушением диастолической функции левого желудочка.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, метаболический синдром, сахарный диабет, гипертрофия левого желудочка, коэффициент интима-медиа, микроальбуминурия.

**ANNOTATION**

**Mohammed Adil Hasan Al-Hames. Peculiarities of the diagnosis and course of arterial hypertension in combination with the metabolic syndrome. -** Manuscript.

Dissertation to obtain scientific candidate’s degree in medicine on speciality 14.01.11 – cardiology. – Dnipropetrovsk State Medical Academy, Ministry of Public Health of Ukraine, Institute of Gastroenterology of AMS of Ukraine, Dnipropetrovsk, 2009.

Dissertation is devoted to study of the features and diagnosis of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome, the search for the relationship of blood pressure level with the degree of damage of target organs – heart, kidneys and large vessels.

It was found that patients with arterial hypertension and metabolic syndrome in addition to increasing the absolute level of systolic and pulse blood pressure noted high variability and increase the speed of morning rise of systolic blood pressure, changes in circadian rhythm. In patients with metabolic syndrome frequently detected left ventricular hypertrophy, but its detection is desirable to use the indexing of myocardial mass to height2,7. There is evidence that the concentric type of LV remodeling is more common in women with metabolic syndrome. Found that patients with metabolic syndrome and uncompensated type 2 diabetes mellitus greatest influence on the increase in left ventricular myocardial mass has increased nocturnal systolic blood pressure and, consequently, decrease the speed of the morning rise of systolic BP. Noted effect of metabolic syndrome in the deterioration of blood flow and increasing resistance of carotid arteries, and the lack of compensation of diabetes accelerate development and remodeling of atherosclerotic lesions of the large vessels of the neck.

It’s proved the relationship microalbuminuria on progression of left ventricular hypertrophy in patients with metabolic syndrome.

**Key words:** arterial hypertension, metabolic syndrome, diabetes, left ventricular hypertrophy, intima-media ratio, microalbuminuria.

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АТ – артеріальний тиск

АГ – артеріальна гіпертензія

ВТС – відносна товщина стінок

ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночка

ДМАТ – добовий моніторинг артеріального тиску

ДАТ – діастолічний артеріальний тиск

ІММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка

КРЛШ – концентричне ремоделювання лівого шлуночка

ЛШ – лівий шлуночок

МС – метаболічний синдром

ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка

НГЛШ – нормальна геометрія лівого шлуночка

ПАТ – пульсовий артеріальний тиск

САТ – систолічний артеріальний тиск

СНЗ – ступінь нічного зниження

ЦД – цукровий діабет

ШРП – швидкість ранкового підйому

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>