

МЕДИЧНІ НАУКИ**УДК:** 616.124.2:616.12-008.46-036.1-06:616.379-008.64]-092-055.1/.2-056.257**DOI:** 10.15587/2313-8416.2016.58855**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДА ТА ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ НА ТЛІ НАДЛИШКОВОЇ МАСИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНДЕРНОГО ФАКТОРУ****© П. П. Бідзіля**

Досліжено функціональний стан та ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності, цукровому діабеті 2 типу з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від статі. Спостерігається тенденція до зниження скоротливості міокарда, поширення легеневої гіпертензії, превалювання поєднання систолічної та діастолічної дисфункції у чоловіків. Ремоделювання міокарда представлено концентричною гіпертрофією, яка частіше реєструється у жінок

Ключові слова: серцева недостатність, цукровий діабет, ожиріння, стать, функціональний стан, ремоделювання міокарда

Today chronic heart failure (CHF) is one of the main causes of death of patients with obesity and at the growth of body mass index (BMI) for every 1 kg/m² the risk of CHF increases by 5 % in men and by 7 % in women. There were proved that in the conditions of diabetes mellitus (DM) type 2 the mortality from cardiovascular pathology and especially CHF increases in 2–3 times in men and in 3–5 times in women. The aim of research was to study the myocardium functional state and the special features of the left ventricle (LV) remodeling at chronic heart failure (CHF) with diabetes mellitus (DM) type 2 on the background of overweight and obesity depending on gender factor.

Methods: there were examined 97 patients with CHF of I–III functional class at DM type 2 on the background of the normal body mass, overweight and abdominal obesity of I–III stage. All patients underwent echocardiographic examination. The processing of received data was carried out by the methods of nonparametric statistics.

Results: There was not revealed any reliable difference of index of LV ejection fraction that was a little less in men. The value of the mean pressure of pulmonary artery was almost equal and the prevalence of pulmonary hypertension unreliably predominated in men. The frequency of LV isolated systolic dysfunction (LVSD) in both groups did not essentially differ and LV diastolic dysfunction (LVDD) that was presented by myocardium relaxation disorder unreliably predominated in women. The percentage of combination of LVSD and LVDD had a tendency to increase in men. There was revealed reliable predominance of the frequency of LV hypertrophy (by 11 %) in women that in most cases was presented by its concentric type. The concentric LV remodeling observed in minority of patients unreliably predominated in men.

Conclusions: The myocardium functional changes at CHF with DM type 2 on the background of overweight and obesity are characterized with tendency to decrease of LV contractile ability, prevalence of pulmonary hypertension and predominance of systolic and diastolic dysfunction combination in men. Myocardium remodeling is presented by concentric type of LV hypertrophy and is more often registered in women

Keywords: heart failure, diabetes mellitus, obesity, gender, functional state, myocardium remodeling

1. Вступ

На сьогодні хронічна серцева недостатність (ХСН) є однією з провідних причин смерті пацієнтів з ожирінням, а зі збільшенням індексу маси тіла (IMT) на кожний 1 кг/м² ризик розвитку ХСН

підвищується на 5 % у чоловіків, та на 7 % у жінок [1]. Чіткий зв'язок ожиріння з формуванням та прогресуванням ХСН встановлено у Framingham Heart Study [2]. Дослідниками The Heart And Soul Study засвідчено, що у хворих зі стабільними формами

ішемічної хвороби серця (ІХС) в якості незалежного фактора ризику ХСН, предиктора первинної та повторної госпіталізації з приводу зазначеної патології виступає саме абдомінальний (вісцеральний, конституціональний) тип ожиріння [3]. Основними патогенетичними механізмами розвитку та прогресування ХСН є ремоделювання міокарда з супутнім порушенням систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ). Не дивлячись на доведену роль ожиріння в якості негативного предиктора, останнє десятиліття активно дискутуються дані досліджень, в яких виявлено крашу виживаність при ХСН ішемічного та гіпертензивного генезу у пацієнтів з надлишковою масою тіла та ожирінням. Описаний феномен отримав назву «парадокс ожиріння» [4].

2. Обґрунтування дослідження

Результати багатьох досліджень засвідчили, що до факторів, які негативно впивають на перебіг, наслідки та прогноз ХСН належать супутні коморбідні стани, один з найпоширеніших – ЦД 2 типу [5, 6]. Доведено, що в умовах ЦД 2 типу смертність від серцево-судинної патології, та ХСН зокрема, збільшується в 2–3 рази у чоловіків, та в 3–5 разів у жінок [7]. Наявність ЦД 2 типу є додатковим міцним промоутером патологічного ремоделювання міокарда, з розвитком та поглибленим діастолічної дисфункції ЛШ.

Існує низка робіт, що висвітлювали патогенетичні взаємозв'язки ЦД 2 типу та ХСН різноманітного генезу [2, 6, 8]. Обмеженою лишається кількість досліджень, які б вивчали вплив гендерного фактору на функціональний стан міокарда та особливості ремоделювання ЛШ при ХСН з ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння. Враховуючи прогресивне поширення надмірної ваги та ЦД 2 типу, наявність «парадоксу ожиріння» та переважання «чоловічої моделі» в клінічних дослідженнях з обмеженням кількості жінок, обраний напрямок роботи є актуальним та своєчасним.

3. Мета дослідження

Вивчити функціональний стан міокарда та особливості ремоделювання ЛШ при ХСН з ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від гендерного фактору.

4. Матеріал та методи дослідження

Всього обстежено 97 хворих, що мали ХСН I–III функціонального класу (ФК) та ЦД 2 типу на тлі нормальної, надлишкової маси тіла та абдомінального ожиріння I–III ступеня. Досліджувані проходили стаціонарне лікування на базі центральної клінічної лікарні № 4 м. Запоріжжя. ХСН встановлювалась відповідно до рекомендацій з діагностики та лікування ХСН Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців з серцевої недостатності (2012) [9]. ФК захворюю-

вання визначався згідно критеріїв Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). ЦД 2 типу діагностували за характерною клінічною картиною, глікемією натоще вище 6,1 ммоль/л, підвищеним рівнем глікованого гемоглобіну, нормальним або підвищеним рівнем С-пептиду (ВООЗ). Нормальну, надлишкову масу тіла, тип та ступінь ожиріння встановлювали за допомогою розрахунку загальноприйнятих метричних індексів. Етіологічними чинниками розвитку ХСН у досліджуваних були артеріальна гіпертензія (АГ), хронічні форми ІХС, або їх поєднання.

Робота виконувалась у відповідності до стандартів належної клінічної практики (Good Clinical Practice) [10], та принципів Гельсінської декларації. Етичним комітетом схвалено протокол дослідження, в роботу включались пацієнти, які дали письмову інформовану згоду на участь.

У відповідності до мети дослідження було сформовано дві групи. До І групи увійшли 68 жінок з ХСН I–III ФК та ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння. В ІІ групу включені 29 чоловіків з ХСН I–III ФК та ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння.

Всім пацієнтам проводилось ехокардіографічне дослідження за загальноприйнятою методикою на ультразвуковому сканері SAMSUNG Medison «SONOACE» 8000 SE. Розраховувались фракція викиду ЛШ (ФВЛШ) (за методом Симпсона), середній тиск легеневої артерії (СТЛА) та відносну товщину стінки ЛШ (ВТС ЛШ). Діастолічну функцію ЛШ досліджували в імпульсному режимі, визначали максимальну швидкість раннього (VE), пізнього (VA) діастолічного наповнення, співвідношення VE/VA, та час ізоволюмічної релаксації (IVRT). За стандартною методикою визначався тип ремоделювання ЛШ.

Статистичний аналіз проводили з використанням ліцензійного стандартного пакету прикладних програм багатомірного статистичного аналізу «STATISTICA» (version 6.0, Stat Soft Inc, США, номер ліцензії AXXR712D833214FAN5). Використовувалися методи порядкової описової статистики, кореляція Спірмена, критерії Колмогорова-Смірнова та Манна-Уйтні. Дані наведені як середнє значення \pm напівширина довірчого інтервалу середнього, за заданим рівнем значимості, стандартним відхиленням та числом значень у вибірці. Відмінність значень вважалась достовірною при значеннях $p < 0,05$.

5. Результати дослідження

Загальна, антропометрична та етіологічна характеристика досліджуваних з ХСН та ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння в залежності від гендерного фактору представлена у таблиці (табл. 1).

Гендерні особливості перебігу та стану компенсації ЦД 2 типу у хворих з ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння наведені нижче (табл. 2).

Таблиця 1

Характеристика хворих з ХСН та ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від статі

Показник	Жінки (n=68)	Чоловіки (n=29)
ВІК, років	64,6±2,27	63,3±4,66
XCH I ФК (NYHA), n (%)	20 (29,41±5,52)	6 (20,68±7,52)
XCH II ФК (NYHA), n (%)	30 (44,12±6,02)	14 (48,27±9,27)
XCH III ФК (NYHA), n (%)	18 (26,47±5,35)	9 (31,03±8,59)
Зріст, см	162,7±1,14	173,7±2,93*
Вага, кг	94,2±3,88	100,4±9,15
Індекс маси тіла (IMT)	35,5±1,35	33,3±2,32*
Ожиріння, загалом n (%)	59 (86,76±4,11)	19 (65,51±8,82)*
Ожиріння I ступеня, n (%)	22 (37,28±6,29)	11 (57,89±11,3)
Ожиріння II ступеня, n (%)	22 (37,28±6,29)	3 (15,78±8,36)
Ожиріння III ступеня, n (%)	15 (25,42±5,67)	5 (26,31±10,1)
Надлишкова вага, n (%)	6 (8,82±3,53)	7 (24,13±7,95)*
Нормальна вага, n (%)	3 (4,41±2,48)	3 (10,34±5,65)
АГ, поширеність, n (%)	64 (94,11±2,86)	23 (79,31±7,52)*
Дифузний кардіосклероз, n (%)	15 (22,05±5,02)	6 (20,68±7,52)
Стабільна стенокардія напруги, n (%)	26 (38,23±5,89)	13 (44,82±9,23)
Післінфарктний кардіосклероз, n (%)	14 (20,58±4,90)	10 (34,48±8,82)

Примітка: * – різниця показників між групами достовірна ($p<0,05$)

Таблиця 2

Гендерні особливості перебігу та стану компенсації ЦД 2 типу у хворих з ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння

Показник	Жінки (n=68)	Чоловіки (n=29)	p
Важкість цукрового діабету 2 типу			
Легкий перебіг, n (%)	4 (5,97±2,87)	4 (13,79±6,40)	>0,05
Середньої важкості, n (%)	61 (89,55±3,70)	23 (79,31±7,52)	>0,05
Важкий перебіг, n (%)	3 (4,47±2,50)	2 (6,89±4,70)	>0,05
Компенсація цукрового діабету 2 типу			
Стадія компенсації, n (%)	8 (11,94±3,93)	6 (20,68±7,50)	>0,05
Стадія субкомпенсації, n (%)	13 (19,40±4,79)	9 (31,03±8,59)	>0,05
Стадія декомпенсації, n (%)	47 (68,65±5,62)	14 (48,27±9,27)	>0,05

Показники, що характеризують функціональний стан міокарда ЛШ у хворих з ХСН та ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від гендерного фактору представлено в табл. 3.

Таблиця 3

Функціональний стан міокарда у хворих з ХСН та ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від гендерного фактору

Показник	Жінки (n=68)	Чоловіки (n=29)
ФВ ЛШ, %	49,2±1,62	46,5±2,27
СТЛА мм рт. ст.	19,9±2,58	20,9±3,95
Легенева гіпертензія, n %	22 (32,35±5,67)	16 (55,17±9,23)
VE, см/с	58,1±3,54	52,8±6,18
VA, см/с	77,6±4,18	67,7±6,81*
VE/VA	0,77±0,07	0,80±0,11
IVRT, мс	117,8±6,77	109,6±7,82
СДЛШ ізольована, n (%)	5 (7,35±3,16)	2 (6,90±4,70)
ДДЛШ ізольована, n (%)	56 (82,35±4,62)	20 (69,0±8,59)
СДЛШ та ДДЛШ, n (%)	7 (10,3±3,68)	7 (24,13±7,95)

Примітка: * – різниця показників між групами достовірна ($p<0,05$)

Гендерна характеристика ремоделювання міокарда ЛШ у хворих з ХСН та ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння продемонстровано нижче (табл. 4).

Таблиця 4

Типи ремоделювання міокарда у хворих з ХСН та ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від гендерного фактору (Р±Sp)

Показник	Жінки (n=68)	Чоловіки (n=29)
ВТС ЛШ	0,53±0,01	0,48±0,02*
Гіпертрофія ЛШ, n (%)	66 (97,05±2,05)	25 (86,20±6,40)*
Концентрична гіпертрофія ЛШ, n (%)	62 (93,93±2,93)	23 (92,0±5,42)
Ексцентрична гіпертрофія ЛШ, n (%)	4 (6,06±2,93)	2 (8,0±5,42)
Концентричне ремоделювання ЛШ, n (%)	2 (3,03±2,07)	4 (13,79±6,40)

Примітка: * – різниця показників між групами достовірна ($p<0,05$)

6. Обговорення результатів

При аналізі груп досліджуваних (табл. 1) за віком, ФК ХСН пацієнти були сумісні. I ФК захворювання дещо переважав у жінок, II та III ФК ХСН мав тенденцію до збільшення у чоловіків. Показники зросту та ваги тіла чоловіків переважали значення жінок (на 11 см) ($p<0,05$), та 6,2 кг ($p>0,05$), відповідно. ІМТ був достовірно більшим у жінок. Це може бути пояснено значним переважанням загального відсотка ожиріння у жінок над чоловіками (на 21 %, $p<0,05$). Варто відзначити відсутність суттєвих відмінностей за ступенями ожиріння. I ступінь його недостовірно частіше виявлялась у чоловіків, ожиріння II ступені у жінок, а III ступінь зустрічалось майже з однаковою частотою. Поширеність надлишкової маси тіла у чоловіків була достовірно більшою (на 15 %), а нормальна вага мала лише подібну тенденцію.

При вивченні етіологічних чинників ХСН (табл. 1) виявлено достовірно більший відсоток АГ у жінок (на 15 %), що узгоджується з результатами досліджень інших авторів [11]. Поширеність дифузного кардіосклерозу була майже однаковою, а відсоток стабільної стенокардії напруги та післяинфарктного кардіосклерозу мав тенденцію до переважання у чоловіків.

Дослідження особливостей перебігу ЦД 2 типу, а саме ступені важкості та стану компенсації захворювання (табл. 2), не виявило суттєвих відмінностей між групами. Легкий та важкий перебіг ЦД 2 типу недостовірно переважав у чоловіків, а середня важкість захворювання мала тенденцію до збільшення у жінок. Стадія компенсації та субкомпенсації ЦД 2 типу недостовірно переважала у чоловіків, а декомпенсація захворювання була частішою у жінок.

Аналіз функціонального стану міокарда ЛШ (табл. 3) не виявив значущої різниці між групами за показником ФВЛШ, яка у чоловіків недостовірно поступалась значенню жінок. СТЛА в обох групах був майже однаковим, а поширеність легеневої гіпертензії переважала у чоловіків ($p>0,05$). При вивченні діастолічної функції ЛШ, встановлено недостовірне переважання у жінок за значенням VE та IVRT. У чоловіків показник VA був достовірно меншим, а співвідношення VE/VA мало тенденцію до збільшення. Поширеність ізольованої систолічної дисфункції ЛШ (СДЛШ) в обох групах була майже однаковою. Частота діастолічної дисфункції ЛШ (ДДЛШ), що була представлена I типом патологічного стану (порушення релаксації ЛШ), недостовірно переважала у жінок. Результати попередніх досліджень також підтвердили переважання у жінок ХСН зі збереженою ФВЛШ внаслідок формування та прогресування діастолічної ДДЛШ [12], при супутніх надлишковій масі тіла та ожирінні переважав I тип ДДЛШ [13]. Поширеність поєднання СДЛШ та ДДЛШ мала тенденцію до збільшення у чоловіків. Отже, в залежності від статі вірогідних відмінностей за показниками, що характеризують функціональний стан міокарда не виявлено, але у чоловіків існує тенденція до зниження скоротливої здатності ЛШ, поширення легеневої гіпертензії та превалювання поєднання систолічної та діастолічної дисфункцій.

Аналізуючи гендерні особливості ремоделювання ЛШ при ХСН з ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожирінні (табл. 4) виявлено достовірне збільшення показника ВТС ЛШ у жінок. Достовірні зміни мали місце стосовно гіпертрофії ЛШ, яка на 11 % частіше реєструвалась в групі жінок. В структурі гіпертрофії ЛШ переважав концентричний її тип. Не відмічалось достовірних відмінностей за частотою концентричної та ексцентричної гіпертрофії ЛШ між групами. Концентричне ремоделювання ЛШ частіше реєструвалась у чоловіків, проте різниця була недостовірною. Таким чином, серед типів ремоделювання міокарда у жінок з ХСН та ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння частіше порівняно з чоловіками реєструвалась концентрична гіпертрофія ЛШ.

7. Висновки

При вивченні функціонального стану міокарда та особливостей ремоделювання ЛШ при ХСН з ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від гендерного фактору виявлено наступне:

1. Функціональні зміни міокарда характеризуються тенденцією до зниження скоротливої здатності ЛШ, поширення легеневої гіпертензії та превалювання поєднання систолічної та діастолічної дисфункції у чоловіків.

2. Ремоделювання міокарда ЛШ в більшості випадків представлено концентричним типом гіпертрофії ЛШ, що частіше реєструється у жінок.

Література

1. Драпкина, О. М. Адипокіні и сердечно-сосудистые заболевания: патогенетические параллели и терапевтические перспективы [Текст] / О. М. Драпкина, О. Н. Корнеева, Л. О. Палаткина // Артериальная гипертензия. – 2011. – Т. 17, № 3. – С. 203–208.
2. O'Donnell, C. J. Cardiovascular Risk Factors. Insights From Framingham Heart Study [Text] / C. J. O'Donnell, R. Elo-sua // Revista Española de Cardiología (English Edition). – 2008. – Vol. 61, Issue 3. – P. 299–310. doi: 10.1016/s1885-5857(08)60118-8
3. Spies, C. Relation of obesity to heart failure hospitalization and cardiovascular events in persons with stable coronary heart disease (from the Heart and Soul Study) [Text] / C. Spies, R. Farzaneh-Far, B. Na, A. Kanaya, N. B. Schiller, M. A. Whooley // The American Journal of Cardiology. – 2009. – Vol. 104, Issue 7. – P. 883–889. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.05.027
4. Uretsky, S. Obesity paradox in patients with hypertension and coronary artery disease [Text] / S. Uretsky, F. H. Messerli, S. Bangalore, A. Champion, R. M. Cooper-DeHoff, Q. Zhou, C. J. Pepine // The American Journal of Medicine. – 2007. – Vol. 120, Issue 10. – P. 863–870. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.05.011
5. Наріжна, А. В. Взаємозв'язок профібротичних та антифібротичних маркерів у прогресуванні кардіоренального синдрому 2 типу на тлі хронічної серцевої недостатності і цукрового діабету 2 типу [Текст] / А. В. Наріжна // Клінічна та експериментальна медицина. – 2014. – Т. 2, Вип. 4. – С. 153–156.
6. MacDonald, M. R. Treatment of type 2 diabetes and outcomes in patients with heart failure: a nested case-control study from the U. K. General Practice Research Database [Text] / M. R. MacDonald, D. T. Eurich, S. R. Majumdar, J. D. Lewsey, S. Bhagra, P. S. Jhund et. al // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33, Issue 6. – P. 1213–1218. doi: 10.2337/dc09-2227
7. Whiting, D. R. IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030 [Text] / D. R. Whiting, L. Guariguata, C. Weil, J. Shaw // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2011. – Vol. 94, Issue 3. – P. 311–321. doi: 10.1016/j.diabres.2011.10.029
8. Lind, M. Glycaemic control and incidence of heart failure in 20,985 patients with type 1 diabetes: an observational study [Text] / M. Lind, I. Bounias, M. Olsson, S. Gudbjörnsdóttir, A.-M. Svensson, A. Rosengren // The Lancet. – 2011. – Vol. 378, Issue 9786. – P. 140–146. doi: 10.1016/s0140-6736(11)60471-6
9. Воронков, Л. Г. Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2012) [Текст] / Л. Г. Воронков та ін. // Український кардіологіческий журнал. – 2013. – № 1. – С. 6–44.

10. Руднева, Е. А. Надлежащая клиническая практика и исследователь. Общие принципы GCP ICH [Текст] / Е. А. Руднева // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 1 (63). – С. 49–56.
11. Ginghină, C. A personalized medicine target: heart failure in women [Text] / C. Ginghină, C. D. Botezatu, M. Ţerban, R. Jurcuț // Journal of Medicine and Life. – 2011. – Vol. 4, Issue 3. – P. 280–286.
12. Russo, C. Arterial Stiffness and Wave Reflection: Sex Differences and Relationship With Left Ventricular Diastolic Function [Text] / C. Russo, Z. Jin, V. Palmieri, S. Homma, T. Rundek, M. S. V. Elkind et. al // Hypertension. – 2012. – Vol. 60, Issue 2. – P. 362–368. doi: 10.1161/hypertensionaha.112.191148
13. Çil, H. Impact of body mass index on left ventricular diastolic dysfunction [Text] / H. Çil, S. Bulur, Y. Türker, A. Kaya, R. Alemdar, A. Karabacak et. al // Echocardiography. – 2012. – Vol. 29, Issue 6. – P. 647–651. doi: 10.1111/j.1540-8175.2012.01688.x

References

1. Drapkina, O. M., Korneeva, O. N., Palatkina, L. O. (2011). Adipokiny i serdechno-sosydictye zabolevania: patoheticheskie parallel'i I terapevticheskie perspektivy [Adipokines and cardiovascular disease: pathogenic parallels and therapeutic perspectives]. Arterial hypertension, 17 (3), 203–208.
2. O'Donnell, C. J., Elosua, R. (2008). Cardiovascular Risk Factors. Insights From Framingham Heart Study. Revista Española de Cardiología (English Edition), 61 (3), 299–310. doi: 10.1016/s1885-5857(08)60118-8
3. Spies, C., Farzaneh-Far, R., Na, B., Kanaya, A., Schiller, N. B., Whooley, M. A. (2009). Relation of Obesity to Heart Failure Hospitalization and Cardiovascular Events in Persons With Stable Coronary Heart Disease (from the Heart and Soul Study). The American Journal of Cardiology, 104 (7), 883–889. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.05.027
4. Uretsky, S., Messerli, F. H., Bangalore, S., Champion, A., Cooper-DeHoff, R. M., Zhou, Q., Pepine, C. J. (2007). Obesity Paradox in Patients with Hypertension and Coronary Artery Disease. The American Journal of Medicine, 120 (10), 863–870. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.05.011
5. Narizhna, A. V. (2014). Vzayemozviazok profibrotichnykh ta antifibrotichnykh markeriv u prohressuvanni kar-
- diorenalnoho syndromu 2 typu na tli khronichnoi sertsevoi nedostatnosti i tsukrovoho diabetu 2 typu [The relationship of profibrotic and antifibrotic markers in the progression of cardiorenal syndrome 2 type on the background of chronic heart failure and diabetes mellitus type 2]. Clinical and experimental medicine, 2 (4), 153–156.
6. MacDonald, M. R., Eurich, D. T., Majumdar, S. R., Lewsey, J. D., Bhagra, S., Jhund, P. S. et. al (2010). Treatment of Type 2 Diabetes and Outcomes in Patients With Heart Failure: A Nested Case-Control Study From the U.K. General Practice Research Database. Diabetes Care, 33 (6), 1213–1218. doi: 10.2337/dc09-2227
7. Whiting, D. R., Guariguata, L., Weil, C., Shaw, J. (2011). IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice, 94 (3), 311–321. doi: 10.1016/j.diabres.2011.10.029
8. Lind, M., Bounias, I., Olsson, M., Gudbjörnsdóttir, S., Svensson, A.-M., Rosengren, A. (2011). Glycaemic control and incidence of heart failure in 20 985 patients with type 1 diabetes: an observational study. The Lancet, 378 (9786), 140–146. doi: 10.1016/s0140-6736(11)60471-6
9. Voronkov, L. H. et al. (2013). Rekomendacii po diagnostike I lecheniu khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti (2012) [Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure (2012)]. Ukrainian cardiology journal, 1, 6–44.
10. Rundneva, E. A. (2008). Nadlezhshaia klinicheskaia praktika I issledovatel. Obshie principy GCP ICH [Good clinical practice and the researcher. General principles of ICH GCP]. Ukr. med. chasopys, 1 (63), 49–56.
11. Ginghină, C., Botezatu, C. D., Ţerban, M., Jurcuț, R. (2011). A personalized medicine target: heart failure in women. Journal of Medicine and Life, 4 (3), 280–286.
12. Russo, C., Jin, Z., Palmieri, V., Homma, S., Rundek, T., Elkind, M. S. V. et. al (2012). Arterial Stiffness and Wave Reflection: Sex Differences and Relationship With Left Ventricular Diastolic Function. Hypertension, 60 (2), 362–368. doi: 10.1161/hypertensionaha.112.191148
13. Çil, H., Bulur, S., Türker, Y., Kaya, A., Alemdar, R., Karabacak, A. et. al (2012). Impact of Body Mass Index on Left Ventricular Diastolic Dysfunction. Echocardiography, 29 (6), 647–651. doi: 10.1111/j.1540-8175.2012.01688.x

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Сиволап В. Д.

Дата надходження рукопису 12.12.2015

Бідзіля Петро Петрович, кандидат медичних наук, доцент, кафедра внутрішніх хвороб 1, Запорізький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, Україна, 69035
E-mail: pbidzilya@mail.ru