

# ДОСЛІДЖЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ, РОСТУ, МАСИ ТІЛА ТА ПАРАМЕТРІВ ЕХОГРАФІЧНОЇ КАРДІОМЕТРІЇ У ЗДОРОВИХ ОСІБ ТА ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

*С.Е. Лозинський, В.М. Жебель*

*Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова*

**Ключові слова:** гіпертрофія лівого шлуночка, гіпертонічна хвороба, структурно-функціональні показники лівих камер серця, взаємозв'язки параметрів.

Розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) при артеріальних гіпертензіях (АГ) є одним із найбільш прогностично несприятливих виявів хвороби. На думку багатьох дослідників, ГЛШ при АГ є компенсаторним механізмом, що забезпечує адекватність гемодинаміки в умовах зростання периферичного тону. Проте в подальшому виникає невідповідність між потребами гіпертрофованого міокарда та спроможністю коронарних артерій доставляти до нього поживні речовини і кисень [1], що призводить до функціональної неспроможності міокарда та розвитку серцевої недостатності.

За даними Фремінгемського дослідження, ГЛШ збільшує імовірність смерті приблизно в 4 рази. ГЛШ є незалежним та вагомішим фактором ризику серцево-судинних ускладнень у хворих на АГ, ніж гіперхолестеринемія, куріння та цукровий діабет (W.Kannel, 1991). Отже, розуміння можливих причин та механізмів розвитку ГЛШ дасть змогу визначити як профілактичні заходи, так і стратегію й тактику лікування АГ у поєднанні з ГЛШ.

Значна поширеність ГЛШ серед хворих на гіпертензію однозначно вказує: високий рівень артеріального тиску (АТ) — одна з головних причин розвитку ГЛШ. Проте це не єдина причина. Як свідчать результати низки досліджень, не існує повної відповідності між рівнем АТ та виразністю ГЛШ [2, 3]. Разом з тим добре відомі чинники ризику АГ, серед яких найвагомішими є ожиріння, вік, чоловіча стать.

Мета роботи — з'ясувати зв'язки структурно-функціональних показників лівих відділів серця між собою, а також їхню залежність від антропометричних даних, рівня АГ і стадії гіпертонічної хвороби (ГХ) у чоловіків різного віку.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Обстежено чоловіків віком 30—75 років: 207 практично здорових осіб, які становили групу контролю, 42 хворих на ГХ I стадії, 216 хворих на ГХ II стадії та 60 хворих на ГХ III стадії. У дослідження не включали осіб із вадами серця, вторинними АГ та миготінням передсердь. У групі контролю було виділено три підгрупи. У 1 підгрупу включили чоловіків віком від 30 до 44 років, середній вік ( $36,7 \pm 0,3$ ) року, у 2 підгрупу — чоловіків віком 45—54 роки, середній вік ( $49,8 \pm 0,6$ ) року. До 3 підгрупи увійшли чоловіки віком 55—65 років, середній вік ( $54,9 \pm 0,7$ ) року. Групи хворих на ГХ I—III стадії за віком, ростом та масою тіла були порівнювані відповідно з 1—3 підгрупами групи контролю (табл. 1 та 2). Усім пацієнтам проводили ехокардіографічне обстеження, в процесі якого визначали стан лівого шлуночка (ЛШ) та лівого передсердя (ЛП), а також параметри трансмітрального кровотоку (ТМК). Ехокардіографію проводили на апараті SIM 5000 plus. Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) визначали за формулою Teicholz. ТМК оцінювали за характеристиками амплітуди (Е, А) і тривалості (Те, Та, DT) кожної з фаз діастолі (пасивного наповнення ЛШ та систоли передсердь).

Крім того, фіксували дані про зріст, масу тіла та звичний для хворого рівень АТ. Останній показник визначали шляхом усереднення даних багаторазового вимірювання АТ. Обробку даних проводили із використанням статистичних методик, реалізованих у додатку Statistica 6.0.

## **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ**

Отримані дані (табл. 1 та 2) відповідають результатам інших дослідників щодо співвідношення ма-

Таблиця 1. Результати клінічного та ехокардіографічного обстеження групи контролю

Показник	1-ша підгрупа			2-га підгрупа			3-тя підгрупа		
	М	m	n	М	m	n	М	m	n
Вік, роки	36,7	0,3	156	49,8	0,6	36	54,9	0,7	15
Зріст, см	174,4	0,6	156	170,6	3,3	36	171,9	1,0	15
Маса тіла, кг	77,2	0,9	156	77,0	2,2	36	73,1	2,2	15
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	25,4	0,2	156	30,5	4,5	36	23,6	1,4	15
АТс, мм рт. ст.	136	3	38	125	6	14	117	7	7
АТд, мм рт. ст.	86	2	38	84	4	14	81	4	7
КДР, мм	48,7	0,4	156	48,3	0,7	36	47,5	1,0	15
ФВ, %	62	1	156	61	3	36	60	1	15
ТмЗСЛШ, мм	10,1	0,1	156	10,1	0,2	36	9,8	0,3	15
ТмМШП, мм	9,8	0,1	156	9,8	0,2	36	9,8	0,3	15
ММЛШ, г	138,3	1,9	156	136,2	2,7	36	132,6	3,8	15
ВТС	0,41	0,01	156	0,41	0,01	36	0,41	0,01	15
ЛП, мм	33,4	0,4	156	33,8	0,9	36	32,1	1,4	15
Е, м/с	0,72	0,02	53	0,62	0,03	14	0,65	0,07	15
А, м/с	0,48	0,01	53	0,47	0,03	14	0,50	0,04	15
Е/А	1,52	0,04	53	1,37	0,10	14	1,32	0,14	15
Те, мс	241	4	53	241	7	14	234	8	15
Та, мс	147	3	53	148	6	14	146	12	15
DT, мс	160	4	53	164	10	14	155	16	15

Таблиця 2. Результати клінічного та ехокардіографічного обстеження хворих на ГХ

Показник	ГХ I стадії			ГХ II стадії			ГХ III стадії		
	М	m	n	М	m	n	М	М	n
Вік, роки	39,6	1,6	42	51,2 <sup>#</sup>	0,7	216	54,9 <sup>#§</sup>	1,2	60
Зріст, см	176,6	1,0	42	174,9 <sup>#</sup>	0,6	216	174 <sup>#</sup>	0,8	60
Маса тіла, кг	84,2 <sup>*</sup>	1,6	42	90,1 <sup>*#</sup>	1,0	216	91 <sup>*#§</sup>	2	60
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,9	0,4	42	29,5	0,3	216	30,3 <sup>*#</sup>	0,6	60
АТс, мм рт. ст.	137	3	27	159 <sup>*#</sup>	2	145	171 <sup>*#§</sup>	4,8	31
АТд, мм рт. ст.	90	2	27	98 <sup>*#</sup>	1	145	99,4 <sup>*#</sup>	2,7	31
КДР, мм	47,1 <sup>*</sup>	0,6	42	47,5 <sup>*</sup>	0,4	216	49,9 <sup>*§</sup>	0,8	60
ФВ, %	60	1	42	60 <sup>*</sup>	1	216	56 <sup>°0</sup>	2	60
ТмЗСЛШ, мм	11,4 <sup>*</sup>	0,2	42	13,3 <sup>*#</sup>	0,2	216	14,5 <sup>*#§</sup>	0,3	60
ТмМШП, мм	10,7 <sup>*</sup>	0,3	42	13,5 <sup>*#</sup>	0,2	216	14,9 <sup>*#§</sup>	0,4	60
ММЛШ, г	151,8 <sup>*</sup>	0,4	42	196,3 <sup>*#</sup>	3,2	216	232,3 <sup>*#§</sup>	7,7	60
ВТС	0,47 <sup>*</sup>	0,02	42	0,57 <sup>*#</sup>	0,01	216	0,60 <sup>*#</sup>	0,02	60
ЛП, мм	32,7	1,1	42	36,4 <sup>*#</sup>	0,4	215	38,7 <sup>*#§</sup>	0,8	60
Е, м/с	0,69	0,03	19	0,63 <sup>*#</sup>	0,01	144	0,58 <sup>*#§</sup>	0,03	34
А, м/с	0,51	0,02	19	0,60 <sup>*#</sup>	0,01	144	0,65 <sup>*#§</sup>	0,02	34
Е/А	1,46	0,1	19	1,08 <sup>*#</sup>	0,03	144	0,92 <sup>*#§</sup>	0,05	34
Те, мс	250	6	19	274 <sup>*</sup>	14	143	260 <sup>*</sup>	9	34
Та, мс	152	4	19	162 <sup>*</sup>	2	143	150	4	34
DT, мс	180 <sup>*</sup>	7	19	200 <sup>*</sup>	15	143	200 <sup>*#§</sup>	9	34

Примітка. \* Достовірність відмінності від відповідної підгрупи контролю, # — від 1-ї, § — від 2-ї.

Таблиця 3. Залежність ММЛШ від інших показників (коефіцієнти кореляції Спірмена)

Показник	Група контролю (n = 207)	ГХ I стадії (n = 42)	ГХ II стадії (n = 216)	ГХ III стадії (n = 60)
АТс	н/д	н/д	0,24 P = 0,004	0,49 P = 0,005
КДР	н/д	н/д	0,32 P < 0,001	0,56 P < 0,001
АТс × КДР/100	0,55 P < 0,001	н/д	0,4 P < 0,001	0,78 P < 0,001
Вік	н/д	н/д	0,21 P = 0,002	н/д
Вага	н/д	н/д	0,42 P < 0,001	н/д

Примітка: н/г — коефіцієнт кореляції недостовірний, P — значення рівня достовірності.

си тіла в осіб різного віку з майже однаковим зростом [5].

Дисперсійний аналіз Фрідмана, проведений у підгрупах групи контролю, дав підстави зробити висновок про відсутність вікової динаміки маси тіла, при тому, що середній зріст у підгрупах відрізнявся несуттєво (табл. 1). Водночас у хворих на ГХ без різниці у зрості спостерігалася тенденція до зростання маси зі збільшенням віку та стадії ГХ.

У пацієнтів з різною тяжкістю хвороби спостерігалось достовірне зростання товщини стінок ЛШ та ММЛШ. ГЛШ носила характер гіпертрофічного ремоделювання у групі хворих із ГХ I стадії та концентричної ГЛШ у групах із ГХ II та III стадій.

Відомо, що ГЛШ має мультифакторну залежність. Кореляційний аналіз Спірмена засвідчив залежність ММЛШ, головним чином, від АТс та КДР. Раніше нами було виявлено доволі сильний прямий зв'язок між ММЛШ та комбінованим показником  $\text{КДР (мм)} \times \text{АТс (мм рт. ст.)} / 100$  у групі здорових осіб ( $r = 0,55; P < 0,001$ ) [4]. Подібна тенденція простежувалась у хворих на ГХ II та III ста-

дій, причому при ГХ III стадії зв'язок був максимально сильним (табл. 3). Було складено лінійне рівняння регресії, яке дає змогу точно передбачати ММЛШ залежно від показника АТс та КДР. Рівняння регресії має такий вигляд:

$$\text{ММЛШ (г)} = \text{КДР (мм)} \times \text{АТс (мм рт. ст.)} / 100 \times 1,96$$

На рис. 1 видно, що лише окремі значення виходять за межі 95% довірчого інтервалу. На нашу думку, це рівняння можна використати для визначення належних значень ММЛШ для індивідуальних рівнів АТс та КДР, а також для прогнозування розвитку ГЛШ під час антигіпертензивної терапії. Іншим практичним використанням може бути у виявленні осіб з надмірним розвитком ГЛШ, на що вказуватимуть значні перевищення належних рівнів ММЛШ. Підвищеним слід вважати значення, що на 48 г більші від за розрахункових. Цей норматив отримано після встановлення 95% довірчого інтервалу для позитивних значень (ММЛШ—ММЛШрозрах.).

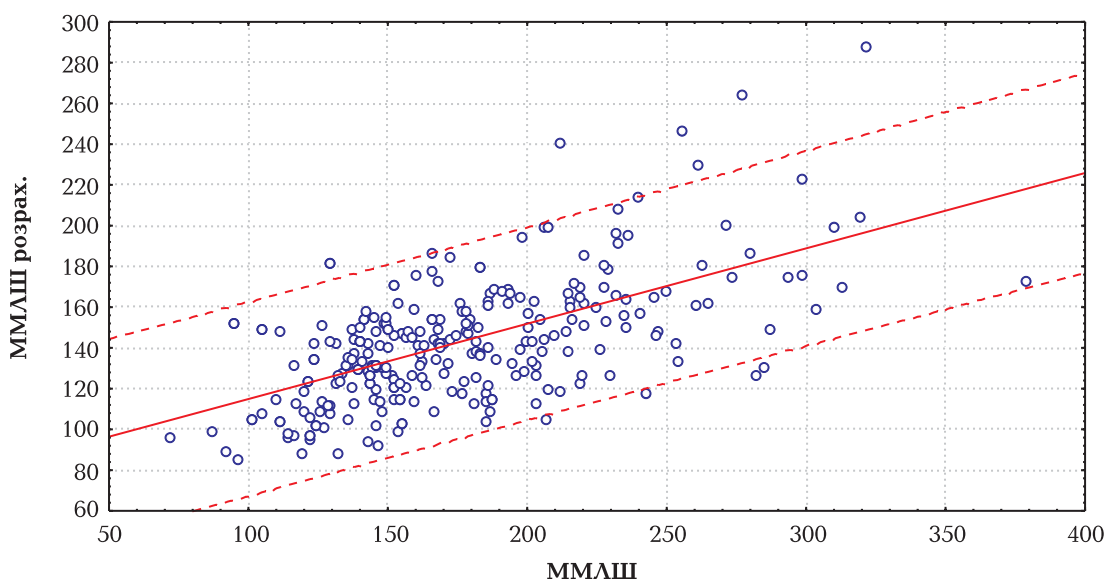


Рис. 1. Залежність фактичних та розрахункових значень ММЛШ

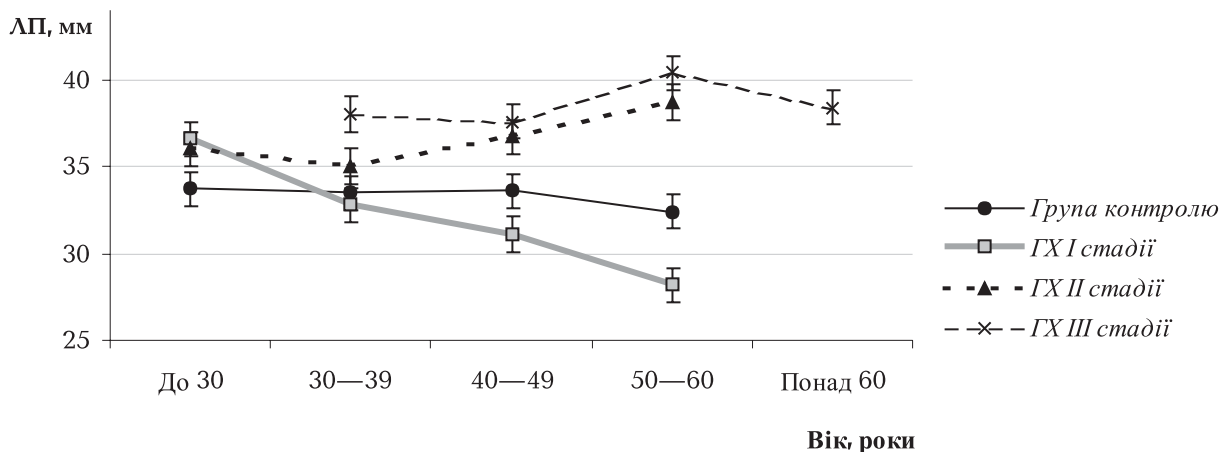


Рис. 2. Динаміка розмірів ЛП залежно від віку

Аналіз отриманих даних свідчить, що ММЛШ у хворих на ГХ збільшилася, головним чином, за рахунок МШП. Так, у здорових осіб товщина міокарда задньої стінки ЛШ (ТмЗСЛШ) достовірно перевищувала товщину міокарда міжшлуночкової перегородки (ТмМШП). При ГХ ця різниця була незначною. За нашими даними, співвідношення ТмЗСЛШ/ТмМШП у здорових осіб не було меншим за 1,2. Співвідношення менше 1 мали переважно пацієнти з ГХ II—III стадій. Можливим поясненням цього є подвійний тиск на МШП — з боку правого та лівого шлуночків, в той час як вільна стінка піддається впливу лише з одного боку.

Відмінність у стані систолічної функції, оцінюваної за показником ФВ, була статистично достовірною та спрямованою у бік зменшення лише у хворих із ГХ III стадії, що пояснюється досить великою кількістю в ній пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда. В інших групах стан систолічної функції суттєво не відрізнявся.

ТМК є визнаним маркером діастолічних порушень. У хворих із ГХ II—III стадій параметри ТМК достовірно відрізнялися від відповідних вікових підгруп контрольної групи. Це виражалось у порушенні співвідношень амплітуд фаз Е та А наповнення ЛШ (табл. 2). Дослідження вікових тенденцій змін ТМК у групі контролю засвідчило, що Е/А не дуже, але достовірно ( $r = -0,32$ ;  $P = 0,005$ ) зменшувалося із віком, причому амплітуда Е спадала, а амплітуда А зростала приблизно однаково. Подібний характер зв'язку Е/А із віком спостерігався у хворих на ГХ I ст. У хворих із ГХ II ст. зв'язок Е/А з віком був сильнішим ( $r = -0,48$ ;  $P < 0,001$ ). Такі результати вказують на можливість швидшого розвитку діастолічних порушень у хворих із ГХ. У хворих на ГХ III стадії не спостерігалося достовірних змін співвідношення Е/А із віком. Цей факт можна пояснити псевдонормалізацією ТМК у цієї категорії хворих.

На погіршення діастолічних характеристик ЛШ, крім змін ТМК, вказує також тенденція до зростання ЛП. У групі контролю не спостерігалося суттєвих вікових змін ЛП (рис. 2), а у хворих на ГХ виявлено слабкий прямий зв'язок між поперечним розміром ЛП та віком ( $r = 0,22$ ,  $P < 0,01$ ), причому ця тенденція була відчутнішою у хворих на ГХ II—III стадій.

Збільшення маси тіла також асоціювалося зі зростанням розмірів ЛП як у здорових осіб, так і у хворих на ГХ ( $r = 0,38$ ;  $P = 0,001$  та  $r = 0,31$ ;  $P < 0,001$  відповідно). Зв'язку розмірів ЛП зі зростанням у жодній з груп не виявлено.

Різними були зв'язки між ММЛШ та розмірами ЛП. Якщо у групі контролю зв'язок був досить слабким ( $r = 0,36$ ;  $P < 0,001$ ), то у хворих на ГХ зв'язок розмірів ЛП із ММЛШ закономірно збільшувався від 0,35 у групі хворих ГХ I ст. до 0,48 у хворих із ГХ III стадії ( $P < 0,001$ ). При цьому розміри ЛП у хворих на ГХ II—III стадій значно перевищували цей показник відповідних вікових підгруп групи контролю (рис. 2), а результати тесту Краскела—Уоліса показали достовірну відмінність розмірів ЛП залежно від стадії ГХ ( $P = 0,03$ ).

Таким чином, сама по собі ГЛШ не визначає виразність діастолічних розладів. Для того, щоб впевненіше розрізняти порушення ТМК, слід проводити динамічне спостереження за поперечним розміром ЛП: тенденція до його збільшення вказує на існуючі патологічні зміни діастолічної функції, тому що вирішальне значення у зростанні ЛП має ММЛШ.

Раннім предиктором розвитку ГЛШ є зниження співвідношення ТмЗСЛШ/ТмМШП  $< 1$ . ММЛШ істотно залежить від таких факторів, як АТс та КДР, що дає змогу визначати індивідуальні належні значення ММЛШ та виявляти осіб із надмірною ГЛШ, а також прогнозувати результати антигіпертензивного лікування з точки зору можливого зворотного розвитку ГЛШ.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Конради А.О. и гр. Структурно-функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирения и состояния углеводного обмена // Артериальная гипертензия.— 2002.— Т. 8, № 1.
2. Лозинський С.Е., Жебель В.М., Гуменюк А.Ф. Взаємозв'язки параметрів ультразвукової кардіометрії та антропометричних показників у здорових чоловіків Вінницької області.— Матеріали XV з'їзду терапевтів України С. 63—64.
3. Преображенский Д.В. и гр. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни. Часть 1. Критерии диагностики гипертрофии левого желудочка и ее распространенность. // Кардиология.— 2003.— № 10.— С. 99—104.
4. Mureddu G.F., Cioffi G., Stefanelli C., de Simone G. Compensatory or inappropriate left ventricular mass in different models of left ventricular pressure overload // J. Hypertens.— 2005.— Vol. 23.— Suppl.2.— S.12
5. Shipilova T., Pshenichnikov I., Abina J. et al. Prevalence and relation of echocardiographic determined left ventricular hypertrophy to sex, arterial hypertension, obesity in Tallinn // J. hypertens.— 2004.— Vol. 22.— Suppl. 2.— S. 312.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ,  
РОСТА, МАССЫ ТЕЛА И ПАРАМЕТРОВ ЭХОГРАФИЧЕСКОЙ КАРДИОМЕТРИИ  
У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

С.Э. Лозинский, В.М. Жебель

Методом эхокардиографии обследованы мужчины в возрасте 30—75 лет, среди которых было 207 лиц без сердечно-сосудистых заболеваний, 42 больных ГБ I ст., 216 — ГБ II ст. и 60 — ГБ III ст. Установлено, что масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), главным образом, определяется систолическим АД и конечным диастолическим размером (КДР). Ранним предиктором гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) являются нарушения нормального соотношения толщины стенок ЛЖ. ГЛЖ сопровождается изменениями трансмитрального кровотока (ТМК), которые имеют принципиальные отличия при разных стадиях ГБ. Важным моментом разграничения возрастных и морбидных изменений ТМК является динамика размеров ЛП, так как увеличение ЛП, главным образом, связано с ММЛЖ.

**THE STUDY OF RELATIONSHIP BETWEEN THE ARTERIAL PRESSURE,  
HEIGHT, BODY MASS AND THE PARAMETERS OF ECHOGRAPHIC CARDIOMETRY  
IN HEALTHY MEN AND PATIENTS WITH THE ESSENTIAL HYPERTENSION**

S.E. Lozinsky, V.N. Zhebel

Males aged from 30 to 75 were examined with method of echocardiography. From them 207 subjects had cardiovascular diseases, 42 patients with 1st stage essential hypertension (EH), 216 patients with 2nd st EH and 60 patients with 3rd stage EH. It was established, that the LV myocardium mass (LVMM) was defined mainly by systolic AP and end-diastolic dimension (EDD). The injury of normal ratio of LV wall thickness was the early predictor of LV hypertrophy (LVH). LVH was accompanied with changes of transmitral flow (TMF) that had major differences at different EH stages. The significant point of the demarcation of the age-related and morbid changes of TMF was the dynamics of left atrium dimension, because the increase of LA was related, on the whole, with LVMM.