

УДК 616.12-008.331.1:616.12-005.4:616.124.2-007.61

ОСОБЛИВОСТІ ГЕОМЕТРІЇ І ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІІІ СТАДІЇ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Н.В. Кузьміна, В.К. Серкова

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, мозковий інсульт, структурно-функціональні параметри міокарда, гіпертрофія лівого шлуночка, ремоделювання міокарда.

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) і асоційоване з нею ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) є самостійними предикторами серцево-судинного ризику при гіпертонічній хворобі (ГХ) та ішемічній хворобі серця (ІХС) [4, 11, 13]. Механізми цього несприятливого ефекту різноманітні та включають порушення систолічної і діастолічної функцій ЛШ, відносну недостатність коронарного кровообігу, електричну нестабільність міокарда і пов'язані з цим порушення серцевого ритму [1, 9, 10]. На ранніх стадіях серцево-судинних захворювань (ССЗ) гіпертрофія міокарда є адаптаційною реакцією на підвищене функціональне навантаження, що зменшує напруження стінки ЛШ і його метаболічні потреби. Прогресування ГЛШ призводить до нівелювання захисного ефекту помірної гіпертрофії за рахунок збільшення метаболічних потреб гіпертрофованого міокарда і відставання розвитку судинного русла від збільшення маси міокарда. Показано, що не тільки зростання маси міокарда, а й особливості ремоделювання ЛШ впливають на серцево-судинну смертність [12]. Навіть незначна зміна маси ЛШ в межах нормальних значень може слугувати прогностичною ознакою збільшення кардіоваскулярного ризику [18]. Численні дослідження свідчать, що збільшення маси міокарда ЛШ є суворішим предиктором серцево-судинних ускладнень (ССУ) і смертності, ніж рівень АТ та інші чинники ризику за винятком віку [16, 17]. Найгірший прогноз щодо ускладнень і смертності спостерігався у групі хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) із концентричною ГЛШ, найкращий — у пацієнтів з нормальною геометрією ЛШ [19]. Однак, що саме впливає на виникнення того чи іншого виду ремоделювання ЛШ або інших ускладнень при АГ, остаточно не з'ясовано. Це дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини № 1

ВНМУ ім. М.І. Пирогова «Оптимізація лікування серцево-судинних захворювань на підставі вивчення ендотеліальної дисфункції, активності імунного запалення, ремоделювання серця та вегетативного гомеостазу», номер державної реєстрації 0108U001233, шифр роботи 14.01.11 — кардіологія є частиною дисертаційної роботи на тему: «Кардіальні, судинні та нейрогуморальні механізми ремоделювання міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу та можливості їхньої корекції».

Мета роботи — оцінити клінічну і прогностичну значущість структурно-функціонального стану серця і характер його ремоделювання при гіпертонічній хворобі ІІІ стадії в поєднанні з ІХС залежно від характеру ускладнень.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 150 хворих на ГХ ІІІ стадії. Ступінь і стадію ГХ встановлювали після детального клініко-інструментального обстеження на підставі критеріїв Комітету експертів ВООЗ в умовах стаціонару із застосуванням додаткових методів обстеження, що давало змогу заперечити вторинний характер гіпертензії згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008) і клінічними рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіології (2007) [8, 15]. Критеріями встановлення ІІІ стадії ГХ були ускладнення або порушення функції органів-мішеней. Усі пацієнти, включені у дослідження, мали ІХС. 71 хворий переніс у минулому (більш як 6 міс тому) інфаркт міокарда (ІМ), 28 — мозковий інсульт (МІ), у 17 — в анамнезі були ІМ та МІ, 34 — страждали від стабільної стенокардії напруження ІІ—ІІІ функціональних класів (ФК). У 110 пацієнтів діагностовано хронічну серцеву недостатність (ХСН) ІІА стадії (ІІ—ІІІ ФК за NYHA), у 40 — ХСН І стадії (І—ІІ ФК за NYHA). Розподіл хворих за ви-

разністю ХСН у підгрупах зі стабільною стенокардією, перенесеними ІМ, МІ та в групі пацієнтів, що мають в анамнезі й ІМ, й інсульт, був ідентичним (відсоток ХСН ІА в підгрупах обстежених становив відповідно 73,53—74,64—71,43 та 76,47). Післяінфарктний кардіосклероз діагностували на підставі анамнезу, підтвердженого медичною документацією, і типових змін на електрокардіограмі (ЕКГ): патологічного зубця Q або стійких негативних зубців Т, щонайменше у двох послідовних відведеннях, і/або на підставі виявлених під час ехокардіографічного обстеження зон сегментарної гіпоакінезії. Стенокардію напруження верифікували за допомогою велоергометричної проби та холтерівського моніторингу ЕКГ.

У дослідження не включали пацієнтів з недавнім (менше 6 міс) анамнезом нестабільної стенокардії, ІМ, інсульту, у хворих із ХСН ІІБ ІІІ стадії, із симптоматичними АГ, а також тих, у яких на момент обстеження виявлено хвороби печінки або нирок з порушенням функції, цукровий діабет, вади серця, хронічні неспецифічні захворювання легенів, дихальну недостатність.

Серед обстежених було 107 (71,33 %) чоловіків та 43 (28,67 %) жінки віком від 38 до 69 років — $(53,3 \pm 2,4)$ року. Контрольна група включала 30 здорових осіб аналогічного віку і статі. Тривалість ГХ становила $(9,76 \pm 1,45)$ року, ІХС — $(4,51 \pm 1,8)$ роки. Середні значення офісного систолічного артеріального тиску (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) дорівнювали $(164,84 \pm 6,82)$ та $(99,87 \pm 4,67)$ мм рт. ст. відповідно.

Усім пацієнтам виконували ехокардіографічне обстеження за допомогою апарата SIM 7000 Challenge, в М- і В-режимах. Вимірювання здійснювали в трьох послідовних циклах, з подальшим усередненням показників. Оцінювали структурно-функціональні показники ЛШ: кінцевий діастолічний і кінцевий систолічний розміри та об'єми ЛШ (КДР, КСР, КДО і КСО відповідно) та їхні індекси (ІКДО і ІКСО), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШПД) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШД) в діастолу, діаметр легеневого стовбура. Об'єми порожнини ЛШ і величину ударного об'єму (УО) обчислювали за формулою L. Teichholtz et al. (1976). Показники фракції викиду (ФВ), серцевого індексу (СІ) і ударного індексу (УІ) визначали за допомогою загальноприйнятих методик. Для оцінки геодинамічного навантаження на ЛШ визначали показники внутрішньоміокардіального напруження за методом N. Reichek et al. (1982). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) та індекс ММЛШ обчислювали за формулою ASE (Американського товариства ехокардіографії, 1978). Як критерій ГЛШ брали величину понад 125 г/м^2 у чоловіків та більше ніж 110 г/м^2 у жінок. Варіанти ремоделювання ЛШ визначали згідно з рекомендаціями A. Ganau et al. (1992) на підставі величини ІММЛШ і відносної товщини його стінки (ВТС) [14]. ВТС обчислювали як відношення $(\text{ТЗСЛШД} + \text{ТМШПД})/\text{КДР}$. Виділяли чотири типи геометрії ЛШ: нормальна геометрія ЛШ (нормальна маса і нормальна відносна товщина стінки ЛШ),

концентричне ремоделювання (нормальна маса і збільшена відносна товщина стінки ЛШ), концентрична гіпертрофія (збільшення індексу маси міокарда і відносної товщини стінки ЛШ), ексцентрична гіпертрофія (збільшення маси міокарда за нормальної відносної товщини стінки).

Статистичні розрахунки виконували з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0. Вірогідність відмінностей між групами з непараметричним розподілом порівнювали за допомогою тесту Манна — Уїтні. Для встановлення кореляційного зв'язку визначали коефіцієнт кореляції за Пірсоном [5], для виявлення відмінностей за конкретними параметрами в окремих групах використовували метод лінійних контрастів Шеффе [6].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Порівняння структурно-функціональних параметрів у хворих на ГХ ІІІ стадії та у здорових осіб (табл. 1) демонструвало в обстежених хворих на

Таблиця 1. Структурно-функціональні показники міокарда в осіб контрольної групи і у хворих на ГХ ІІІ стадії

| Показник | Здорові (n = 30) | ГХ ІІІ стадії (n = 150) | Різниця, % |
|---|------------------------|-------------------------|------------|
| ІММЛШ, г/м ² | 78,6 (65,4—93,2) | 149,3* (119,3—191,7) | 89,95 |
| ТМШПД, мм | 9,3 (8,9—10,4) | 13,0* (11,9—14,0) | 39,78 |
| ТЗСЛШД, мм | 8,9 (8,2—9,6) | 13,0* (11,8—14,5) | 46,07 |
| ВТС, од. | 0,37 (0,35—0,39) | 0,48* (0,44—0,53) | 29,73 |
| ФВ, % | 60,7 (57,3—63,4) | 47,9* (33,2—52,5) | – 21,09 |
| КСО, мл | 45,3 (37,8—51,5) | 96,0* (75,5—145,4) | 111,92 |
| КДО, мл | 115,2 (108,5—121,4) | 188,4* (52,9—244,5) | 63,54 |
| КСМС, 10 ³ дин/см ² | 56,9 (44,2—66,7) | 78,3 (64,3—91,8) | 37,61 |
| Діаметр ЛП, мм | 33,5 (25,6—39,5) | 43,2 (33,4—50,8) | 28,95 |
| Ve, м/с | 0,78 (0,72—0,82) | 0,53* (0,45—0,63) | – 32,05 |
| Va, м/с | 0,51 (0,49—0,55) | 0,37 (0,29—0,43) | – 27,45 |
| Ve/Va | 1,52 (1,47—1,58) | 1,43* (0,98—1,73) | – 5,92 |
| ФПН, % | 47,35 (44,3—51,2) | 39,51* (29,4—53,5) | – 16,56 |
| САД ЛА, мм рт. ст. | 19,64 (17,98—21,12) | 26,20* (21,4—32,9) | 33,40 |

Примітка. * Вірогідність відмінностей показників порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

ГХ збільшення середніх величин КСО і КДО, товщини стінок та індексу маси міокарда ЛШ, збільшення діаметра лівого передсердя (ЛП), помірне зменшення фракції викиду (ФВ).

Систолічну дисфункцію ЛШ (ФВ < 45 %) діагностовано у 52 (34,67 %) пацієнтів. Значно частіше виявляли діастолічну дисфункцію (ДДФ) ЛШ — у 92 зі 150 обстежених (61,33 %), причому в 72 із них (48,0 %) був гіпертрофічний (ригідний) тип, що характеризувалось зниженням показника V_e/V_a , у 15 (10,0 %) — рестриктивний, у 5 (3,33 %) — псевдонормальний.

Структурно-геометричні зміни ЛШ виявлено у 130 (86,67 %) хворих на ГХ, нормальна геометрія ЛШ була у 20 (13,33 %). Переважний тип геометричної моделі — концентричний тип геометричне ремоделювання — у 21 (14,0 %), концентрична ГЛШ — у 64 (42,67 %), ексцентрична ГЛШ — у 45 (30,0 %) хворих.

Порівняння структурно-функціональних показників у різних групах хворих виявило певну залежність від особливостей перебігу хвороби. Паці-

єнтів було розподілено таким чином: I група — стабільна стенокардія напруження II—III ФК, II група — післяінфарктний кардіосклероз, III група — мозковий інсульт в анамнезі та IV група — перенесені ІМ та МІ (табл. 2).

Як видно з табл. 2, найбільше виражені зміни структурно-функціональних параметрів лівого шлуночка у хворих, що перенесли інфаркт міокарда і гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), менше виражені, але, як правило, вірогідні порівняно з контрольними нормами, — у пацієнтів з ГХ III стадії в поєднанні зі стабільною стенокардією напруження II—III ФК без ІМ і МІ. Привертає увагу більша частота ексцентричної ГЛШ серед хворих, у яких в минулому були інсульти та ІМ. Певною мірою це може бути пов'язано з більшою тривалістю хвороби. Вважають, що компенсаторна роль ГЛШ у пацієнтів з ГХ у поєднанні з ІХС, що перенесли ІМ, зберігається недовго (до 3 міс), після чого настає етап ГЛШ з ознаками дилатації [7]. Нормальна геометрія ЛШ спостерігалася лише у 10 із 88 пацієнтів, що пере-

Таблиця 2. Структурно-функціональні показники міокарда у хворих на ГХ III стадії з різними особливостями перебігу

| Показник | Стенокардія II—III ФК | Після-інфарктний кардіосклероз | Перенесене ГПМК | Перенесені ІМ + МІ | P ₁₋₂ | P ₁₋₃ | P ₁₋₄ | P ₂₋₃ | P ₂₋₄ | P ₃₋₄ |
|---|-------------------------|--------------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | | | | | | |
| ІММЛШ, г/м ² | 139,5* (120,8—166,6) | 143,5* (119,9—179,2) | 148,9* (130,3—175,6) | 151,8* (132,6—201,8) | 0,0002 | 0,0002 | 0,0001 | 0,82 | 0,33 | 0,51 |
| ТМШПД, мм | 12,5* (11,7—13,7) | 13,1* (11,9—14,0) | 13,0* (12,0—14,0) | 13,1* (12,0—14,0) | 0,036 | 0,05 | 0,01 | 0,42 | 0,33 | 0,70 |
| ТЗСЛШД, мм | 12,5* (11,7—14,0) | 13,0* (11,9—14,0) | 13,0* (12,0—14,0) | 13,2* (12,0—14,0) | 0,041 | 0,05 | 0,038 | 0,27 | 0,28 | 0,70 |
| ВТС, оД. | 0,46* (0,39—0,48) | 0,46* (0,42—0,52) | 0,48* (0,43—0,53) | 0,49* (0,39—0,58) | 0,45 | 0,35 | 0,018 | 0,041 | 0,038 | 0,84 |
| ФВ, % | 51,01* (50,3—53,6) | 47,5* (41,2—52,5) | 45,9* (39,9—52,3) | 39,9* (33,2—49,0) | 0,02 | 0,0002 | 0,0001 | 0,60 | 0,13 | 0,048 |
| КСО, мл | 87,3* (72,4—97,5) | 96,1* (80,2—134,5) | 96,8* (80,2—128,5) | 96,8* (80,2—172,4) | 0,05 | 0,01 | 0,002 | 0,96 | 0,72 | 0,85 |
| КДО, мл | 178,2* (163,8—208,3) | 195,4* (153,6—242,3) | 188,1* (166,9—221,3) | 176,7* (152,9—258,2) | 0,041 | 0,002 | 0,27 | 0,041 | 0,0001 | 0,0001 |
| V_e , м/с | 0,58* (0,44—0,61) | 0,54* (0,46—0,63) | 0,53* (0,45—0,59) | 0,53* (0,49—0,63) | 0,046 | 0,01 | 0,001 | 0,32 | 0,90 | 0,46 |
| V_a , м/с | 0,38* (0,31—0,44) | 0,37* (0,32—0,43) | 0,36* (0,29—0,43) | 0,34* (0,29—0,36) | 0,27 | 0,18 | 0,012 | 0,62 | 0,016 | 0,05 |
| V_e/V_a | 1,53 (0,98—1,96) | 1,46* (1,04—1,84) | 1,47* (0,86—1,95) | 1,56 (1,39—2,39) | 0,046 | 0,05 | 0,34 | 0,75 | 0,19 | 0,22 |
| ФПН, % | 41,4* (35,8—46,7) | 39,5* (34,6—48,8) | 40,5* (32,1—53,5) | 39,4* (29,4—41,7) | 0,17 | 0,87 | 0,12 | 0,72 | 0,20 | 0,22 |
| САД ЛА, мм рт. ст. | 24,4* (20,3—30,8) | 25,2* (21,4—30,7) | 24,6* (20,4—27,5) | 23,5* (20,5—27,1) | 0,18 | 0,22 | 0,16 | 0,11 | 0,26 | 0,95 |
| КСМС, 10 ³ дин/см ² | 58,9 (50,2—68,7) | 72,2* (60,5—86,6) | 68,8* (54,5—88,6) | 71,3* (87,6—120,4) | 0,012 | 0,001 | 0,001 | 0,048 | 0,56 | 0,22 |
| Діаметр ЛП, см | 41,8* (33,4—44,6) | 43,0* (38,0—44,0) | 43,0* (40,0—44,0) | 44,0* (34,0—44,5) | 0,29 | 0,96 | 0,46 | 0,40 | 0,78 | 0,50 |

Примітка. * Достовірність відмінностей показників відносно контрольної групи ($p < 0,05$).

несли ІМ (11,36 %), причому в групі найтяжчих хворих з ІМ і ГПМК в анамнезі нормальної геометрії ЛШ не зареєстровано. Ексцентрична ГЛШ була в 41,2 % обстежених, у яких у минулому стався ІМ. У хворих II та IV групи (ІМ в анамнезі) простежувалися також істотніші й частіші зміни систолічної та діастолічної функцій ЛШ.

Найвищі показники ІММЛШ зареєстровано в пацієнтів з ГПМК та ІМ в анамнезі. Отже, ГЛШ асоціюється не тільки з ураженням серця і коронарних судин, а й визначає підвищення частоти цереброваскулярних ускладнень.

Для оцінення співвідношення процесів гіпертрофії і дилатації обчислюють індекс відношення КДО до маси міокарда (ІОМ). За його значенням розрізняють типи ураження міокарда: гіпертрофічний — при ІОМ менше 0,7, дилатаційний — ІОМ понад 1,0, змішаний — ІОМ від 0,7 до 1,0 [3]. При ГХ III стадії зі стабільною стенокардією напруження ІОМ дорівнював 0,71, у пацієнтів, які перенесли ІМ, — 0,65, в обстежених, що мають мозковий інсульт в анамнезі, — 0,64, при ІМ та МІ в минулому — 0,53, що свідчило про переважання гіпертрофічного типу, особливо в найтяжчих хворих IV групи.

Одним із завдань ГЛШ при АГ, згідно із законами гідродинаміки, є компенсація зростаючого навантаження на міокард у фазу як систоли, так і діастолі серцевого циклу [2]. Цей ефект адаптації до постнавантаження настає в разі розвитку у хворих на ГХ концентричної ГЛШ або концентричного ремоделювання, коли параметр кінцевого систолічного міокардіального стресу (КСМС), що відображає напруження в стінці міокарда у фазу систоли, може виявитися навіть нижчим, ніж за нормального типу геометрії ЛШ або за ексцентричної ГЛШ. У наших спостереженнях величина КСМС була помірно підвищеною, причому істотних відмінностей між групами не виявлено.

У всіх групах обстежених виявлено збільшення діаметра лівого передсердя (ЛП) незалежно від варіанта ускладнення хвороби. Простежувався кореляційний зв'язок середньої сили між діаметром ЛП і ІММЛШ з коефіцієнтами кореляції $r = 0,53$ при ГХ зі стенокардією напруження, $r = 0,58$ для хворих з перенесеним ІМ та $r = 0,52$ для пацієнтів з ГПМК в анамнезі ($p < 0,01$).

Перенесений ІМ з подальшим післяінфарктним ремоделюванням, поза сумнівом, може призвести до істотних змін структурно-функціональних показників міокарда, що посилюють зміни, зумовлені артеріальною гіпертензією. Проте гострі пору-

шення мозкового кровообігу не могли безпосередньо зумовлювати процеси ремоделювання серця з порушенням систолічної і діастолічної функцій, за ступенем виразності практично відповідні таким у пацієнтів з післяінфарктним кардіосклерозом. Це дає підставу вважати, що формування патологічного ремоделювання у хворих на ГХ зумовлене не тільки перевантаженням лівого шлуночка у зв'язку з підвищенням АТ, а й дією інших чинників, що потребують виявлення і детального вивчення.

ВИСНОВКИ

У хворих на гіпертонічну хворобу III стадії індекс маси міокарда лівого шлуночка навіть за нормальної його геометрії перевищує аналогічну величину в осіб контрольної групи, що не мають підвищеного артеріального тиску.

Ступінь виразності гіпертрофії ЛШ був більшим у хворих, що перенесли інфаркт міокарда або гостре порушення мозкового кровообігу, порівняно з групою хворих зі стабільною стенокардією напруження II—III функціональних класів. У пацієнтів з інфарктом міокарда та мозковим інсультом в анамнезі частота ексцентричної ГЛШ практично досягала частоти концентричної ГЛШ, що свідчило про прогресування патологічного ремоделювання і збільшення порожнини лівого шлуночка.

За всіх варіантів ускладнень у хворих на гіпертонічну хворобу III стадії виявлено порушення активної релаксації лівого шлуночка і характер діастолічного наповнення різного ступеня виразності із щонайменшими змінами при стенокардії напруження II—III функціональних класів.

Процес ремоделювання у хворих на ГХ III стадії охоплює не тільки лівий шлуночок, а й ліве передсердя, що підтверджується збільшенням його діаметра і кореляційним зв'язком між діаметром лівого передсердя і ступенем гіпертрофії лівого шлуночка.

Зв'язок ступеня порушень структурно-функціонального стану міокарда у пацієнтів із гіпертонічною хворобою з розвитком тяжких ускладнень свідчить про прогностичну значущість цих порушень і потребу в своєчасній та адекватній корекції.

Продовження досліджень у цьому напрямку дасть змогу виявити додаткові патогенетичні чинники, що впливають на прогресування хвороби і розвиток серцево-судинних ускладнень, допоможе в розв'язанні проблеми розвитку і прогресування артеріальної гіпертензії та зниженні ступеня кардіоваскулярного ризику в цієї категорії пацієнтів, що дуже важливо для практичної охорони здоров'я.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Беляя Н.В. Механизмы ремоделирования миокарда при артериальной гипертензии // Междунар. мед. журн.— 2006.— Т.12, № 2.— С. 15—18.
2. Грачев А.В., Аляви А.А., Ниязова Г.У., Мостовщиков С.Б. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у

больных артериальной гипертонией при различных эхокардиографических типах левого желудочка сердца // Кардиология.— 2000.— № 3.— С. 31—38.

3. Зуц С.В. Диагностика и лечение застойной сердечной недостаточности.— М.: Медицина, 2000.— 126 с.

4. Иванов А.П., Выжимов И.А. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертонией // Клин. медицина.— 2006.— № 5.— С. 38—41.

5. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. 2-е изд.— К.: Морион, 2001.— 408 с.
6. Поллард Дж. Справочник по вычислительным методам статистики.— М.: Медицина, 1982.— 344 с.
7. Причина Ю.Э. Значение гипертрофии левого желудочка в компенсации и декомпенсации при ишемической болезни сердца в сочетании с артериальной гипертензией // Укр. кард. журн.— 1999.— № 3.— С. 112—114.
8. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. 4-те вид. випр. і доп.— К.: ППВМБ, 2008.— 80 с.
9. Рязанов А.С., Смирнова М.Д., Юренев А.П. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Вопросы патогенеза // Терап. архив.— 2000.— № 2.— С. 72—77.
10. Свищенко Е.П., Безродная Л.В., Борткевич О.П. Эссенциальная артериальная гипертензия // Укр. мед. часопис.— 2008.— № 2 (64).— С. 5—34.
11. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Гипертрофия левого желудочка: патогенез, диагностика и возможности обратного развития под влиянием антигипертензивной терапии // Кардиология.— 1998.— № 5.— С. 80—85.
12. Сиренко Ю.Н., Селюк М.Н. Стратегия профилактики инсультов у пациентов с артериальной гипертензией: ведущая роль блокаторов кальциевых каналов // Внутрішня медицина.— 2008.— № 1 (7).— С. 11—14.
13. Cunba D.M., Cunba A.B., Martins W.A., Pinheiro L.A. Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in hypertensive patients // Arq. Bras. Cardiol.— 2001.— Vol. 76 (1).— P. 15—28.
14. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol.— 1992.— Vol. 19.— P. 1550—1558.
15. Guidelines Committee. 2007 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens.— 2007.— Vol. 25.— P.1101—1187.
16. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Am. Intern. Med.— 1991.— Vol. 114.— P. 345—352.
17. Krumholz H.M., Larson M., Lewy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study // J. Am. Coll. Cardiol.— 1995.— Vol. 25.— P. 879—884.
18. Lewy D., Murabito J.M., Anderson K.M. Echocardiographic left ventricular hypertrophy — clinical characteristics — the Framingham Heart Study // Clin. Exp. Hypertens.— 1992.— Vol. 14.— P. 85 — 97.
19. Verdecchia P., Schillaci G. Prognostic value of the left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy // Am. J. Cardiol.— 1996.— Vol. 78.— P. 197—202.

ОСОБЕННОСТИ ГЕОМЕТРИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ III СТАДИИ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Н.В. Кузьмина, В.К. Серкова

Обследовано 150 больных гипертонической болезнью (ГБ) III стадии, ассоциированной с ишемической болезнью сердца (ИБС), 107 мужчин и 43 женщины, средний возраст — (53,3 ± 2,4) года. 71 пациент перенес в прошлом инфаркт миокарда (ИМ), 28 — мозговой инсульт (МИ), 17 — ИМ и МИ, у 34 была стабильная стенокардия напряжения II—III функциональных классов (ФК). У 110 пациентов диагностирована хроническая сердечная недостаточность IIА стадии, у 40 — I стадии. Установлено, что степень выраженности гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) была более значимой у пациентов, перенесших ИМ и МИ, причем частота эксцентрической ГЛЖ практически достигала частоты концентрической ГЛЖ, что свидетельствовало о прогрессировании патологического ремоделирования и увеличении полости левого желудочка. При всех вариантах осложнений ГБ III стадии отмечались нарушения активной релаксации левого желудочка и характера диастолического наполнения разной степени выраженности. Связь степени нарушений структурно-функционального состояния миокарда у больных ГБ с развитием тяжелых осложнений свидетельствует об их прогностической значимости и необходимости проведения своевременной и адекватной коррекции.

FEATURES OF GEOMETRY AND FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM OF THE LEFT VENTRICLE AT PATIENTS WITH HYPERTENSION OF THE III STAGE COMBINED WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

N.V. Kuzminova, V.K. Serkova

150 patients with III stage of hypertensive disease (HD) associated with ischemic heart disease (IHD) were observed, among them — 107 men and 43 women, the average age — (53.3 ± 2.4) years. 71 patients had had myocardium infarction (MI), 28 — cerebral stroke (CS), 17 — MI and CS, 34 — stable angina of tension of II-III functional classes (FC). 110 patients had chronic cardiac insufficiency of II-A stage and 40 — of I stage. It was registered that the degree of expressed left ventricle hypertrophy (LVH) was more meaningful at patients after MI and CS, at the same time, the frequency of eccentric LVH practically achieved the frequency of concentric LVH, which was the evidence of the progress of pathological remodeling and the increase of the left ventricle cavity. Abnormalities of the active relaxation of the left ventricle and character of the diastolic filling of different degrees of expressiveness were marked in all variations of III stage HD complications. The connection of the degree of abnormalities of the structural and functional state of myocardium at HD patients with the development of heavy complications testifies to their prognostic meaningfulness and necessity of conducting timely and adequate correction.