

спокої та при фізичному навантаженні, а також встановити ранні маркери серцевої недостатності (СН) зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріал і методи. Обстежено 30 пацієнтів з ГХ (чоловіки – 60%) у віці в середньому (55,5±2,8) року. 1-шу групу склали 15 хворих з ГХ та СН зі збереженою ФВ ЛШ. До 2-ї групи увійшли 15 хворих з ГХ та без СН. Дослідженням хворим була виконана трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ), стрес-ЕхоКГ та спекл-трекінг ЕхоКГ та визначали рівень NT-proBNP.

Результати. У пацієнтів 1-ї групи були виявлені достовірні більш і індекс маси міокарду ЛШ (на 22,5%), індекс об'єму ЛП (на 29,2%), вміст NT-proBNP (в 2,3 разу) та тиск наповнення ЛШ порівняно з такими у хворих 2-ї групи. У пацієнтів 1-ї групи було відзначено достовірне зменшення середньої величини поздовжньої та циркулярної систолічної деформації ЛШ (на 22,7% та 26,9% відповідно), показників діастолічної деформації ЛШ та ЛП, а також кондуїтної, резервуарної і скоротливої функції ЛП порівняно з такими у хворих 2-ї групи. Встановлені фактори, що асоціюються з СН зі збереженою ФВ ЛШ: величина систолічної деформації ЛП < 27,5%, поздовжньої глобальної систолічної деформації ЛШ < 10% та ранньої швидкості діастолічної деформації ЛШ < 0,47 с⁻¹. У хворих 1-ї групи при фізичному навантаженні був відсутній приріст поздовжньої систолічної та діастолічної деформації ЛШ, не було виявлено покращення резервуарної та кондуїтної функції ЛП, що супроводжувалось підвищенням тиску наповнення ЛШ та появою задишки у порівнянні з такими у хворих 2-ї групи.

Висновки. Встановлено, що у хворих з ГБ та СН зі збереженою ФВ ЛШ були виявлені більш виражені порушення деформації ЛШ та ЛП порівняно з хворими з ГХ без СН. Виявлені ехокардіографічні показники, що асоціюються з СН зі збереженою ФВ ЛШ у хворих з ГХ. Доведено наявність зв'язку між зниженою толерантністю до фізичного навантаження та порушенням деформації ЛШ і ЛП у хворих з ГХ та СН зі збереженою ФВ ЛШ.

Оксид азоту у хворих на артеріальну гіпертензію з підвищеною масою тіла у віковому аспекті

Ю.О. Ковальова, О.М. Шелест, М.І. Кожин,
Б.О. Шелест

Харківський національний медичний університет

Відомо, що оксид азоту є локальним тканинним гормоном, підтримує активну вазодилатацію і одним з основних факторів ризику у виникненні артеріальної гіпертензії (АГ). Однак вплив цього показника у хворих з підвищеною масою тіла (ПМТ) на вазодилатацію недостатньо вивчений.

Мета – вивчення метаболітів оксиду азоту (МОА) S-нітрозотіолів у хворих на артеріальну гіпертензію з підвищеною масою тіла.

Матеріал і методи. Були обстежені хворі на АГ II стадії з нормальною масою тіла (НМТ) – 16 осіб і 46 АГ з ПМТ. Середні значення систолічного артеріального тиску (САТ) у обстежених хворих становила ((166,2±5,6) мм рт. ст.), а середній діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – (97,3±2,6) мм рт. ст. Частота серцевих скорочень (ЧСС) становила (86,7±2,4) за

1 хв. Антропометричний показник – індекс маси тіла рівнявся (28,5±1,4) кг/м². Середній вік обстежених – (62,7±6,4) року (від 45 до 79 років). Контрольну групу склали 20 осіб аналогічного віку і без супутньої патології (середній вік їх – (52,4±4,7) року, від 40 до 59 років). Серцева недостатність не перевищувала ІІА ст. Дослідження проводилося на базі Харківської міської клінічної лікарні № 27. Визначення метаболітів оксиду азоту (МОА) S-нітрозотіолів проводилося спектрофотометричним методом за методикою Marzinzin M. і співавт. (1997) в модифікації Ковальової О.М. і співавт. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Microsoft Excel, 2010 і Windows STATISTIKA 6.0.

Результати. У хворих на АГ з НМТ рівень МОА S-нітрозотіолів становив (0,144±0,051) ммоль/л порівняно з контрольною групою (0,22±0,01) ммоль/л (p<0,05). Рівень цього показника у хворих на АГ з ПМТ становив (0,136±0,044) ммоль/л, що значно був знижений порівняно з контрольною групою і з хворими на АГ з НМТ (p<0,05). Також у групі хворих 55–59 років рівень МОА S-нітрозотіолів був нижче на 1,77% порівняно з віковою категорією до 54 років (p>0,1). У хворих АГ також спостерігали недостовірне зниження рівня МОА S-нітрозотіолів з віком: з підвищеною масою тіла в середньому на 4,09% (p>0,1) і на 3,93% (p>0,1) без такої. У осіб різних груп у віці 60–74 роки на АГ з НМТ рівень МОА S-нітрозотіолів був менше контрольною групою в середньому на 34,11% (p<0,05) і перевищував значення цього показника з підвищеною масою тіла на 5,6% (p>0,1). У віковій категорії старше 75 років рівень S-нітрозотіолів був нижче, ніж у контрольній групі, в середньому на 34,75% (p<0,05), у хворих АГ з НМТ і в той же час переважав в групі з ПМТ в середньому на 10,08% (p>0,1).

Висновки. В крові хворих на артеріальну гіпертензію з нормальною масою тіла відзначено зниження рівня метаболітів оксиду азоту S-нітрозотіолів у крові. Приєднання підвищеної маси тіла сприяло подальшому зниженню їх концентрації. Відзначено, що зниження рівня метаболітів оксиду азоту S-нітрозотіолів корелює зі зниженням у віковій категорії хворих.

Предиктори патологічного зниження глобального поздовжнього стрейну у чоловіків з гіпертонічною хворобою

М.Ю. Колесник

Запорізький державний медичний університет
ННМЦ «Університетська клініка», Запоріжжя

Спекл-трекінг ехокардіографія є новітнім методом діагностики патологічного ураження міокарда, що має інформативність вже на ранніх стадіях гіпертонічної хвороби (ГХ). Зниження поздовжнього компоненту деформації відбувається ще до розвитку гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) та діастолічної дисфункції. Проте вказані зміни не є специфічними виключно для гіпертензивного ремоделювання міокарда. Патологічна редукція поздовжньої деформації характерна для ішемічної хвороби серця, гіпертрофічної кардіоміопатії, цукрового діабету 2-го типу та інших захворювань. Механізми зниження глобального поздовжнього стрейну ЛШ при вказаних патологічних станах відрізняються. Пошук факторів, що обумовлюють порушення

деформації міокарда при ГХ, дозволить більш чітко пред- ставляти патогенез ремоделювання міокарда та знайти оптимальні підходи до корекції структурно-функціональ- них змін ЛШ.

Мета – встановити предиктори порушення поздовжньо- го компоненту деформації міокарда ЛШ у чоловіків із ГХ.

Матеріал і методи. У дослідження було залучено 280 чоловіків з ГХ. Середній вік пацієнтів склав (51±8) років. Проводили офісне вимірювання та добове моніторування артеріального тиску (АТ) на діагностичній системі АВРМ-04 (Meditech, Угорщина). Всім учасникам виконували транс- сторакальну ехокардіоскопію на ультразвуковому приладі MyLab 50 (Esaote, Італія). Дослідження показників глобальної поздовжньої деформації лівого шлуночка проводили у ре- жимі off-line за допомогою пакету програм X-Strain (Esaote, Італія). Патологічним вважали значення глобального поздо- вжнього стрейну $\geq -13,5\%$. Концентрацію маркера міокарді- ального фіброзу С-термінального фрагменту проколагену I типу (P1CP) визначали у плазмі імуноферментним методом. Статистичну обробку даних проводили параметричними та непараметричними методами із використанням пакету про- грам STATISTICA 6.0 (Statsoft, США). Статистично значущими вважали відмінності за $p \leq 0,05$.

Результати. Аналіз деформації міокарда проведено у 177 (63,2%) хворих, враховуючи високі вимоги до якості зо- браження. Встановлено наступні предиктори патологічно- го зниження глобального поздовжнього стрейну ЛШ. Серед ехокардіографічних показників такими визначені наявність гіпертрофії ЛШ (ВШ=2,08; 95% ДІ=1,02–4,27; $p < 0,05$) та діас- толічної дисфункції (ВШ=2,54; 95% ДІ=1,32–4,88; $p < 0,01$). Серед параметрів добового моніторингу АТ достовірними чинниками виявилися цілодобова гіпертензія (ВШ=2,95; 95% ДІ=1,42–6,12; $p < 0,01$) та наявність третього ступеня підвищення АТ (ВШ=2,62; 95% ДІ=1,16–5,89; $p < 0,05$). Серед маркерів вуглеводного обміну несприятливий вплив мав рі- вень глікованого гемоглобіну більше 5,64% (ВШ=2,43; 95% ДІ=1,27–4,65; $p < 0,01$). Встановлено інформативність P1CP як предиктора зниження глобального поздовжнього стрей- ну (ВШ=3,69; 95% ДІ=1,88–7,24; $p < 0,001$). Критичним зна- ченням цього маркера за даними ROC-аналізу стала кон- центрація, що перевищує 106,4 нг/мл. Свій несприятли- вий вплив також підтвердив ЦД 2-го типу (ВШ=3,33; 95% ДІ=1,28–8,7; $p < 0,05$). У багатофакторній моделі незалеж- ними предикторами редукції глобального поздовжньо- го стрейну ЛШ $\geq -13,5\%$ визначено наявність цілодобової гіпертензії (ВШ=2,51; 95% ДІ=1,003–6,31; $p < 0,05$) та рі- вень P1CP більше 106,4 нг/мл (ВШ=4,11; 95% ДІ=1,86–9,1; $p < 0,001$).

Висновки. Незалежними предикторами патологічного зниження глобального поздовжнього стрейну при ГХ є ная- вність цілодобової гіпертензії та вираженість міокардіально- го фіброзу (за рівнем маркера карбокситермінального фраг- менту проколагену I типу).

Інтегральна функція міокарда, визначена за модифікованими індексами Te_i , за різних патернів ремоделювання ЛШ у пацієнтів з АГ та ІХС: взаємозв'язок з функціональним станом нирок

М.Ю. Коломоєць¹, А.М. Кравченко¹,
К.О. Міхалев¹, Т.Я. Чурсіна²

¹ ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

² Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – вивчити взаємозв'язок інтегральної функції мі- окарда, визначеної за модифікованими індексами Te_i , та функціонального стану нирок у пацієнтів з артеріальною гі- пертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) за різних патернів ремоделювання (Р) лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріал і методи. Обстежили 116 чоловіків (у 110 па- цієнтів була АГ, у т.ч. її констеляція з ІХС; у 6 пацієнтів була ізольована ІХС); середній вік (медіана (Me) [верхній і нижній квартилі (Q_1 - Q_3)]) 60 (53–67) років). Клінічні ознаки серце- вої недостатності (СН) спостерігались у 29 пацієнтів (25,0%). Ехокардіографія з визначенням типу Р, систолічної та діас- толічної дисфункції ЛШ, а також параметрів кінетики фіброз- ного кільця мітрального клапана (тканинна доплерогра- фія), виконана у 102 пацієнтів (у 98 (96,1%) випадках була гіпертрофія ЛШ). Когорта цих пацієнтів була стратифікова- на на 4 патерни Р ЛШ: патерн 1 (P_1) (Р ЛШ без дисфункції, $n=27$ (26,5%) – контрольна); патерн 2 (P_2) (Р ЛШ з його дис- функцією без клінічних ознак СН, $n=50$ (49,0%)); патерн 3 (P_3) (Р ЛШ з СН I–II А ст., ФК II–III, $n=8$ (7,8%)) та патерн 4 (P_4) (Р ЛШ з СН ІІБ ст., ФК III, $n=17$ (16,7%)). Для визначення ін- тегральної функції міокарда розраховували модифікова- ні індекси Te_i (за параметрами кінетики септального [$Te_{i_{sept}}$] і латерального [$Te_{i_{lat}}$] відділів фіброзного кільця мітрально- го клапана). Функціональний стан нирок оцінювали за роз- рахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (рШКФ) (фор- мула СКД-ЕРІ). Середні величини представлені у вигляді Me (Q_1 - Q_3). Дані аналізувались за допомогою непараметрич- них методів (дисперсійний, кореляційний аналіз). Рівень ста- тистичної значущості був $p < 0,05$ (з урахуванням поправки Бонферроні для множинних порівнянь).

Результати. P_4 , порівняно з P_1 , характеризувався більш вираженим порушенням інтегральної функції міокарда ЛШ: $Te_{i_{sept}} = 0,79$ (0,65–0,88) проти 0,47 (0,41–0,54) у.о., відпо- відно; $p < 0,001$; $Te_{i_{lat}} = 0,79$ (0,67–1,00) проти 0,45 (0,40–0,49) у.о., відповідно; $p < 0,001$. Крім того, рШКФ при P_4 була менша за таку у пацієнтів з P_1 : 69,4 (60,2–84,5) мл/хв/1,73 м² про- ти 87,1 (83,5–95,2) мл/хв/1,73 м², відповідно; $p = 0,006$. Були виявлені статистично значущі кореляційні зв'язки (r) рШКФ з параметрами інтегральної функції міокарда ЛШ: $Te_{i_{sept}}$ ($r = -0,47$; $p = 0,002$) та $Te_{i_{lat}}$ ($r = -0,44$; $p = 0,005$).

Висновки. При прогресуванні СН на тлі Р ЛШ у пацієнтів з АГ, а також за її поєднаного перебігу з ІХС, спостерігається погіршення інтегральної функції міокарда, визначеної за до- помогою модифікованих індексів Te_i , що корелює зі знижен- ням рСКФ.