

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

ЧЕРЕПОК Олександр Олексійович

УДК 616.12-008.331.1-07:616.131-008.1

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПРАВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У
ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ЗА ДАНИМИ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ
ТОМОГРАФІЇ**

14.01.11

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Запоріжжя - 2000

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Запорізькому державному медичному університеті МОЗ України.

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор
Поливода Сергій Миколайович
Запорізький державний медичний
університет, завідувач кафедри
госпітальної терапії-2.

Офіційні опоненти:

- доктор медичних наук, професор **Фуштей Іван Михайлович**,
Запорізький інститут удосконалення лікарів, завідувач кафедри терапії-2;

- доктор медичних наук, професор **Алексеєнко Зоя Костянтинівна**,
Дніпропетровська державна медична академія, професор кафедри госпітальної терапії-2

Провідна установа:

Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска АМН України, м. Київ, відділ симптоматичних артеріальних гіпертензій

Захист відбудеться “30” жовтня 2000 р. о 13.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 17.600.02 у Запорізькому державному медичному університеті (69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Запорізького державного медичного університету (69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського, 26).

Автореферат розісланий “29” вересня 2000 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
доктор медичних наук, професор

Волошин М.А.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Артеріальна гіпертензія є однією з актуальних проблем сучасної кардіології, значно впливаючи на середню тривалість життя дорослого населення планети, займаючи одне з головних місць серед причин смерті. Так, смертність від хвороб серцево-судинної системи серед чоловіків на Україні на 4,82% перевищує даний показник у Білорусії, на 6,35% - в Угорщині, на 27,36% - у Фінляндії, у 1,79 рази - у США, у 2,76 рази - у Франції, у 2,9 - у Японії. Серед жінок перевищення складає відповідно: у порівнянні з Білорусією - на 9,7%, з Угорщиною - на 14,29%, із Фінляндією - у 1,78 рази, із США - у 2,06 рази, із Японією - у 2,97 рази, із Францією - у 3,39 рази (Макаревич Т.Ю., 1997).

При цьому поширеність артеріальної гіпертензії на Україні, за даними офіційної статистики, складає 12% дорослого населення (Свищенко Е.П., 1997), однак з огляду на, те що серед осіб, які мають підвищений артеріальний тиск, про наявність у них ГХ знає 62%, причому з них лікується тільки 23,2%, а ефективно - усього лише 12,8% - від артеріальної гіпертензії на Україні страждає біля 13 млн. чоловік (Національна програма профілактики й лікування артеріальної гіпертензії в Україні, 1997). Щорічно в лікувально-профілактичних установах України реєструється більше 430 тисяч хворих гіпертонічною хворобою. За останні 5 років в Україні відзначається збільшення смертності від гіпертонічної хвороби: 49,3% серед усього населення і 40,3% серед його працездатної частини (Дорогой А.П., 1997). Наявність артеріальної гіпертензії скорочує середню тривалість життя у чоловіків у віці 40 років на 6,1 року, причому в більшій мірі, ніж такі фактори ризику як паління, надлишкова маса тіла, гіперхолестеринемія (Буявых А.Г., 1997, Оганов Р.Г., 1997).

Центральне місце в патогенетичних ланках розвитку і клінічної маніфестації гіпертонічної хвороби займають ураження органів-мішеней і, зокрема, серця. Ураження серця при артеріальній гіпертензії веде до розвитку серцевої недостатності, високого рівня судинних катастроф, підвищення ризику раптової смерті (Візір А.Д., Візір В.А., 1999, Візір В.А., Візір А.Д., 1999, Поливода С.Н., 1991, Вихерт А.М. та співавт., 1995, Смірнова І.П., 1992, Фуштей І.М. та співавт., 1996, Frohlich E.D. et al., 1992, Kannel W.B., 1992), що чітко показано в проспективних контрольованих дослідженнях (Levy D. et al., 1988, Savage D.D. et al., 1987). При цьому нерідко в патологічний процес утягуються й праві відділи серця і мале коло кровообігу, тому діагностика змін легеневої гемодинаміки й оцінка стану правих відділів серця має визначальне значення при проведенні довгострокової протигіпертензивної терапії.

Дилатація порожнини правого шлуночка, зниження його фракції викиду служить важливим прогностичним параметром, дозволяючи прогнозувати на ранніх (ще доклінічних) етапах як імовірність розвитку, так і ступінь її вираженості (Азизов В.А. та співавт. 1998, Джамілов Р.Р. та співавт. 1998, Wagner J.G. et al., 1998). Тяжкість легеневої гіпертензії також залежить від функціонального стану серця у хворих гіпертонічною хворобою і дозволяє оцінювати ступінь виснаження міокардіального резерву й стан балансу

компенсаторно-декомпенсаторних процесів. Водночас остаточно не з'ясовано клінічне й прогностичне значення змін правого шлуночка серця у хворих гіпертонічною хворобою, основні патофізіологічні механізми, що лежать в основі його структурно-функціональної перебудови при цьому захворюванні, діагностична значимість інформації, одержаної при застосуванні новітніх методів дослідження серцево-судинної системи і, зокрема, магнітно-резонансної томографії. Усе вищесказане й послужило підставою для вибору мети та завдань дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри госпітальної терапії-2 Запорізького державного медичного університету “Значення деяких патогенетичних механізмів в розвитку функціональних порушень міокарда у хворих на хронічний обструктивний бронхіт” (№ держ. реєстрації 01961U13-248, шифр ІН. 14.01.11. 96). У рамках зазначеної теми розроблено методичні підходи до оцінки структурно-функціонального стану правого шлуночка серця та визначено його об'єм, маса міокарда, внутрішньоміокардіальне напруження та інотропізм міокарда правого шлуночка.

Мета і задачі дослідження. Встановити зміни структурно-функціонального стану правого шлуночка серця у хворих на гіпертонічну хворобу з різним ступенем системної артеріальної гіпертензії за даними магнітно-резонансної томографії.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання:

1. Вивчити структурно-морфологічні параметри правого шлуночка серця і його масу у хворих гіпертонічною хворобою з різним ступенем вираженості артеріальної гіпертензії.
2. Оцінити клінічну значимість гіпертрофії міокарда правого шлуночка у хворих гіпертонічною хворобою.
3. Оцінити функціональний статус правого шлуночка серця у хворих гіпертонічною хворобою в залежності від ступеня вираженості артеріальної гіпертензії.
4. Дослідити діастолічні властивості правого шлуночка серця у хворих гіпертонічною хворобою в зіставленні з функціональними показниками ємнісних судин великого кола кровообігу.
5. Дати оцінку стану інотропної функції міокарда правого шлуночка у хворих гіпертонічною хворобою в зіставленні з гемодінамичними перемінними малого кола кровообігу.
6. Виявити основні детермінанти змін правого шлуночка і малого кола кровообігу у хворих гіпертонічною хворобою.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше проведене комплексне вивчення структурно-функціонального стану правого шлуночка серця у хворих гіпертонічною хворобою за результатами магнітно-резонансної томографії з оцінкою переднавантаження за даними гемодінаміки в судинах ємнісного типу; діастолічних властивостей правого шлуночка згідно з динамікою внутрішньошлуночкового тиску; інотропних властивостей міокарда правого шлуночка за кінцево-систолическими кривими “об'єм-тиск”. Вперше з використанням оригінальної методики проведено вивчення об'єму,

маси міокарда правого шлуночка серця, його внутрішньоміокардіального напруження у хворих гіпертонічною хворобою, вивчена прогностична значимість наявності гіпертрофії міокарда правого шлуночка серця у зазначеній категорії хворих. Вперше за допомогою магнітно-резонансної томографії проаналізовано наявність та ступінь вираженості легеневої гіпертензії у хворих на гіпертонічну хворобу з різним ступенем системної артеріальної гіпертензії. Вперше за допомогою факторного аналізу і математичного моделювання проведено вивчення факторів, які спричиняють найбільш істотний вплив на процеси структурно-функціональної перебудови правого шлуночка серця хворих гіпертонічною хворобою.

Практичне значення одержаних результатів. В результаті дослідження сформоване цілісне уявлення про структурну перебудову та функціонування правого шлуночка серця у хворих на гіпертонічну хворобу, запропоновано оригінальні способи визначення маси міокарда правого шлуночка серця, його об'єму і внутрішньоміокардіального напруження за даними магнітно-резонансної томографії, на які отримано патенти України на винахід. Показано важливість діагностики гіпертрофії міокарда правого шлуночка у хворих гіпертонічною хворобою з метою оцінки ризику розвитку ускладнень. Результати роботи впроваджені в практику Запорізького обласного кардіологічного диспансеру, Чернівецького обласного клінічного кардіологічного диспансеру, кардіологічного відділення Міського кардіоревматологічного центру м. Одеси, кардіологічного, ревматологічного, радіологічного відділень Запорізької обласної клінічної лікарні, кардіологічного відділення 10-ї міської клінічної лікарні м. Запоріжжя, санаторного підприємства “Росія” (м. Одеса). Результати роботи використовуються в навчальному процесі на кафедрі факультетської терапії, госпітальної терапії-2 Запорізького державного медичного університету, кафедрі госпітальної терапії Луганського державного медичного університету, кафедрі медичної радіології Запорізького інституту удосконалення лікарів.

Особистий внесок здобувача. Автором роботи особисто сформульовано мету й завдання дослідження, проведено літературний пошук і узагальнені його результати, проведено клінічне обстеження всіх пацієнтів і осіб, включених до контрольної групи, виконана ехокардіографія та оклюзійна плетизмографія. Самостійно проводилась обробка результатів магнітно-резонансної томографії, статистичний аналіз результатів дослідження. Особисто автором сформульовані висновки, практичні рекомендації, написана дисертація, відібрані дані, що лягли в основу опублікованих статей.

Апробація результатів дисертації. Результати дисертаційної роботи доповідалися на XIV з'їзді терапевтів України (Київ, 1998 р.), II з'їзді фтизіатрів і пульмонологів України (Київ, 1998 р.), об'єднаному Пленумі кардіологів, ревматологів і кардіохірургів України з міжнародною участю “Некоронарогенні хвороби серця: сучасні підходи до класифікації, нові напрямки діагностики і лікування” (Київ, 1999 р.), Республіканській науково-практичній конференції “Роль загальнопрактикуючого лікаря у розв'язанні проблем профілактики неінфекційних захворювань” (Харків, 1997 р.), Українській науково-практичній конференції

кардіологів і кардіохірургів з міжнародною участю “Нові напрямки профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань” (Київ, 1999 р.). Апробація роботи відбулася на розширеному засіданні кафедри госпітальної терапії-2 Запорізького державного медичного університету 24 квітня 2000 р.

Публікації. За матеріалами роботи опубліковано 5 статей у виданнях, внесених у перелік ВАК України, отримано 4 патенти України на винахід (із них 3 - у вигляді рішень про видачу патенту), додатково результати дисертаційної роботи відображаються в 7 статтях і тезах доповідей.

Об'єм та структура дисертації. Робота викладена на 150 сторінках машинописного тексту і складається із вступу, огляду літератури, характеристики матеріалу та методів дослідження, 3 розділів власних досліджень, розділу обговорення результатів дослідження. Робота ілюстрована 19 малюнками, містить 39 таблиць, які загалом займають 34 сторінки. Бібліографічний покажчик містить 321 джерело, із них 151 - кирилицею та 170 - латиною.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи досліджень. Результати роботи базуються на даних комплексного обстеження 171 хворого гіпертонічною хворобою (ГХ), і 71 практично здорового чоловіка, включених в контрольну групу.

Обстежені хворі були розподілені на клінічні групи відповідно до таких класифікаційних критеріїв: 1 група - хворі ГХ, у яких тиск у легеневої артерії не перевищував норму; 2 група - пацієнти, що страждали ГХ із наявністю підвищеного тиску в системі легеневої артерії; 3 група - хворі ГХ з наявністю синдрому легеневої гіпертензії й гіпертрофією стінки правого шлуночка серця. Крім того, хворі розділялися на відповідні групи за статтю, типом гемодинаміки і ступенем тяжкості артеріальної гіпертензії (АГ) (класифікація, викладена в 1999 World Health Organization - International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension, 1999 рік).

Магнітно-резонансна томографія проводилася на апараті “Magnaview” (Фінляндія), для одержання зображень використовували метод часткового насичення, одержуючи “T₁” і “середньозважені” зображення. Безпосередньо магнітно-резонансна томографія виконана на базі радіологічного відділення Запорізької обласної клінічної лікарні завідувачем кафедри медичної радіології Запорізького інституту удосконалення лікарів, доцентом Мягковим О.П., оцінка результатів дослідження, розрахунок додаткових показників та їх клінічна трактовка проводились автором самостійно. Магнітно-резонансна томографія виконана у 47, 22% хворих із 1 групи, 42,70% пацієнтів 2 групи, 42,83% хворих із числа включених у 3 групу й у 19 практично здорових осіб.

Ехокардіографія проводилась за допомогою апаратів “ЕКС-1-01”, “Ultrasound scanner 628 A Radimir” в одно- та двомірних режимах у перетинах серця по довгій і короткій осях лівого шлуночка, по довгій осі правого шлуночка, у чотирьохкамерній позиції з апікального доступу. Ехокардіографічне обстеження проведене у 77,78% представників 1

групи, 74,16% пацієнтів 2 групи, 100,00% хворих, які ввійшли у 3 групу, а також у 49 осіб, включених до контрольної групи.

Оклюдійну плетизмографію проводили за допомогою електроміоплетизмоаналізатору "ЕМПА 2-01", базові результати оцінювали традиційним шляхом на гомілці й передпліччі за методикою W. Gutmann. Оклюдійна плетизмографія виконана у 88,98% пацієнтів 1 групи, у 91,01% представників 2 групи, у 91,30% хворих ГХ, що представляли 3 групу, та у 59 чоловік, включених у контрольну групу.

Систолічний тиск у легеневій артерії визначали (ТЛАС), виходячи з результатів магнітно-резонансної томографії, використовуючи індекс інтенсивності сигналу за методикою О.П. Мягкова (1994). В окремих випадках із метою класифікації хворих систолічний тиск у легеневій артерії визначали, використовуючи дані ехокардіографії (Гаврисюк В.К. та співавт., 1991); діастолічний тиск у легеневій артерії (ТЛАД) визначали за Коноплевою Л. Ф., та співавт. (1971), тиск заклинення легеневої артерії (ТЗЛА) визначали за Гордиенко Б.В. та співавт. (1987). Визначали загальний й питомий легеневий опір (ЗЛСО) та його складники - опір артеріальної (ЛСОарт) та венозної частини малого кола кровообігу (ЛСОВен).

За результатами магнітно-резонансної томографії визначали основні структурно-морфологічні параметри правого та лівого шлуночків серця, обчислювали також систолічне потовщення (ПТмшп) і зсув міжшлуночкової перетинки (ЗСмшп), у якості показника її скоротливості обчислювали умовний ударний об'єм лівого шлуночка, що здійснюється за рахунок зміни її конфігурації (УО₁). Кінцево-діастолічний об'єм правого шлуночка за результатами магнітно-резонансної томографії (КДОпш₁) обчислювали, використовуючи оригінальну методику (патент 97126312 Україна, МПК 6 А 61 В 6/00. Спосіб визначення об'єму правого шлуночка / Полівода С.М. (Україна), Мягков О.П. (Україна), Черепок О.О. (Україна). Заявл. 26.12.97; прийн. рішен. 01.03.00.); за даними ехокардіографії (КДОпш₂) - відповідно до частково модифікованого способу Watanabe T. та співавт (1982); кінцево-систолічний об'єм правого шлуночка визначали за Чикашвили Д.И. (1991).

Масу міокарда правого шлуночка обчислювали, виходячи з розробленого нами методу (патент 97126313 Україна, МПК 6 А 61 В 6/00. Спосіб визначення маси міокарда правого шлуночка / Полівода С.М. (Україна), Черепок О.О. (Україна), Мягков О.П. (Україна). Заявл. 26.12.97; прийн. рішен. 01.03.00.).

Внутрішньоміокардіальне напруження правого шлуночка (ВМНпш) розраховували згідно з запропонованим нами способом (патент 97126310 Україна, МПК 6 А 61 В 6/00. Спосіб визначення внутрішньоміокардіального напруження правого шлуночка / Полівода С.М. (Україна), Деміденко О.В. (Україна), Черепок О.О. (Україна), Кривенко В.І. (Україна). Заявл. 26.12.97; прийн. рішен. 01.03.00.).

Діастолічну жорсткість шлуночків (ЖОРСТ) визначали за методикою Diamond F. та співавт. (1990) по відношенню динаміки внутрішньошлуночкового тиску в процесі серцевого циклу до ударного об'єму, розтягуємість шлуночків визначали по Mirsky I. (1987).

Внутрішньошлуночковий тиск у різні фази серцевого циклу (ПДТ - початководіастолічний тиск, СТ -максимальний систолічний тиск), міжшлуночкові градієнти визначали неінвазивним шляхом за власною методикою в порівнянні з результатами катетеризації порожнин серця.

Інотропізм міокарда шлуночків серця оцінювали по кінцево-систолічній залежності “об’єм-тиск”, яку будували згідно з даними Казьміна С.Г. (1985), при цьому тангенс кута нахилу отриманої кривої (tg) служив індексом інотропізму міокарда.

У якості показників переднавантаження правого шлуночка визначали центральний венозний тиск (ЦВТ) за Ачиловім А.А. та співавт. (1994), додатковий венозний об’єм (ДВО) та його відсоток змін у порівнянні з належними величинами (%ДВО), пікове значення швидкості спорожнення вен (ПШСВ); обчислювали показник венозного тону (Пвт) за методикою Мухарлямова Н.М. та співавт. (1981), венозний тонус (ВТ) за власною методикою (патент 23834 А Україна МПК А 61 В 5/0295. Спосіб визначення венозного тону / Черепок О.О., Полівода С.М., Кривенко В.І. (Україна).-№ 97062587; Заяв. 03.06.97; Опубл. 31.08.98. Бюл. № 4.-С. 3.1.23.).

Оцінку ризику розвитку ускладнень проводили за методикою, викладеною в 1999 World Health Organization - International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (1999).

При проведенні статистичного аналізу результатів перевагу віддавали непараметричним методам аналізу, при перевірці нормальності розподілу в якості критерію згоди використовували значення асиметрії та ексцесу. Оцінку розбіжностей вибіркової сукупностей проводили, використовуючи F-критерій R. Fisher, при нормальному розподілі досліджуваних варіант використовували t-критерій Gosset U. (Student). Оцінка ступеня взаємозв’язку між парами незалежних ознак здійснювалася за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Spearman P. Проводили також регресійний аналіз, дисперсійний аналіз за одно- та двохфакторною схемою, факторний аналіз методом головних компонент. Усі статистичні процедури проводили з використанням пакетів прикладних програм “SPSS 7.0” (SPSS Inc.), “STATISTICA for Windows 5.0” (StatSoft Inc.).

Результати дослідження, їх аналіз та обговорення. У всіх хворих ГХ спостерігалася дилатація порожнини правого шлуночка, причому при зростанні тяжкості артеріальної гіпертензії, ступінь його залучення в патологічний процес ремоделювання серцево-судинної системи зростає. Це чітко видно з динаміки зміни кінцево-діастолічного розміру та об’єму правого шлуночка у хворих ГХ із різним рівнем артеріальної гіпертензії (табл. 1).

Диференційований вплив ступеня тяжкості АГ виявляється і при аналізі товщини стінки правого шлуночка серця у хворих ГХ. Звертає на себе увагу той факт, що при 1 ступені АГ не відбувається потовщення стінки правого шлуночка, на відміну від хворих із 2 і 3 ступенем АГ, у яких вона збільшується на 14,98% і 38,11% відповідно.

При аналізі структурно-функціонального стану міжшлуночкової перегородки в

залежності від ступеня тяжкості АГ видно, що в міру збільшення системного артеріального тиску відбувається її потовщення. Аналіз кінетичних характеристик міжшлуночкової перегородки у хворих ГХ свідчить, що в міру прогресування вираженості системної АГ відбуваються різнонаправлені зміни систолічної екскурсії: при 1 ступені АГ вона підвищується на 8,20% у порівнянні зі здоровими особами, при 2, а особливо 3 ступені - відбувається падіння систолічної екскурсії міжшлуночкової перегородки відповідно на 8,93% і 24,49%. У пацієнтів із 1 ступенем АГ спостерігалось збільшення систолічного потовщення міжшлуночкової перегородки на 11,63%, у той час як при збільшенні системного артеріального тиску змін у її систолічному потовщенні не було зареєстровано.

Таблиця 1

Структурно-функціональні показники правого шлуночка у хворих гіпертонічною хворобою в залежності від рівня артеріальної гіпертензії

значимість розбіжностей у хворих із різним ступенем гіпертензії	Контроль-на група	1 ступінь	2 ступінь	3 ступінь	значимість		
					1 та 2	1 та 3	2 та 3
3							
КДРпш	2,69±0,05 p<0,05	2,80±0,04*	2,99±0,03 [#]	3,19±0,05 [#]	p<0,05	p<0,001	
ТМпш	0,307±0,012 p<0,05	0,306±0,012	0,353±0,013*	0,424±0,028 [#]	p<0,05	p<0,001	
МШП	0,81±0,05 p<0,05	0,91±0,03 [#]	1,04±0,04 [#]	1,14±0,07 [#]	р н.д.	p<0,05	
МШПе	0,61±0,03 p<0,05	0,66±0,03 [#]	0,56±0,02 [#]	0,49±0,02 [#]	p<0,05	p<0,001	
УТмшп	0,43±0,02	0,48±0,02*	0,44±0,01	0,43±0,01	p<0,05	p<0,05	р
н.д.							
ЗМмшп	0,19±0,03 p<0,001	0,18±0,02	0,12±0,01 [#]	0,06±0,01 [#]	p<0,05	p<0,001	
ЗМ/УТмшп	0,55±0,13 p<0,001	0,37±0,04*	0,29±0,03 [#]	0,14±0,03 [#]	р н.д.	p<0,001	
УО ₁	31,64±1,69 p<0,05	34,53±1,52	31,90±0,90	28,80±1,14*	р н.д.	p<0,05	
КДОпш	97,92±2,21 p<0,001	108,65±3,10*	121,78±2,96 [#]	140,23±5,73 [#]	p<0,001	p<0,001	
ММпш	34,91±1,80 p<0,05	36,70±1,51	45,61±1,59 [#]	55,34±3,68 [#]	p<0,001	p<0,001	
Індекс ММпш	18,58±0,81 p<0,05	19,33±0,77	23,43±0,87 [#]	28,02±1,90 [#]	p<0,05	p<0,001	
ММпш/лш	0,31±0,008	0,30±0,005	0,31±0,004	0,32±0,007	р н.д.	p<0,05	р

* - достовірність розбіжностей у порівнянні з контрольною групою p <0,05 # - достовірність розбіжностей у порівнянні з контрольною групою p <0,001

Систолічний зсув міжшлуночкової перегородки навпаки відрізнявся від контрольних цифр у пацієнтів із 2 і 3 ступенем АГ: спостерігалось його зменшення в 1,58 і 3,17 раза відповідно.

Виявлена динаміка змін кінетичних параметрів міжшлуночкової перегородки свідчила про дисбаланс різних її складових, питомий внесок яких еволюціонує в міру збільшення ступеня вираженості системної артеріальної гіпертензії. Водночас, слід відзначити той факт, що депресія скорочувальних властивостей міжшлуночкової перегородки з достовірним впливом на гемодинамічні параметри спостерігається тільки у хворих із 3 ступенем артеріальної гіпертензії, що свідчить про те, що зміни кінетичних складових систолічного руху міжшлуночкової перегородки мають компенсаторний характер.

У хворих із 1 ступенем АГ достовірної різниці в масі міокарда правого шлуночка серця у порівнянні з контрольною групою не було зареєстровано. Надалі ж, в міру прогресування ступеня вираженості системної АГ, маса міокарда правого шлуночка серця прогресивно збільшувалася, складаючи при 2 ступені 130,65% і при 3 ступені - 158,52% даних контрольної групи. При розгляді показників, що характеризують лівий шлуночок серця, відзначається прогресивне збільшення його маси міокарда у всіх групах хворих ГХ, що і обумовлювало динаміку шлуночкового індексу і частки маси міокарда правого шлуночка в загальній масі серця у хворих ГХ - відсутність змін питомої частки маси міокарда правого шлуночка серця у хворих із різним ступенем вираженості АГ, хоча у хворих із 3 ступенем АГ спостерігається збільшення відносної частки маси правого шлуночка в загальній масі серця в порівнянні з хворими з 1 ступенем АГ.

З метою з'ясування клінічної значимості і прогностичних можливостей гіпертрофії міокарда правого шлуночка серця у хворих ГХ було проведено визначення ризику розвитку ускладнень у порівнянні з такими загально відомими факторами ризику як ступінь вираженості АГ та гіпертрофія міокарда лівого шлуночка.

У хворих ГХ із 1 ступенем АГ низький ризик розвитку ускладнень реєструвався в 5,19% серед пацієнтів виділеної популяції (абсолютний ризик серцево-судинної смертності для них у найближчі 10 років склав менше 15%), помірний ризик розвитку ускладнень був виявлений у 3,90% (прогнозований ризик серцево-судинної смертності 15-20%), високий ризик розвитку ускладнень діагностувався у 5,19%, причому це відбувалося не через накопичення числа факторів ризику, а через розвиток уражень органів-мішеней (абсолютний ризик серцево-судинної смертності для цієї категорії хворих склав 20-30%). При аналізі даних, що характеризують пацієнтів із 2 ступенем вираженості АГ, видно, що 39 пацієнтів мали високий ризик розвитку ускладнень, 6 чоловік - дуже високий ризик розвитку ускладнень. Хворі з 3 ступенем АГ усі відносилися до категорії дуже високого ризику, причому 76,19% мали ураження органів-мішеней (переважно гіпертрофія міокарда лівого шлуночка), а 23,81% - супутні захворювання, наведені в класифікаційних ознаках.

З метою з'ясування прогностичної значимості саме гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця, з обстеженої популяції хворих була відібрана група пацієнтів із її наявністю. Наявність гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця значною мірою обтяжувала прогноз у порівнянні з градаціями ризику, виходячи тільки з рівня артеріального тиску. Обстежені пацієнти потрапляли лише в 2 найбільш тяжкі групи - із високим і дуже високим ризиком

розвитку ускладнень. Однак міжгруповий розподіл був нерівномірним - дві третини пацієнтів (66,20%) відносились до категорії з високим ризиком, і тільки одна третина (33,80%) - до категорії з дуже високим ризиком.

При розгляді в якості прогностичного фактора лише гіпертрофії міокарда правого шлуночка серця можна прийти до таких висновків. При її наявності значно погіршується прогноз у хворих ГХ. Усі пацієнти потрапляють у групи ризику з високим і дуже високим ризиком розвитку ускладнень, тобто абсолютна ймовірність серцево-судинної смертності в найближчі 10 років перевищувала 20%. Аналіз процентного розподілу обстежених хворих за категоріями ризику змушує зробити драматичні висновки - половина хворих ГХ із гіпертрофією правого шлуночка серця (47,37%) відносяться до категорії пацієнтів із дуже високим ступенем ризику розвитку ускладнень (абсолютний ризик серцево-судинної смертності на протязі 10 років - більше 30%).

При розрахунку бального показника ризику на одного пацієнта виявляється, що він є досить високим для гіпертрофії міокарда правого шлуночка - 3,47 бала, знаходиться у проміжку між високим ризиком розвитку ускладнень (3 бали) і дуже високим ризиком (4 бали), перевищуючи бальні оцінки ступіня тяжкості АГ і наявності гіпертрофії міокарда лівого шлуночка серця - 4,52% і 3,89% відповідно. Тобто розвиток гіпертрофії міокарда правого шлуночка серця у хворих ГХ є клінічно й прогностично несприятливим, обумовлюючи більш високу частоту розвитку ускладнень, підвищуючи абсолютний ризик розвитку серцево-судинної смертності.

При аналізі параметрів насосної функції правого шлуночка серця видно, що фракція викиду достовірно відрізнялась від даних контрольної групи лише при 2 і 3 ступені вираженості АГ, зменшуючись відповідно на 16,52% і на 30,82%. При цьому у хворих ГХ із 3 ступенем АГ відбувалося достовірне, дворазове, її зменшення у порівнянні з хворими з 2 ступенем АГ. Подібно змінам фракції викиду спостерігалася і динаміка хвилинної роботи правого шлуночка серця та його робочого індексу - достовірні відмінності виявлялися лише при 2 і 3 ступені підйому артеріального тиску і при збільшенні ступеня вираженості системної АГ відбувалося зростання аналізованих показників. Так, у хворих із 2 ступенем АГ хвилинна робота зростала в 2,35 раза (робочий індекс відповідно в 1,8 раза), у хворих із 3 ступенем АГ - у 2,65 раза й у 2,48 раза.

Аналіз же динаміки внутрішньоміокардіального напруження правого шлуночка серця у хворих із різним ступенем вираженості АГ, на відміну від показників, що характеризують насосну функцію правого шлуночка серця і діастолічні властивості його міокарда, свідчить, що вже при незначному підвищенні рівня системного артеріального тиску погіршуються умови функціонування міокарда правого шлуночка серця у хворих ГХ, що проявляється у значному рості внутрішньоміокардіального напруження у всіх виділених груп пацієнтів.

Розглядаючи динаміку внутрішньоміокардіального напруження у виділених клінічних групах хворих, слід відзначити, що воно достовірно підвищується у всіх хворих

ГХ, при цьому максимальні цифри спостерігаються у хворих 2 групи - ступінь перевищення складає 11,07 раза, менш виражене збільшення у хворих 3 групи - у 9,76 раза, і мінімальне серед обстежених хворих в 1 групі - підвищено в порівнянні з практично здоровими особами на 46,68%. Така динаміка пояснюється тим, що сама наявність ГХ призводить до погіршення параметрів функціонування правого шлуночка, які значно збільшуються при розвитку легеневої гіпертензії, падіння ж цього показника при розвитку гіпертрофії міокарда правого шлуночка серця закономірне, що впливає з біофізичних параметрів міокарда, та й гіпертрофія, що розвивається, спрямована на компенсацію надлишкового внутрішньоміокардіального напруження.

Жорсткість міокарда правого шлуночка серця в залежності від ступеня тяжкості АГ у хворих ГХ мала специфічну динаміку. Незважаючи на те, що початково діастолічний міжшлуночковий градієнт достовірно відрізнявся у всіх проаналізованих групах як від показників практично здорових осіб, так і між окремими групами з різним ступенем АГ, жорсткість міокарда правого шлуночка серця мала відмінність від показників контрольної групи лише у хворих із 2 та 3 ступенем АГ, перевищуючи контрольні дані відповідно на 21,53% і 37,95%. Аналогічна картина спостерігається і щодо розтягуємості міокарда правого шлуночка серця, тільки виявлена динаміка має протилежну спрямованість. Тобто, для зміни діастолічних властивостей правого шлуночка серця у хворих ГХ необхідне “подолання” певного рівня артеріального тиску, до якого можлива компенсація патологічних механізмів. При аналізі діастолічних властивостей міокарда правого шлуночка серця у виділених клінічних групах хворих видно, що його жорсткість перевищує контрольні величини лише в 2 і 3 клінічних групах - на 18,78% і 29,17% відповідно.

Відповідно вказаній динаміці діастолічних властивостей міокарда правого шлуночка серця спостерігалися і зміни гемодинамічних показників у судинах ємнісного типу великого кола кровообігу. Якщо розглядати судини верхньої кінцівки, видно, що додатковий венозний об'єм у 1 клінічній групі хворих був менше на 13,77%, у 2 клінічній групі - більше на 24,71%, а у клінічній 3 групі він також перевищував контрольні дані - на 30,68 %. Тобто, наявність легеневої гіпертензії у хворих ГХ не тільки кількісно, але і якісно змінює характер гемодинаміки у венозному відділі кровоносної системи, сприяючи тому, що зменшується венозне повернення і відбувається депонування крові в периферичному венозному руслі.

Подібні результати спостерігаються при розгляді показників, що характеризують венозний тонус - показника венозного тону (Пвт) і венозного тону (ВТ). Пвт у хворих 1 клінічної групи був більше в порівнянні з контрольними даними на 14,64%, у хворих ГХ, у яких виявлялася легенева гіпертензія спостерігалася протилежна динаміка: Пвт був менше на 36,30% у 2 клінічній групі і на 41,78% у 3 клінічній групі. Аналогічна тенденція спостерігалася при погруповому порівнянні венозного тону, тільки абсолютні величини набули таких значень: 26,98%, 38,83%, 48,97%. Аналіз результатів визначення центрального венозного тиску свідчить, що він підвищується лише у хворих ГХ із синдромом легеневої гіпертензії - у 2 і 3 клінічних групах, відповідно на 44,82% і 48,93%. При розгляданні

показників венозної гемодинаміки на нижніх кінцівках, можна прийти до висновків, отриманих при аналізі аналогічних параметрів на верхній кінцівці, що підтверджує системний характер виявлених змін.

З метою виділення якомога меншого числа прихованих загальних факторів, які найбільш суттєво впливають на розвиток змін структурно-функціонального стану правого шлуночка серця у хворих ГХ та найточніше описують зв'язки, які спостерігаються, був проведений факторний аналіз.

При визначенні числа факторів, які необхідно виділити в моделі, яка вивчалася, користувались критерієм “кам'янистого осипу” (scree-test) та Kaiser-критерієм, застосування яких свідчило про доцільність виділення 4 факторів.

При аналізі простору загальних факторів, із метою як максималізації величин факторних навантажень, так і для досягнення найбільш “інтерпретабельного” рішення, робили обертання факторів за деяким алгоритмами. Остаточо в цій моделі використовується обертання факторів методом квартимакс відносно до первинних факторів.

Таблиця 2

Факторні навантаження досліджених параметрів серцево-судинної системи у хворих гіпертонічною хворобою

Фактор 1		Фактор 2		Фактор 3		Фактор 4
ТЛAc	0,8528	МО лш	0,8944	ВТ ВК	-0,7868	КДОпш ₁
	0,8534					
ТЛАд	0,8528	СІ	0,8330	ВТ НК	-0,7706	ММлш/ПТ
	0,8506					
ТЛAcр	0,8528	АхвилЛШ	0,8270	Пвт НК	0,7556	ММпш/ПТ
	0,8297					
СТпш	0,8528	УО лш	0,8128	ВТ НК	-0,7292	ТМ зс
	0,7056					
ПДТпш	0,8516	РІ лш	0,7955	ДВО ВК	0,7286	ВМН лш
	0,6891					
МШПд	0,7860	КДОлш	0,6936	Пвт ВК	0,7079	КДРпш
	0,6466					
ЗЛСО	0,7591	arctg ЛШ	-0,6404	ДВО НК	0,6969	КДОлж ₁
	0,6302					
ТЗЛК	0,7553	tg ЛШ	-0,6127	ЦВТ	0,6831	КДРлш
	0,6231					
МШПс	0,7418	ФВпш	0,5001	%ДВО ВК	0,6572	% ПШ
	0,6109					
ЛСОарт	0,7296			ПСШВ ВК	-0,6443	ТМ пш
	0,6106					
ПДТлш	0,7156			%ДВО НК	0,6400	
АТср	0,7140			ПСШВ НК	-0,5591	
АТс	0,7069					
ПТ лш	0,7069					
ЖорстЛШ	0,6841					
ЗСмшп	-0,6272					
АТд	0,6225					

МШПе	-0,5799
ЖорстПШ	0,5443
УО ₁	-0,5387
%ЛСОвен	-0,5057
%ЛСОарт	0,5057

Відсоток описаної дисперсії виділених факторів склав 56,55%, що свідчило про досить значну адекватність розробленої моделі, при цьому найбільший відсоток організованої дисперсії припадав на 1 фактор - 31,17%, значимість 3 решти факторів була практично однакова - 10,48%, 7,80% і 7,14% відповідно.

Складові виділених факторів - факторні навантаження, наведено в табл. 2 у порядку зменшення абсолютних величин, а, отже, і відносного внеску в той чи інший виділений фактор (незначущі факторні навантаження не наводяться).

Перший, найбільш значимий фактор, складається з величин декількох категорій, насамперед, це гемодинамічні параметри легеневого та системного кровообігу в поєднанні з показниками, що відображають структурно-функціональний стан міжшлуночкової перегородки. В силу характеру складових фактора, який аналізується, дамо йому умовну назву “фактор легеневої та системної гемодинаміки”.

Видно, що з найбільшою відносною вагою в цей фактор входить тиск у легеневій артерії, незалежно від фази серцевого циклу, причому значимість саме тиску в малому колі кровообігу вище параметрів системної гемодинаміки: відносний внесок АТс був менше аналогічного показника з боку легеневої гемодинаміки на 17,11%, АТд - на 27,01%, АТсп - на 16,28%. Зв'язаними з легеневою гемодинамікою є й інші складові 1 фактора: тиск заклинювання в легеневій артерії, загальний легеневий опір і його складові. З інших параметрів в 1 фактор увійшли також (в міру убавання факторних навантажень) максимальний систолічний тиск правого шлуночка (0,8528), початково-діастолічний тиск правого шлуночка (0,8516), початково-діастолічний тиск лівого шлуночка (0,7156), максимальний систолічний тиск лівого шлуночка (0,7069). Розгляд наведеного вище ряду також дозволяє зробити висновок про більшу значимість гемодинамічних показників малого кола кровообігу. Взаємообумовленими вищеперерахованим складовим 1 фактора виявилися також показники жорсткості міокарда шлуночків, і знову ж спостерігалось превалювання факторних навантажень жорсткості правого шлуночка в порівнянні з лівим, на 20,04%.

Наступною категорією параметрів, що визначають структуру 1 фактора є показники, що переважно характеризують структурно-функціональний стан міжшлуночкової перегородки - її діастолічна товщина (0,7860), систолічна товщина (0,7418), систолічна екскурсія (-0,5799), зсув міжшлуночкової перегородки (-0,6272), УО₁ (-0,5387).

Структура 2 фактора менш складна, ніж структура 1 фактора. І якщо при аналізі 1 фактора видно, що основний внесок обумовлювався показниками, які характеризують гемодинамічні параметри малого кола кровообігу і правого шлуночка, то 2 фактор характеризується переважно станом лівого шлуночка - він представлений винятково

величинами, що характеризують його функціональні параметри (за винятком фракції викиду правого шлуночка), тому умовно 2 фактор назвемо “фактором функціонального стану лівого шлуночка”. В 2 фактор увійшли такі генеральні показники, що характеризують лівий шлуночок як із позиції гідродинаміки (його кінцево-діастолічний об’єм, ударний і хвилиний об’єми лівого шлуночка і їхні індексовані величини, хвилинна робота), так і показники, що описують стан інотропізму міокарда лівого шлуночка - кут нахилу і тангенс кута нахилу кінцево-систолічної залежності “об’єм-тиск” лівого шлуночка.

Третій виділений фактор увібрав у себе усі показники (і тільки їх), що характеризують стан переднавантаження правого шлуночка і венозної гемодинаміки, тому умовно назвемо 3 фактор як “фактор переднавантаження правого шлуночка”.

Структура останнього, 4 фактора, більш складна. У нього входять показники, що описують структурно-морфологічні параметри правого і лівого шлуночків (за винятком перемінних, що характеризують стан міжшлуночкової перегородки, що увійшли в 1 фактор), тому умовно цей фактор назвемо “структурно-морфологічний фактор”. Показники, що характеризують лівий шлуночок серця увійшли до складу 4 фактора з такими факторними навантаженнями - його індекс маси міокарда (0,8506), товщина міокарда в період діастолі (0,7056), кінцево-діастолічний розмір (0,6231) і відповідно кінцево-діастолічний об’єм (0,6302). З боку правого шлуночка в 4 фактор увійшли - його кінцево-діастолічний розмір (0,6466) і відповідно кінцево-діастолічний об’єм (0,8534), ступінь зміни величини кінцево-діастолічного розміру в порівнянні з належною величиною (0,6109), товщина міокарда (0,6106) і індекс маси міокарда (0,8297).

ВИСНОВКИ

1. Вивчення змін структури та функції правого шлуночка серця у хворих з патологією серцево-судинної системи є актуальною проблемою кардіології. В роботі вирішується конкретне наукове завдання щодо оцінки механізмів розвитку структурно-функціональних змін правого шлуночка серця у хворих гіпертонічною хворобою з використанням магнітно-резонансної томографії, що має значення для поліпшення діагностики стану серця у даної категорії хворих.

2. У хворих гіпертонічною хворобою в міру прогресування ступеня вираженості системної артеріальної гіпертензії спостерігається гіпертрофія міокарда правого шлуночка, маса міокарда якого прогресивно збільшується, складаючи при другому ступені 130,65% і при третьому ступені - 158,52% даних контрольної групи, у той час як дилатація його порожнини розвивається вже при незначному підвищенні системного артеріального тиску: його кінцево-діастолічний об’єм при першому ступені артеріальної гіпертензії складає 110,96% контрольних цифр, при другому ступені - 124,37% і при третьому ступені - 143,21%. Динаміка змін кінетичних параметрів міжшлуночкової перегородки свідчить про дисбаланс різних її складових, питомий внесок яких еволюціонує в міру збільшення ступеня вираженості системної артеріальної гіпертензії, при цьому депресія скорочувальних

властивостей міжшлуночкової перегородки спостерігається лише у хворих з третім ступенем артеріальної гіпертензії.

3. Наявність гіпертрофії міокарда правого шлуночка у хворих гіпертонічною хворобою супроводжується достовірно більш тяжким прогнозом захворювання, обумовлюючи більш високу частоту розвитку ускладнень; при цьому ступінь ризику розвитку ускладнень, обумовлений гіпертрофією правого шлуночка, який складає 3,47 бала, перевищує ступінь ризику для рівня системного артеріального тиску (3,32 бала) і ступінь ризику розвитку ускладнень для гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (3,34 бала).

4. Найбільш раннім функціональним показником, який свідчить про втягнення до патологічного процесу ремоделювання серця у хворих гіпертонічною хворобою правого шлуночка, є його внутрішньоміокардіальне напруження, яке змінюється у пацієнтів усіх виділених груп хворих, перевищуючи контрольні показники при першому ступені вираженості артеріальної гіпертензії у 2,07 раза, при другому ступені - у 8,28 раза, при третьому ступені - у 12,97 раза; еволюціонуючи від найбільших величин у хворих із легеневою гіпертензією (перевищуючи контрольні цифри в 11,07 раза), закономірно зменшуючись при розвитку гіпертрофії міокарда правого шлуночка (9,76 разів відповідно), але в той же час не досягаючи показників практично здорових осіб.

5. Наявність легеневої гіпертензії у хворих гіпертонічною хворобою якісно змінює характер гемодинаміки у венозному відділі кровоносної системи, сприяючи зменшенню венозного повернення та депонуванню крові в периферичному венозному руслі: при відсутності легеневої гіпертензії додатковий венозний об'єм перевищує показники контрольної групи на 20,54%, у хворих же з її ознаками цей показник зменшується на 12,14%; при приєднанні гіпертрофії міокарда правого шлуночка відбувається подальше зменшення додаткового венозного об'єму - на 21,91%, це сприяє зміні діастолічної жорсткості міокарда правого шлуночка, яка при другому ступені підвищення артеріального тиску збільшується на 25,38%, при третьому ступені ще збільшується, складаючи 133,60% показників контрольної групи.

6. У хворих з першим ступенем артеріальної гіпертензії не відбувається підвищення тиску в легеневій артерії; при прогресуванні артеріальної гіпертензії розвивається також легенева гіпертензія, при цьому ступінь перевищення систолічного тиску в легеневій артерії у порівнянні з контрольною групою складає при другому та третьому ступені артеріальної гіпертензії 60,54% і 78,96% відповідно; але в обстежених хворих не виявляються зміни інотропних властивостей міокарда правого шлуночка, згідно з даними аналізу кінцево-систолічних кривих "об'єм-тиск".

7. Результати факторного аналізу змін структурно-функціонального стану правого шлуночка серця у хворих гіпертонічною хворобою свідчать, що визначальними параметрами є чотири фактори: фактор легеневої та системної гемодинаміки, що складається з тиску в легеневій артерії, системного артеріального тиску, загального легеневого опору і його складових частин, тиску в порожнині правого шлуночка в різні фази серцевого циклу,

жорсткості міокарда шлуночків серця і кінетичних параметрів міжшлуночкової перегородки; фактор функціонального стану лівого шлуночка, який складається з функціональних об'ємів лівого шлуночка і показників, що характеризують його інотропізм; фактор переднавантаження правого шлуночка, який складається із показників переднавантаження правого шлуночка та венозної гемодинаміки; структурно-морфологічний фактор, який складається з маси міокарда лівого і правого шлуночків та величин, що ними визначаються.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У хворих гіпертонічною хворобою крім оцінки стану лівих відділів серця необхідно досліджувати структурно-функціональні параметри правого шлуночка і гемодинамічні показники малого кола кровообігу з метою визначення тяжкості перебігу та прогнозу захворювання.

2. Наявність гіпертрофії міокарда правого шлуночка у хворих гіпертонічною хворобою свідчить про погіршення прогнозу захворювання й підвищення ризику розвитку ускладнень, що вимагає динамічного спостереження за хворими і проведення адекватної протигіпертензивної терапії.

3. З метою ранньої діагностики початкових проявів правошлуночкової дисфункції у хворих гіпертонічною хворобою і патологічних розладів гемодинаміки малого кола кровообігу доцільно проводити дослідження тонусу ємнісних судин великого кола кровообігу; при цьому виявлення підвищеного венозного тонусу тісно корелює з розвитком у хворих гіпертонічною хворобою синдрому легеневої гіпертензії та свідчить про формування діастолічної дисфункції правого шлуночка серця.

4. При оцінці структурно-функціонального стану правого шлуночка серця у хворих гіпертонічною хворобою методом вибору є магнітно-резонансна томографія, яка дозволяє оцінити не тільки статичні параметри і характеристики досліджуваного відділу серця і малого кола кровообігу з найбільшим ступенем точності, достовірності та відтворюваності результатів дослідження, але й дослідити функціональний статус правого шлуночка серця. Її проведення найбільш показано особам, у яких за даними непрямих методів дослідження виявляються патологічні зміни правих відділів серця і легеневої циркуляції.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Поливода С. Н., Черепок А. А. Изменения в малом круге кровообращения при гипертонической болезни. Часть 1. Легочная гемодинамика и структурно-функциональные показатели сосудов малого круга кровообращения. // Український кардіологічний журнал.-1999.-№ 6.-С. 90-95.
2. Поливода С. Н., Черепок А. А. Изменения в малом круге кровообращения при гипертонической болезни. Часть 2. Морфофункциональная характеристика правых отделов сердца. // Украинский кардіологічний журнал.-2000.-№ 1-2.-С. 88-91.
3. Поливода С. Н., Черепок А. А. Влияние мозксиприла на структурно-функциональное

- состояние правых отделов сердца у пациентов с гипертонической болезнью. // Український кардіологічний журнал.-2000.-№ 3.-С.52-56.
4. Поливода С. Н., Черепок А. А. Использование конечносистолической зависимости “объем-давление” для оценки сократимости миокарда правого желудочка у больных гипертонической болезнью / Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки і практики. Збірник наукових статей. Випуск III.-Запоріжжя, 1999.-С.240-245.
 5. Поливода С. Н., Черепок А. А. Функциональное состояние правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью / Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки і практики. Збірник наукових статей. Випуск 2. Том II-Запоріжжя, 1998.-С.184-188.
 6. Патент 23834 А Україна МПК А 61 В 5/0295. Спосіб визначення венозного тонусу / Черепок О.О., Полівода С.М., Кривенко В.І. (Україна).-№ 97062587; Заяв. 03.06.97; Опубл. 31.08.98. Бюл. № 4.-С. 3.1.23.
 7. Поливода С. Н., Черепок А. А. Изменения правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью - миф или реальность? / Тези доповідей Об'єднаного пленуму кардіологів, ревматологів та кардіохірургів України з міжнародною участю “Некоронарогенні хвороби серця: сучасні підходи до класифікації, нові напрямки діагностики і лікування”.-Київ, 1999.-С. 152-153.
 8. Поливода С. Н., Черепок А. А. Изменения структурно-функционального состояния правого желудочка сердца у больных эссенциальной гипертензией, коррекция выявленных нарушений мозксиприлом / Тези наукових доповідей Української науково-практичної конференції кардіологів і кардіохірургів з міжнародною участю “Нові напрямки профілактики, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань”.-Київ, 1999.-С. 169-171.
 9. Поливода С.Н., Мягков А. П., Черепок А. А. Изменение правых отделов сердца у больных гипертонической болезнью // Матеріали Республіканської науково-практичної конференції “Роль загальнопрактикуючого лікаря в розв'язанні проблем профілактики неінфекційних захворювань” .-Харків, 1997, С.108.
 10. Черепок А.А. Применение магнитно-резонансной томографии для оценки структурно-функциональных изменений правого желудочка / Матеріали II з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України.-Київ, 1998.-С. 141.
 11. Черепок О.О. Корригуючий вплив інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту на легеневу гемодинаміку у хворих на гіпертонічну хворобу / Матеріали XIV з'їзду терапевтів України.-Київ, 1998.-С.270-271.
 12. Cherepok A.A., Polyvoda S.N., Miagkov A.P. Enalapril influence on right ventricular hypertrophy at patients with essential hypertension // Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology.-Volume 358.-N 1 (1998).-Suppl. 2.-P.624.
 13. Polyvoda S.N., Cherepok A.A., Miagkov A.P. Structural and functional changes of right ventricle and vessels of pulmonary circulation at the patients with hypertension // Journal of Hypertension.-1999.-Vol. 17. Suppl. 3.-P. 115.

14. Патент 97126312 Україна, МПК 6 А 61 В 6/00. Спосіб визначення об'єму правого шлуночка / Полівода С.М. (Україна), Мягков О.П. (Україна), Черепок О.О. (Україна). Заявл. 26.12.97; прийн. рішен. 01.03.00.
15. Патент 97126313 Україна, МПК 6 А 61 В 6/00. Спосіб визначення маси міокарда правого шлуночка / Полівода С.М. (Україна), Черепок О.О. (Україна), Мягков О.П. (Україна). Заявл. 26.12.97; прийн. рішен. 01.03.00.
16. Патент 97126310 Україна, МПК 6 А 61 В 6/00. Спосіб визначення внутрішньоміокардіального напруження правого шлуночка / Полівода С.М. (Україна), Деміденко О.В. (Україна), Черепок О.О. (Україна), Кривенко В.І. (Україна). Заявл. 26.12.97; прийн. рішен. 01.03.00.

АНОТАЦІЯ

Черепок О.О. Структурно-функціональний стан правого шлуночка серця у хворих гіпертонічною хворобою за даними магнітно-резонансної томографії.-Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.10.11 - кардіологія.-Запорізький державний медичний університет МОЗ України, Запоріжжя, 2000 р.

При обстеженні хворих гіпертонічною хворобою за допомогою магнітно-резонансної томографії по мірі прогресування ступеня артеріальної гіпертензії виявляється прогресуюча дилатація порожнини правого шлуночка і гіпертрофія його міокарда, що значно підвищує ризик розвитку ускладнень. Встановлено, що наявність легеневої гіпертензії у хворих гіпертонічною хворобою якісно змінює переднавантаження правого шлуночка і приводить до зниження підвищеного венозного тону. Виявлено динаміку змін внутрішньоміокардіального напруження правого шлуночка у всіх категорій хворих гіпертонічною хворобою поряд із відсутністю змін інотропізму його міокарда, оціненого за допомогою кінцево-сістолічних кривих "об'єм-тиск". За допомогою факторного аналізу виявлені найбільше суттєві детермінанти розвитку змін структурно-функціонального стану правого шлуночка у хворих гіпертонічною хворобою.

Ключові слова: правий шлуночок серця, гіпертонічна хвороба, магнітно-резонансна томографія, гіпертрофія міокарда, діагностика.

АННОТАЦИЯ

Черепок А.А. Структурно-функциональное состояние правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью по данным магнитно-резонансной томографии.-Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11 - кардиология. Запорожский государственный медицинский университет МЗ Украины, Запорожье, 2000 г.

Диссертация посвящена изучению изменений структурно-функционального

состояния правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью с разной степенью системной артериальной гипертензии по данным магнитно-резонансной томографии.

Объектом исследования явились 171 больной гипертонической болезнью обоого пола с различным уровнем системной артериальной гипертензии и 71 практически здоровый человек, включенные в контрольную группу.

Впервые проведено комплексное изучение структурно-морфологического состояния правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью по данным магнитно-резонансной томографии в сопоставлении с результатами эхокардиографии. Впервые с использованием оригинальных методик, на которые получено 3 Патента Украины на изобретения, проведено изучение объема, массы миокарда правого желудочка сердца, его внутримиекардиального напряжения у больных гипертонической болезнью. Впервые с помощью магнитно-резонансной томографии проанализировано наличие и степень выраженности легочной гипертензии у больных гипертонической болезнью с разной степенью системной артериальной гипертензии. Проведена оценка преднагрузки правого желудочка согласно данных гемодинамики в сосудах емкостного типа, которая оценивалась с помощью окклюзионной плетизмографии. Изучены диастолические свойств правого желудочка сердца согласно динамике внутрижелудочкового давления, инотропизм его миокарда по конечно-систолическим кривым “объем-давление”. Впервые проведено изучение факторов, детерминирующих структурно-функциональную перестройку правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью с помощью факторного анализа и математического моделирования.

Установлено, что у больных гипертонической болезнью по мере утяжеления степени выраженности системной артериальной гипертензии наблюдается гипертрофия миокарда правого желудочка, масса миокарда которого прогрессивно увеличивается, составляя при второй степени 130,65% и при третьей степени - 158,52% данных контрольной группы, в то время как дилатация полости правого желудочка развивается уже при незначительном повышении системного артериального давления. Динамика изменений кинетических параметров межжелудочковой перегородки свидетельствует о дисбалансе различных ее составляющих, удельный вклад которых эволюционирует по мере увеличения степени выраженности системной артериальной гипертензии, при этом депрессия сократительных свойств межжелудочковой перегородки наблюдается только у больных с третьей степенью артериальной гипертензии.

Выявлено, что наличие гипертрофии миокарда правого желудочка у больных гипертонической болезнью сопровождается достоверно более тяжелым прогнозом заболевания, обуславливая более высокую частоту развития осложнений, при этом степень риска развития осложнений, обусловленная гипертрофией правого желудочка, составляющая 3,47 балла, превышает степень риска развития осложнений для уровня системного артериального давления (3,32 балла) и степень риска развития осложнений для гипертрофии

миокарда левого желудочка (3,34 балла).

Установлено, что наиболее ранним функциональным показателем, свидетельствующим о вовлечении в патологический процесс правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью является его внутримиокардиальное напряжение, которое достоверно изменяется у пациентов всех выделенных групп больных, превышая контрольные показатели.

Наличие легочной гипертензии у больных гипертонической болезнью качественно изменяет характер гемодинамики в венозном отделе кровеносной системы, способствуя уменьшению венозного возврата и депонированию крови в периферическом венозном русле - при ее отсутствии дополнительный венозный объем превышает показатели контрольной группы на 20,54%, у больных же с признаками легочной гипертензии этот показатель уменьшается на 12,14%, при присоединении гипертрофии миокарда правого желудочка происходит дальнейшее уменьшения дополнительного венозного объема - на 21,91%, это способствует изменению диастолической жесткости миокарда правого желудочка, которая при второй степени повышения артериального давления увеличивается на 25,38%, при третьей степени она еще более усугубляется, составляя 133,60% показателей контрольной группы.

Установлено, что у больных с первой степенью тяжести артериальной гипертензии не происходит повышения давления в легочной артерии, при второй и третьей степени тяжести - развивается легочная гипертензия (степень превышения систолического давления в легочной артерии по сравнению с контрольной группой составляет 60,54% и 78,96% соответственно); при этом у обследованных больных гипертонической болезнью не выявляются изменения инотропных свойств миокарда правого желудочка.

Результаты факторного анализа структурно-функционального состояния правого желудочка сердца у больных гипертонической болезнью свидетельствуют, что определяющим параметрами являются четыре фактора: фактор легочной и системной гемодинамики; фактор функционального состояния левого желудочка; фактор преднагрузки правого желудочка; структурно-морфологический фактор.

Ключевые слова: правый желудочек сердца, гипертоническая болезнь, магнитно-резонансная томография, гипертрофия миокарда, диагностика.

SUMMARY

Cherepok A.A. The structural and functional state of right heart ventricle in patients with hypertension by magnetic resonance imaging.-Manuscript.

The dissertation for the scientific degree of candidate of medicine sciences in speciality 14.01.11 - cardiology.-Zaporozhye State Medical University, Zaporozhye, 2000.

At of the hypertensive patients by magnetic resonance imaging in process of weighting a degree of arterial hypertension a progressing dilatation of right ventricle and hypertrophy of its myocardium detection, which considerably elevates risk of the development of complications.

Fixed, that the presence of pulmonary hypertension in hypertensive patients variates qualitatively preload of right ventricle and results in downstroke previously increased venous tone. Dynamics of changes of intramiocardial strain of right ventricle in all categories of the patients with hypertension alongside with absence of changes of right ventricle inotropic properties appreciated with the help of the end-systolic curves "volume - pressure". With the help of factor analysis were revealed the main determinants of the development of structural and functional changes of right ventricle state in patients with hypertension.

Key words: right heart ventricle, hypertension, magnetic resonance imaging, myocardial hypertrophy, diagnostics.