

УДК 616.12-008.331

Купчинська О. Г., д-р мед. наук

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска» НАМН України», м. Київ, Україна

Систолічна функція лівого шлуночка при різних типах його гіпертрофії у хворих на гіпертонічну хворобу

Резюме. Було проведено обстеження 303 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з різними типами гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ): визначали структуру та систолічну (насосну і скоротливу) функцію лівого шлуночка методом ехокардіографії як у стані спокою, так і під час виконання фізичного навантаження – велоергометрії. На підставі результатів комплексного обстеження визначені особливості функціонального стану лівого шлуночка, у тому числі гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження, що властиві пацієнтам із ГЛШ – концентричною, ексцентричною та ексцентричною зі значною дилатацією порожнини лівого шлуночка. У хворих з ексцентричною ГЛШ спостерігається відносно зменшення індексів скоротливості міокарда при збереженні показників насосної функції на нормальному рівні, більш виражене в групі пацієнтів зі значною дилатацією лівого шлуночка. Від типу ГЛШ залежить характер зв'язку між вираженістю гіпертрофії стінок лівого шлуночка та величиною фізичного навантаження: при концентричній ГЛШ зв'язок між ними негативний, при ексцентричній – відсутній, при значній дилатації порожнини шлуночка – позитивний. Отримані дані свідчать про доцільність виділення пацієнтів зі значною дилатацією лівого шлуночка в окрему групу.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, гіпертрофія лівого шлуночка, систолічна функція.

Тяжкість перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) поряд із рівнем артеріального тиску (АТ) визначається наявністю ознак ураження органів-мішеней, що зумовлено їх негативним впливом на прогноз пацієнтів. Про гіпертензивне ураження серця свідчить насамперед наявність ознак гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ). Давно відомо, що ГЛШ є незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень і передчасної смерті, навіть більш значущим, ніж рівень АТ, фракція викиду (ФВ), стать і кількість коронарних стенозів [3, 11, 13]. Слід зауважити, що ураження серця при АГ характеризується не тільки збільшенням маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ), а й особливостями його ремоделювання (типами ремоделювання). Вважається, що найнесприятливішим типом ремоделювання ЛШ щодо його впливу на прогноз є його концентрична гіпертрофія (КГЛШ) [8, 10]. Проте слід зауважити, що група пацієнтів з ексцентричною ГЛШ (ЕГЛШ) не є однорідною – у певній частині таких пацієнтів спостерігається значна дилатація порожнини ЛШ, що, як відомо, збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, є предиктором виникнення шлуночкових аритмій [1, 5, 9]. У нормі під час серцевого циклу геометрія ЛШ змінюється від сферичної в період діастолі до еліпсоїдної в період систолі [2, 7]. Для КГЛШ характерною є еліпсоїдна форма ЛШ, для ЕГЛШ – сферична [2, 6], що може певним чином впливати на функціонування ЛШ. Наявність інформації про геодинамічні особливості

різних типів ГЛШ дозволить забезпечити диференційований підхід до лікування хворих на АГ, що сприятиме підвищенню його ефективності. Однак нині рекомендації з цього питання відсутні. Визначення особливостей систолічної функції ЛШ у стані спокою та під час виконання фізичного навантаження у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з різними типами ГЛШ і стало метою цього дослідження.

В аналіз включили пацієнтів із ГХ II стадії (серед них 94,7 % чоловіків), які не отримували антигіпертензивної терапії, їх середній вік становив $46,5 \pm 3,1$ років. У дослідження не включали хворих з клінічними ознаками ішемічної хвороби серця та позитивною реакцією на велоергометричне навантаження та/або ознаками ішемії міокарда під час холтеровського моніторингу ЕКГ, ознаками застійної серцевої недостатності (СН ІІА стадії або більше за класифікацією Стражеска – Василенка), фібриляцією передсердь та іншими порушеннями серцевого ритму, які потребували застосування антиаритмічних препаратів, вродженими й набутими вадами серця, цукровим діабетом, патологією бронхо-легеневої системи. Хворих розподілили на групи залежно від типу ГЛШ [6]: до першої групи ввійшли пацієнти з КГЛШ ($n = 144$), до другої – з ЕГЛШ ($n = 159$). Серед пацієнтів з ЕГЛШ виділили підгрупу хворих ($n = 56$) зі значною дилатацією порожнини ЛШ (збільшенням індексу кінцево-діастолічного розміру (ІКДР) порожнини ЛШ понад $3,1$ см/м²). Морфофункціональний стан ЛШ оцінювали за допомогою ехокардіографії в М-режимі та секторального сканування на апаратах Echoline-20A (США), Sonoline SL-1 та Sonoline-Omnia (фірми Siemens, Німеччина) за загальноприйнятою методикою. Масу міокарда лівого шлуночка розраховували за допомогою формули Penn Convention [4]. Внутрішньоміокардіальне напруження/стрес (ВМН) – у період ізометричного скорочення міокарда (кінцево-діастолічний стрес (КДС)), у період систоли (кінцево-сistolічний стрес (КСС)) та середнє ВМН (Н). Загальний периферійний судинний опір (ЗПСО), артеріальну податливість (АП), скоротливість стінок та індекси скоротливості ЛШ – об'ємнезалежний індекс міокардіальної скоротливості (ІМС) та незалежний від товщини стінок ЛШ (ІСНТ) – розраховували за загальноприйнятими формулами. Толерантність до фізичного навантаження та характер його гемодинамічного забезпечення (за даними ЕхоКГ) дослідили у 123 хворих.

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою програмного забезпечення персонального комп'ютера з використанням програми Excel, кореляційний аналіз – за допомогою методу Пірсона (Pearson Correlation).

Частота серцевих скорочень (ЧСС) була в межах нормальних значень в обох групах обстежених: ($71,6 \pm 1,1$) і ($68,3 \pm 0,6$) уд./хв відповідно в групі з ексцентричною та концентричною ГЛШ. Кореляційний зв'язок між значеннями ЧСС і характером ГЛШ був відсутній. Значення офісного АТ – систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) – у групі хворих із КГЛШ були вірогідно вищими, ніж у пацієнтів з ЕГЛШ, становивши відповідно ($172,4 \pm 1,2 / 110,9 \pm 0,7$) і ($168,1 \pm 1,1 / 105,8 \pm 0,6$) мм рт. ст. ($P < 0,01$).

Показники гіпертрофії/структури лівого шлуночка в групах хворих відповідали типам ГЛШ (таблиця 1). У групі пацієнтів з КГЛШ порівняно з групою з ЕГЛШ спостерігали достовірно ($P < 0,001$) більшу товщину задньої стінки ЛШ (Тз), міжшлуночкової перегородки (Тм) й відносної товщини стінок (ВТС) та значно ($P < 0,001$) менші розміри порожнини ЛШ в діастолу (КДР) та си-

столю (КСР). На значення індексу ММЛШ суттєво впливає формула, за допомогою якої вираховують цей показник. У таблиці 1 наведені значення індексу ММЛШ (ІММЛШ), розраховані за двома формулами, а саме: Penn Convention (ІММЛШ_P) [4] і модифікованою формулою Teichholtz (ІММЛШ_T). Згідно з даними таблиці, застосування різних формул суттєво впливає не тільки на абсолютні значення показника, а й на співвідношення значень між різними групами обстежених. Аналіз відмінності ІММЛШ_P у групах показав достовірно більші значення ІММЛШ у хворих з ЕГЛШ порівняно з пацієнтами із КГЛШ ($P < 0,02$). У той час значення ІММЛШ_T у групах пацієнтів з ЕГЛШ та КГЛШ суттєво не різнились ($P > 0,1$). Це можна пояснити різними підходами до розрахунку об'ємних показників ЛШ та його маси міокарда, що використовуються в цих формулах. Проведений кореляційний аналіз виявив надзвичайно тісний вірогідний позитивний зв'язок між значеннями ІММЛШ_P і ІММЛШ_T у загальній групі обстежених ($r = 0,97$; $P < 0,0001$), а також у групах з ексцентричною ($r = 0,96$; $P < 0,0001$) та концентричною ГЛШ ($r = 0,97$; $P < 0,0001$).

Таблиця 1. Показники гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з різними типами його гіпертрофії, (M ± m)

Показники	Групи		P
	КГЛШ (n = 144)	ЕГЛШ (n = 159)	
ЛП, см	3,57 ± 0,03	3,60 ± 0,02	НД
КДР, см	5,04 ± 0,02	5,83 ± 0,03	< 0,001
КСР, см	3,20 ± 0,02	3,97 ± 0,03	< 0,001
Тз, см	1,232 ± 0,007	1,123 ± 0,006	< 0,001
Тм, см	1,330 ± 0,005	1,124 ± 0,006	< 0,001
ВТС, ум. од.	0,508 ± 0,003	0,386 ± 0,003	< 0,001
ІММЛШ _P , г/м ²	159,2 ± 1,3	166,5 ± 2,1	< 0,02
ІММЛШ _T , г/м ²	98,7 ± 0,7	97,4 ± 0,9	НД

Примітка. ЛП – ліве передсердя; НД – різниця між групами недостовірна.

Таким чином, незважаючи на наявність тісного кореляційного зв'язку між значеннями ІММЛШ, розрахованими за різними формулами, під час проведення порівняльного міжгрупового аналізу слід мати на увазі можливість впливу на отримані результати розрахункової формули, яка була застосована.

Тип ГЛШ суттєво впливав на внутрішньоміокардіальне напруження в період ізометричного скорочення міокарда, кінцево-сistolічне та середнє. Свої особливості у хворих порівнюваних груп мали ЗПСО, артеріальна податливість, скоротливість стінок, об'ємнезалежні та незалежні від товщини стінок ЛШ індекси скоротливості ЛШ (таблиця 2). Значення VMH у період ізометричного скорочення ЛШ під час систоли та середнього VMH були суттєво ($P < 0,001$) більшими в групі хворих з ЕГЛШ. Вважається, що у хворих з АГ збільшення товщини стінок ЛШ передусім спрямоване на зниження/

нормалізацію внутрішньоміокардіального напруження, а збільшення пороження ЛШ сприяє подальшому його підвищенню.

Таблиця 2

Внутрішньоміокардіальне напруження та деякі індекси скоротливості лівого шлуночка у хворих з різними типами його гіпертрофії, (M ± m)

Показники	Групи		P
	ЕГЛШ (n = 159)	КГЛШ (n = 144)	
ΔТз, ум. од.	0,55 ± 0,02	0,44 ± 0,004	< 0,01
ΔТм, ум. од.	0,37 ± 0,01	0,31 ± 0,004	< 0,01
ЗПСО, дін.с/см ⁵	1497 ± 23	2058 ± 29	< 0,001
АП, мл/мм рт. ст.	1,65 ± 0,03	1,35 ± 0,02	< 0,01
Н, 10 ³ дін/см ²	301,5 ± 3,1	235,0 ± 2,9	< 0,001
КСС, 10 ³ дін/см ²	67,8 ± 1,2	49,7 ± 0,9	< 0,001
КДС, 10 ³ дін/см ²	330,1 ± 2,7	274,1 ± 2,1	< 0,001
ІМС, ум. од.	1,00 ± 0,02	1,23 ± 0,02	< 0,01
ІСНТ, ум. од.	38,7 ± 0,5	44,65 ± 0,5	< 0,01
ФВ, %	58,9 ± 0,6	65,6 ± 0,5	< 0,01

Скоротливість стінок ЛШ оцінювали за їх потовщенням у період систоли (ΔТз і ΔТм). Потовщення стінок ЛШ в систолу виявилось достовірно (P < 0,01) меншим у групі пацієнтів з КГЛШ, в яких спостерігали більшу товщину стінок у період діастолі. Ймовірно, скоротливість стінок ЛШ більшою мірою залежить від їх вихідної товщини, ніж від типу ГЛШ. Причиною погіршення скоротливості потовщеної стінки міокарда може бути погіршення умов її кровопостачання внаслідок відставання росту судин від розвитку гіпертрофії стінок, погіршення діастолічного розслаблення міокарда та збільшення стискання судин гіпертрофованим м'язом у період систоли. Не виняток також потовщення вінцевих судин унаслідок їх гіпертрофії (зважаючи на паралельність процесів гіпертрофії в міокарді та судинах), збільшення чутливості потовщеної судинної стінки до вазоконстрикторних агентів. Збільшення ЗПСО і зменшення АП у хворих з КГЛШ можна розглядати як підтвердження/прояв однотипності змін у міокарді та судинній стінці. Відносно низькі значення ЗПСО (і високі АП) у хворих з ЕГЛШ можуть свідчити про ексцентричний характер змін резистивних судин у цих хворих. Для таких хворих характерне формування гіперкінетичного типу кровообігу – збільшення в стані спокою серцевого (і ударного) викиду при нормальному або навіть зниженому периферійному судинному опорі. Незважаючи на збільшені значення ударного та серцевого індексів у хворих з ЕГЛШ, спостерігали нижчі, ніж у пацієнтів з КГЛШ, значення фракції викиду, об'ємнезалежного індексу міокардіальної скоротливості та індексу скоротливості, незалежного від товщини стінок ЛШ (таблиця 2). Це вказує на відносно погіршення скоротливості ЛШ у хворих на ГХ з ексцентричним характером ГЛШ уже в стані спокою, незважаючи на збереження фракції викиду і навіть підвищення ударного та серцевого індексів.

Слід звернути увагу на неоднорідність групи з ЕГЛШ (загальної). Певною мірою це зумовлено тим, що в цю групу входять хворі як із суттєво не збільшеною порожниною ЛШ, так і зі значною її дилатацією. Зважаючи на це, пацієнтів цієї групи розподілили на дві підгрупи – без суттєвої дилатації порожнини ЛШ (103 особи, надалі – ЕГЛШб) і зі значною його дилатацією (56 пацієнтів з ІҚДР понад 3,1 для чоловіків і жінок; надалі – ЗДЛШ). Проведений аналіз стану систолічної функції ЛШ у цих підгрупах виявив суттєві міжгрупові відмінності, які свідчать про погіршення систолічної функції ЛШ у пацієнтів із ЗДЛШ порівняно з хворими без дилатації ЛШ (група ЕГЛШб) (таблиця 3).

Таблиця 3. Показники гіпертрофії та систолічної функції лівого шлуночка у хворих на ГХ з ЕГЛШб та ЗДЛШ

Показники	ЕГЛШб	ЗДЛШ	P
Кількість хворих	103	56	
ІҚДР, см	5,64 ± 0,02	6,19 ± 0,08	< 0,001
ВТС, ум. од.	0,394 ± 0,004	0,365 ± 0,005	< 0,001
ІММЛШ, г/м ²	153,5 ± 2,7	188,8 ± 5,4	< 0,001
ЗПСО, дін.с/см ⁵	1596 ± 22	1460 ± 39	< 0,02
ФВ, %	61,2 ± 0,6	55,6 ± 0,7	< 0,001
ІМС, ум. од.	1,08 ± 0,04	0,89 ± 0,08	< 0,02
ІСНТ, ум. од.	40,6 ± 0,5	35,6 ± 0,7	< 0,01
Н, 10 ³ дін/см ²	275 ± 3,3	346,3 ± 6,8	< 0,001
КСС, 10 ³ дін/см ²	58,7 ± 1,8	82,7 ± 3,2	< 0,001
ҚДС, 10 ³ дін/см ²	304,7 ± 4,0	378,4 ± 6,9	< 0,001

Група хворих зі ЗДЛШ відрізнялась від групи пацієнтів з ЕГЛШб не тільки розміром порожнини ЛШ, а й значеннями інших показників ГЛШ та систолічної функції ЛШ. У хворих цієї групи виявили найбільш виражену ГЛШ – середні значення ІММЛШ відповідали значній ГЛШ і вірогідно (P < 0,01) перевищували значення ІММЛШ у групі хворих із КГЛШ (у той час як ІММЛШ у групі пацієнтів із ЕГЛШб виявився навіть меншим, ніж у хворих із КГЛШ). Відносна товщина стінок ЛШ була меншою (P < 0,001) порівняно з групою ЕГЛШб. Суттєве збільшення розміру порожнини ЛШ, незважаючи на помірне потовщення його стінок, зумовило значне збільшення ВМН в усіх фазах серцевого циклу.

Пацієнтам групи зі значною дилатацією порожнини лівого шлуночка був притаманний гіперкінетичний тип кровообігу, про що свідчать підвищені значення серцевого індексу і порівняно низький ЗПСО. Незважаючи на збільшення серцевого індексу, значення фракції викиду в них були вірогідно меншими (P < 0,001), ніж у хворих групи ексцентричної ГЛШ без значної дилатації порожнини ЛШ, хоча й перебували в межах нормальних значень. Про відносне зменшення скоротливості ЛШ у хворих групи ЗДЛШ свідчить достовірне зменшення (порівняно з групою ЕГЛШб) індексів скоротливості ЛШ – ІМС та ІСНТ.

Таким чином, хворим на ГХ з ексцентричною ГЛШ взагалі та з ЕГЛШ зі значною дилатацією ЛШ властивий переважно гіперкінетичний тип кровообігу, значне підвищення ВМН у будь-який період серцевого циклу та відносно погіршення скоротливості міокарда порівняно з пацієнтами, що мають концентричну ГЛШ. Найсуттєвіше ці зміни виражені у хворих з дилатацією ЛШ. Підтримання адекватної насосної функції ЛШ у пацієнтів з ЕГЛШ забезпечується активізацією механізму Франка – Старлінга. У хворих на ГХ з КГЛШ роль останнього зменшується (у зв'язку з погіршенням діастолічного наповнення ЛШ внаслідок збільшення жорсткості гіпертрофованих стінок і погіршення їх релаксації), проте збільшується роль активації скоротливості міокарда.

Адекватність гіпертрофії ЛШ післянавантаження характеризується значеннями внутрішньоміокардіального напруження/стресу. Виявлено негативний кореляційний зв'язок між ФВ з одного боку та внутрішньоміокардіальним напруженням (середнім і в різні періоди серцевого циклу – Н, КСС і КДС) – з іншого як серед усіх обстежених (відповідно $r = -0,50$; $P < 0,01$; $r = -0,68$; $P < 0,01$; $r = -0,27$; $P < 0,05$), так і в окремих групах хворих: більш тісний кореляційний зв'язок було виявлено між ФВ і КСС у хворих з ЕГЛШ ($r = -0,71$; $P < 0,001$), дещо менш тісний – у групі пацієнтів з КГЛШ ($r = -0,53$; $P < 0,01$). Меншою мірою зменшення ФВ було пов'язане з підвищенням середнього ВМН (кореляційний зв'язок між ФВ і Н становив у групі з ЕГЛШ $r = -0,51$; $P < 0,01$; у групі з КГЛШ $r = -0,20$; $P < 0,05$). Зв'язок між ФВ і максимальним напруженням міокарда в період ізометричного скорочення в групах з ЕГЛШ і КГЛШ не був достовірним. Отримані результати свідчать про негативний вплив збільшення післянавантаження на систолічну функцію ЛШ у осіб із ГХ, найбільш виражений у пацієнтів з ексцентричними змінами ЛШ. Тобто хворі на ГХ з ЕГЛШ більш чутливі до збільшення післянавантаження, внаслідок чого можуть мати більший ризик погіршення (пригнічення) систолічної функції ЛШ у разі раптового підвищення післянавантаження (зокрема, АТ, наприклад, на тлі гіпертензивного кризу).

Однією з найважливіших властивостей серця є його здатність витримувати швидке суттєве збільшення гемодинамічного навантаження, яке притаманне повсякденній фізичній активності людини. Тому вкрай важливо оцінити реакцію ЛШ на дозоване фізичне навантаження.

Особливості характеру гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження дослідили у 69 хворих з ЕГЛШ (у 54 осіб з ЕГЛШб і в 15 осіб із ЗДЛШ) і 54 хворих із КГЛШ (таблиці 4 і 5). Як свідчать дані, наведені в таблицях, найменшу порогову потужність навантаження спостерігали в пацієнтів з дилатацією порожнини ЛШ (група ЗДЛШ). За характером порогової реакції пацієнти різних груп теж різнилися між собою. Субмаксимальної ЧСС під час виконання велоергометрії досягли 4 пацієнти (5,6 %) з ЕГЛШ (із них 3 особи з ЕГЛШб і 1 хворий із ЗДЛШ) та 5 пацієнтів (9,3 %) із КГЛШ. У всіх осіб з гіпертрофією лівого шлуночка (ЕГЛШб, КГЛШ та ЗДЛШ) виконання фізичного навантаження було припинено у зв'язку із занадто значним підвищенням АТ. Гранично допустимих значень САТ і ДАТ на рівні порогового навантаження досягли відповідно 72,2 % і 74,1 % обстежених з ЕГЛШ без значної дилатації порожнини ЛШ, 66,7 % і 92,6 % хворих із КГЛШ та 80 % і 100 % пацієнтів із ЗДЛШ.

Проведений кореляційний аналіз виявив наявність негативного вірогідного зв'язку між пороговою потужністю фізичного навантаження та приро-

Таблиця 4. Динаміка ЧСС та АТ під час велоергометрії у хворих з різними типами гіпертрофії лівого шлуночка, (M ± m)

Показники, етапи навантаження		Групи хворих		
		ЕГЛШБ (n = 54)	КГЛШ (n = 54)	ЗДЛШ (n = 15)
ЧСС, уд./хв	1	70,8 ± 0,9	66,2 ± 1,1	77,0 ± 1,4
	2	103,9 ± 1,4	102,6 ± 1,9	104,2 ± 0,8
	3	121,2 ± 1,7	117,7 ± 2,5	130,2 ± 4,7
P-1		< 0,001	< 0,001	< 0,001
P-2		< 0,001	< 0,001	< 0,001
САТ, мм рт. ст.	1	159,7 ± 1,4	165,5 ± 1,6	165,0 ± 3,0
	2	189,4 ± 2,7	194,6 ± 2,6	196,9 ± 4,2
	3	218,1 ± 1,2	215,5 ± 1,2	217,5 ± 1,3
P-1		< 0,001	< 0,001	< 0,001
P-2		< 0,001	< 0,001	< 0,001
ДАТ, мм рт. ст.	1	103,9 ± 6,9	110,2 ± 0,9	102,5 ± 1,3
	2	110,3 ± 1,1	119,1 ± 1,2	114,0 ± 1,1
	3	118,9 ± 1,0	124,5 ± 0,9	122,5 ± 0,9
P-1		< 0,05	< 0,001	< 0,01
P-2		< 0,01	< 0,001	< 0,001
ПД, ум. од.	1	112,9 ± 1,7	109,6 ± 2,2	127,1 ± 3,3
	2	196,2 ± 4,2	200,0 ± 4,8	205,2 ± 4,1
	3	264,8 ± 4,8	254,2 ± 6,1	283,2 ± 10,3
P-1		< 0,001	< 0,001	< 0,001
P-2		< 0,001	< 0,001	< 0,001
Wп, Вт		81,6 ± 2,7*	75,0 ± 2,8	68,7 ± 3,2*
ПД/Wп, ум. од.		3,29 ± 0,11	3,43 ± 0,10	4,15 ± 0,08**

Примітка. 1 – у стані спокою, 2 – на рівні навантаження 50 Вт, 3 – на рівні порогового навантаження; P-1, P-2 – достовірність динаміки значень відповідно на рівні 50 Вт і порогового навантаження; *P < 0,05; **P < 0,01 порівняно з групою хворих з ЕГЛШБ; ПД – подвійний добуток; Wп – порогова потужність навантаження.

стом САТ і ДАТ на етапі виконання фізичного навантаження стандартної потужності (50 Вт) в усіх групах хворих: з ЕГЛШБ (відповідно $r = -0,71$; $P < 0,01$ і $r = -0,38$; $P < 0,02$), з ЕГЛШ ($r = -0,53$; $P < 0,02$ і $r = -0,70$; $P < 0,01$), із ЗДЛШ ($r = -0,59$; $P < 0,02$ і $r = -0,38$; $P < 0,05$). Як видно з наведених даних, в осіб із концентричним характером ГЛШ порогова потужність мала тісніший зв'язок із приростом ДАТ, у той час у групах обстежених з ексцентричним характером ГЛШ (ЕГЛШБ, ЗДЛШ) зв'язок порогової потужності навантаження був тіснішим із приростом САТ. В усіх групах обстежених з ГЛШ незалежно від її характеру потужність порогового навантаження була негативно пов'язана з ІММЛШ. Найтісніший зв'язок між цими показниками був у групі хворих із КГЛШ ($r = -0,59$; $P < 0,001$), дещо менш тісний – у групі хворих з ЕГЛШ ($r = -0,44$; $P < 0,01$), у групі хворих із ЗДЛШ зв'язок не був вірогідним ($r = -0,20$; $P > 0,05$). Збільшення товщини стінок ЛШ негативно впливало на рівень порогової потужності навантаження у хворих із КГЛШ

Таблиця 5. Особливості гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження в хворих на ГХ з різними типами гіпертрофії лівого шлуночка, (M ± m)

Показники, етапи навантаження	Групи хворих					
	НГЛШ (n = 43)	КРЛШ (n = 13)	ЕГЛШб (n = 54)	КГЛШ (n = 54)	ЗДЛШ (n = 15)	
КДР, см	1	5,02 ± 0,05	4,50 ± 0,06	5,61 ± 0,06	4,93 ± 0,03	5,98 ± 0,02
	2	5,24 ± 0,07	4,63 ± 0,07	5,71 ± 0,06	5,01 ± 0,07	5,85 ± 0,08
	3	5,18 ± 0,07	4,56 ± 0,06	5,69 ± 0,07	5,00 ± 0,06	5,84 ± 0,09
P-1	< 0,01	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
P-2	< 0,02	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
КСР, см	1	3,44 ± 0,043	2,63 ± 0,08	3,95 ± 0,07	3,10 ± 0,02	3,95 ± 0,08
	2	3,16 ± 0,05	2,50 ± 0,04	3,62 ± 0,06	2,98 ± 0,06	3,90 ± 0,11
	3	3,05 ± 0,06	2,47 ± 0,02	3,69 ± 0,06	3,02 ± 0,08	3,94 ± 0,10
P-1	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,05	> 0,05	
P-2	< 0,01	< 0,01	< 0,01	> 0,05	> 0,05	
УІ, мл/м ²	1	36,5 ± 0,9	36,2 ± 0,5	46,2 ± 0,9	39,2 ± 0,8	58,7 ± 0,7
	2	46,2 ± 1,5	39,8 ± 0,9	50,9 ± 1,4	46,1 ± 1,2	55,7 ± 1,3
	3	47,5 ± 1,6	40,9 ± 2,0	48,8 ± 1,2	42,8 ± 1,6	54,2 ± 1,7*
P-1	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,05	> 0,05	
P-2	< 0,001	< 0,01	< 0,05	= 0,051	< 0,05	
СІ, л/хв/м ²	1	2,59 ± 0,07	2,43 ± 0,01	3,30 ± 0,07	2,60 ± 0,06	4,53 ± 0,10
	2	4,94 ± 0,09	4,03 ± 0,17	5,24 ± 0,12	4,74 ± 0,13	5,82 ± 0,16
	3	6,08 ± 0,19	5,46 ± 0,23	6,03 ± 0,16	5,04 ± 0,21	6,21 ± 0,24
P-1	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	
P-2	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	
ФВ, %	1	58,8 ± 0,9	72,5 ± 0,7	57,2 ± 0,8	66,6 ± 0,5	61,8 ± 1,0
	2	67,3 ± 0,6	76,3 ± 0,4	64,2 ± 0,7	70,6 ± 0,7	62,6 ± 0,7
	3	69,8 ± 0,9	75,0 ± 0,7	61,8 ± 0,7	68,3 ± 1,2	61,9 ± 1,5
P-1	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,01	> 0,05	
P-2	< 0,001	< 0,02	< 0,05	< 0,05	> 0,05	

Примітка. СІ – серцевий індекс; УІ – ударний індекс; ФВ – фракція викиду; КДР – кінцево-діастолічний розмір ЛШ; КСР – кінцево-систоличний розмір ЛШ; НГЛШ – нормальна геометрія ЛШ; КРЛШ – концентричне ремоделювання ЛШ; *P < 0,05.

($r = -0,58$; $P < 0,001$). Зв'язок між товщиною стінок ЛШ і пороговою потужністю навантаження в групі хворих з ЕГЛШб не був вірогідним ($r = -0,20$; $P > 0,05$), а в групі пацієнтів із ЗДЛШ виявився позитивним ($r = 0,47$; $P < 0,02$). Останнє може свідчити про певну компенсаторну роль збільшення товщини стінок ЛШ у пацієнтів зі значною дилатацією його порожнини, що варто мати на увазі під час вибору антигіпертензивної терапії. Імовірно, що в хворих на ГХ зі значною дилатацією порожнини ЛШ доцільнішим є зменшення ММЛШ завдяки зменшенню розміру його порожнини, а не товщини стінок.

Енерговитрати на забезпечення виконання одного вата навантаження в групі осіб з КГЛШ децю перевищували такі в групі ЕГЛШб. Найбільш «догрозим» виконання фізичного навантаження було у хворих зі значною дила-

тацією порожнини ЛШ: «ціна» одного вата потужності (ПД/Вт) у них вірогідно перевищувала значення цього показника в усіх інших групах обстежених (не тільки з ЕГЛШб, а й з КГЛШ).

У хворих з різними типами гіпертрофії ЛШ виявлено певні особливості характеру гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження (таблиця 5).

У хворих з ЕГЛШб приріст ударного індексу на рівні стандартної потужності забезпечувався переважно завдяки зменшенню КСР і лише тенденцією до збільшення припливу крові до ЛШ. На рівні порогової потужності навантаження ударний індекс мав тенденцію до зменшення (порівняно з його значеннями на рівні потужності 50 Вт), аналогічно змінювалась і ФВ. У групі пацієнтів з КГЛШ направленість змін ударного індексу під час виконання фізичного навантаження була такою самою, як у хворих з ЕГЛШб, але достовірне зменшення КСР спостерігали лише на рівні стандартної потужності навантаження. Найбільші порушення гемодинамічного постачання фізичного навантаження спостерігались у хворих із ЗДЛШ. Приріст серцевого індексу в них забезпечувався винятково збільшенням ЧСС. Ударний індекс навіть мав тенденцію до зменшення під час виконання навантаження потужністю 50 Вт ($P > 0,05$) і вірогідно зменшувався на рівні порогової потужності ($P < 0,05$). Це пояснює відносно високі значення ЧСС на рівні порогового навантаження. Відсутність приросту ударного індексу під час виконання фізичного навантаження цими хворими була зумовлена суттєвим погіршенням у них діастолічного наповнення, про що свідчить вірогідне зменшення КДР, і недостатньою активізацією скоротливості, на що опосередковано може вказувати відсутність вірогідного зменшення КСР на рівні навантаження як стандартної, так і порогової потужності. Значне збільшення порожнини ЛШ у хворих на ГХ із ЗДЛШ сприяє суттєвому збільшенню в них внутрішньоміокардіального напруження вже в стані спокою. У разі значного підвищення АТ під час фізичного навантаження можливості дилатованого шлуночка відносно збільшення ударного викиду шляхом підвищення внутрішньопорожнинного тиску значно зменшені, бо це потребує суттєвого підвищення напруження стінок шлуночка, що ускладнено внаслідок значного збільшення радіуса шлуночка та зміни його геометричної моделі. Фракція викиду під час виконання навантаження практично не збільшувалась.

Таким чином, у хворих на гіпертонічну хворобу особливості геометричної моделі ЛШ суттєво впливають на характер гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження. Розвиток ГЛШ супроводжується погіршенням гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження, зменшенням приросту ударного викиду, особливо на рівні порогової потужності навантаження насамперед унаслідок порушення діастолічного наповнення ЛШ – відсутності вірогідного збільшення припливу крові в період діастолі під час виконання фізичного навантаження порівняно зі станом спокою. У хворих з КГЛШ порушення гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження виражені дещо значніше, ніж у групі хворих з ЕГЛШ без значної дилатації порожнини лівого шлуночка. Найбільші порушення гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження виявлені у хворих зі значною дилатацією порожнини ЛШ. У цій групі хворих збільшення серцевого викиду під час виконання фізичного навантаження забезпечувалося винятково збільшен-

ням ЧСС за відсутності приросту ударного викиду, що свідчить про наявність серцевої недостатності. Зважаючи на відсутність клінічних ознак серцевої недостатності та нормальні значення ФВ у стані спокою у хворих цієї групи, але появу ознак систолічної серцевої недостатності під час виконання фізичного навантаження, наявність значної дилатації порожнини ЛШ у хворих на гіпертонічну хворобу можна розглядати як критерій систолічної серцевої недостатності.

Виявлені особливості гемодинамічного забезпечення фізичного навантаження в підгрупах пацієнтів з різними типами ГЛШ з ЕГЛШ – без і зі значною дилатацією порожнини ЛШ – підтверджують гетерогенність групи осіб з ЕГЛШ (у загальноприйнятому розумінні) і свідчать про доцільність виділення пацієнтів із ЗДЛШ в окрему групу, як таких, що мають значно суттєвіші порушення функціонального стану ЛШ порівняно з хворими з ЕГЛШ без суттєвого збільшення порожнини ЛШ. Слід зважати на те, що в хворих на гіпертонічну хворобу з ЕГЛШ зі значною дилатацією порожнини ЛШ потовщення стінок шлуночка позитивно корелює з пороговою потужністю навантаження (на відміну від пацієнтів із КГЛШ), що вказує на позитивну роль гіпертрофії стінок у таких пацієнтів. Під час призначення антигіпертензивної терапії хворим на гіпертонічну хворобу доцільно зважати на характер ГЛШ. У разі КГЛШ бажано надавати перевагу препаратам, що сприяють регресії ГЛШ за рахунок зменшення товщини стінок ЛШ. Пацієнтам з ЕГЛШ зі значною дилатацією порожнини ЛШ перевагу слід надавати препаратам, які сприяють зменшенню порожнини ЛШ більшою мірою, ніж зменшенню товщини його стінок.

Kupchynska O. G., Doctor of Medical Science

National Scientific Center "M. D. Strazhesko Institute of Cardiology" MAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Systolic left ventricular function in different types of its hypertrophy in hypertensive patients

SUMMARY. Based on the comprehensive examination results (determination of the structure and systolic left ventricular function, which includes pumping and contractility, by echocardiography both at rest and during physical exercise) of 303 hypertensive patients with stage II hypertension and with various types of left ventricular hypertrophy (LVH), the functional left ventricular features, including haemodynamic provision of physical activity, typical for patients with concentric, eccentric and eccentric hypertrophy with a significant LV cavity dilatation were determined. In patients with eccentric LVH, there is a relative decrease in the myocardial contractility indices, which is much more pronounced for those with a significant left ventricular cavity dilatation, while the pumping function is maintained on a normal level. The connection between the LV walls thickness and the physical exertion level depends on the type of hypertrophy: in a case of concentric hypertrophy, the connection is negative, during the eccentric hypertrophy it is absent, while significant LV cavity dilatation it is positive. According to the received results, patients with significant left ventricular cavity dilatation should be separated into a single group.

KEYWORDS: essential hypertension, left ventricular hypertrophy, systolic function.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Жарінов О. Й. Ремодельовання і дисфункція міокарда шлуночків при артеріальній гіпертензії / О. Й. Жарінов, Н. Д. Оришин // Український кардіологічний журнал. – 1998. – № 6. – С. 48–54.
2. Фроля В. Р. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения / В. Р. Фроля // Кардиология. – 1997. – № 5. – С. 63–70.
3. Шхвацабая И. К. Гипертоническое сердце / И. К. Шхвацабая, А. П. Юренев // Кардиология. – 1988. – № 12. – С. 5–9.
4. Devereux R. B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man / R. B. Devereux, N. Reichec // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – P. 613–618.
5. Dunn F. Left ventricular hypertrophy and myocardial ischemia in systemic hypertension / F. Dunn, S. Pringle // Amer. J. Cardiol. – 1987. – Vol. 60 (17). – P. 19–22.
6. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R. G. Devereux, M. J. Roman, [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550–1558.
7. Gibson D. G. Continuous assessment of left ventricular shape in man / D. G. Gibson, D. J. Brown // Brit. Heart J. – 1975. – Vol. 37. – P. 556–557.
8. Gosse P. Left ventricular hypertrophy: epidemiological prognosis and associated critical factors / P. Gosse, M. Dallochio // Eur.Heart J. – 1993. – Vol. 14, Suppl. D. – P. 16–21.
9. James M. A. Is ventricular wall stress rather than left ventricular hypertrophy, an important contributory factor to sudden cardiac death / M. A. James, T. J. MacConnell, J. V. Jones // Clin.Cardiol. – 1995. – Vol. 18. – P. 61–65.
10. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension / M. I. Koren, R. B. Devereux, P. H. Casale, [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1991. – Vol. 114. – P. 1561–1567.
11. Messerli F. H. Left ventricular hypertrophy as a coronary risk factor / F. H. Messerli // Blood pressure. – 1992. – Vol. 1, suppl. 1. – P. 28–31.
12. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic – angiographic correlation in the presence or absence of asynergy / L. E. Theichholz, T. Kreulen, M. V. Herman, R. Gorlin // Am. J. Cardiol. – 1976. – Vol. 37. – P. 7–11.
13. Prognostic value to left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy / P. Verdecchia, G. Schillaci, C. Borgioni, [et al.] // Amer. J. Cardiology. – 1996. – Vol. 78. – P. 197–202.

REFERENCES

1. Zharinov OY, Oryshchyn ND. Remodeling and dysfunction of the ventricle myocardium with arterial hypertension. Ukrainian Cardiology Magazine. 1998;6:48–54. (in Ukrainian).
2. Frolya VR. Role of left ventricular remodeling in the pathogenesis of chronic circulatory failure. Cardiology. 1997;5:63–70. (in Russian).
3. Shkhvatsabaya IK, Yurenev AP. Hypertensive heart. Cardiology. 1988;12:5–9. (in Russian).
4. Devereux RB, Reichec N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Circulation. 1977;55:613–618.
5. Dunn F, Pringle S. Left ventricular hypertrophy and myocardial ischemia in systemic hypertension. Amer. J. Cardiol. 1987;60(17):19–22.
6. Ganau A, Devereux RG, Roman MJ, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Amer. Coll. Cardiology. 1992;19:1550–1558.
7. Gibson DG, Brown DJ. Continuous assessment of left ventricular shape in man. Brit. Heart J. 1975;37:556–557.
8. Gosse P, Dallochio M. Left ventricular hypertrophy: epidemiological prognosis and associated critical factors. Eur. Heart J. 1993;14:16–21.
9. James MA, MacConnell TJ, Jones JV. Is ventricular wall stress rather than left ventricular hypertrophy, an important contributory factor to sudden cardiac death. Clin.Cardiol. 1995;18:61–65.
10. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann. Intern. Med. 1991;114:1561–1567.
11. Messerli FH. Left ventricular hypertrophy as a coronary risk factor. Blood pressure. 1992;1:28–31.

-
12. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic – angiographic correlation in the presence or absence of asynergy. *Am. J. Cardiol.* 1976;37:7–11.
 13. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Prognostic value to left ventricular mass and geometry in systemic hypertension with left ventricular hypertrophy. *Amer. J. Cardiology.* 1996;78:197–202.

Стаття надійшла в редакцію 29.07.2017 р.

Возможности применения музыкальной терапии в кардиологии	72
Электронегативность липопротеидов низкой плотности в прогнозировании сердечно-сосудистой патологии	83