

## ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНСУЛЬТУ

Проф. І. В. ДРОЗДОВА, А. А. БАБЕЦЬ

*ДУ «Український державний науково-дослідний інститут  
медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпро, Україна*

Дано оцінку структурно-функціонального стану серця хворих на артеріальну гіпертензію III ст. у віддалений термін після перенесеного ішемічного мозкового інсульту. Усі відзначені зміни були обумовлені як наявністю та тривалістю артеріальної гіпертензії у пацієнтів, так і їхніми конституціональними особливостями, ремоделюванням серця та судин, навантаженням тиском. Визначення чинників, які впливають на структурно-функціональні особливості серця у хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного інсульту, необхідно враховувати у стратифікації загального серцево-судинного ризику та розробці індивідуальних програм реабілітації інвалідів із цією патологією.

*Ключові слова: артеріальна гіпертензія, мозковий інсульт, ремоделювання серця, структури серця.*

Артеріальна гіпертензія (АГ) є провідним чинником розвитку хвороб системи кровообігу та цереброваскулярних захворювань [1] і потребує першочергової уваги як медико-соціальна проблема в Україні [2] і в усьому світі [3]. За даними Національного наукового центру «Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска» НАМН України, у нашій країні зареєстровано понад 12 млн хворих на АГ, що становить 46,6% дорослого населення, її питома вага у структурі захворюваності серцево-судинними хворобами сягає 41,2%. Постійно відбувається поширення АГ, при цьому 60,0% пацієнтів – особи працездатного віку [1]. В Україні спостерігається збільшення внеску серцево-судинних і цереброваскулярних хвороб у формування тягаря хвороб (індекс Disability-adjusted life years (DALY)): у чоловіків – на 27%, у жінок – на 33%, а близько 50% цього показника пов'язано з підвищеним артеріальним тиском (АТ), що потребує реалізації популяційної та індивідуальної стратегій їх профілактики [4].

Прогноз життя хворих на АГ суттєво залежить від ураження органів-мішеней [5, 6]. Головним проявом ураження серця при АГ є гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), а зростання маси міокарда (ММ) ЛШ супроводжується збільшенням потреби у кисні та підвищенням його ектопічної активності, порушенням клітинного метаболізму, діастолічної та систолічної функцій [7].

Існує значна кількість робіт, присвячена впливу концентричної і ексцентричної ГЛШ на формування ускладнень та зростання смертності хворих на АГ [7–11]. У дослідженні [8] показано, що у хворих на гіпертонічну хворобу зі збереженою фракцією викиду ЛШ та його гіпертрофією виявлено зменшення поздовжньої деформації міокарда, порушення резервуарної функції лівого

передсердя (ЛП) і посилення циркулярної деформації міокарда ЛШ. Разом із тим відзначено, що при концентричному і ексцентричному типах ГЛШ реєструється зниження циркулярної деформації та її швидкості; найбільш виражені порушення поздовжньої деформації міокарда спостерігаються при концентричному типі ГЛШ; залежності між типом ремоделювання і радіальною складовою деформації міокарда ЛШ не встановлено [9]. Дослідники [10, 11] вказують на роль гіпертрофії міокарда ЛШ, порушення його систолічної й діастолічної функцій, ремоделювання судинної стінки у розвитку серцево-судинних ускладнень [10, 11].

Значна увага в літературі приділяється діагностичному та прогностичному значенню показників ремоделювання серця і судин у хворих на АГ після ішемічного мозкового інсульту. Так, у цих хворих встановлено підвищення частоти прогностично несприятливої форми концентричної гіпертрофії міокарда, псевдонормального профілю трансмітрального кровотоку, недостатнє зниження АТ вночі навіть при контрольованій АГ за офісними вимірюваннями. В одному з останніх досліджень автори [13] показали, що у хворих на АГ із перенесеним ішемічним інсультом реєструються збільшення товщини міокарда задньої стінки ЛШ, підвищення індексу його маси, значні розміри порожнин ЛШ, зниження глобальної скоротливості ЛШ, вищими є тиск наповнення ЛШ і значення середнього тиску в малому колі кровообігу та розміри порожнини правого шлуночка (ПШ). Проте праць, присвячених комплексній оцінці ремоделювання серця у хворих на АГ із перенесеним ішемічним мозковим інсультом, доволі мало. Незважаючи на взаємозв'язок між порушенням геометрії ЛШ та ремоделюванням ЛП і несприятливим прогнозом у пацієнтів з АГ,

механізми, за якими зміна геометрії є чинником підвищеного ризику розвитку несприятливих подій, а особливо в осіб, які вже перенесли мозковий інсульт, вивчено недостатньо.

Мета цієї роботи — визначити особливості та чинники впливу на структурно-функціональний стан серця у хворих на АГ після перенесеного мозкового інсульту з урахуванням типу геометрії ЛШ.

Відкрите контрольоване дослідження, що проводилося на базі ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», після отримання інформованої згоди ретроспективно охоплювало 58 пацієнтів з АГ III ст. у віддалений термін після перенесеного ішемічного мозкового інсульту. Критерієм включення до дослідження була есенціальна АГ у хворих віком 30–59 років.

Діагноз АГ встановлено відповідно до вимог чинних нормативних документів: «Настанови та клінічний протокол надання медичної допомоги. Артеріальна гіпертензія», рекомендацій Української асоціації кардіологів (2013) і Європейського товариства кардіологів (2013), адаптованої клінічної настанови «Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА» й уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Ішемічний інсульт» [14].

Антропометричне дослідження хворих включало вимірювання зросту, маси тіла, окружності талії та стегон із подальшим розрахунком індексу Кетле, який визначався згідно з рекомендаціями ВООЗ (1997) таким чином: при значеннях індексу маси тіла (ІМТ) 18,5–24,5 кг/м<sup>2</sup> її оцінювали як нормальну, при ІМТ 24,6–29,0 кг/м<sup>2</sup> — як надмірну, при ІМТ 30,0–34,9 кг/м<sup>2</sup> діагностували ожиріння I ступеня, 35,0–39,9 кг/м<sup>2</sup> — II, понад 40,0 кг/м<sup>2</sup> — III.

Добове моніторування АТ на апараті АВРМ-1 (Meditech, Угорщина) проводили 47 особам [15], доплерехокардіографічне дослідження на апараті Sonos (Philips, Нідерланди) — 58 обстеженим [16], ультразвукове дослідження брахіоцефальних артерій — на апараті LOGIC 5P PRO (USA) — 44 хворим [17]. У M- і V-режимах вимірювали товщину міокарда задньої стінки ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки у діастолу, кінцево-систоличний і кінцево-діастолічний розміри ЛШ, розмір ЛП та обчислювали у співвідношенні із площею поверхні тіла індекси кінцево-систоличного розміру (ІКСР) і кінцево-діастолічного розмірів (ІКДР), індексу ЛП, розміри правого передсердя (ПП) та ПШ. За загальноприйнятими методами обчислювали об'єми: кінцево-діастолічний, кінцево-систоличний та ударний за формулою L. Teichholz. Відповідно до площі поверхні тіла розраховували індекси: кінцево-діастолічний, кінцево-систоличний та ударний; визначали фракцію викиду, масу міокарда ЛШ (ММЛШ) за формулою Penn Convention [16].

Для оцінки процесу ремоделювання розраховували індекс ММЛШ (ІММЛШ) як співвідношення ММЛШ до площі поверхні тіла, а також кінцево-

діастолічного об'єму до ММЛШ; відносну товщину міокарда задньої стінки (ВТС) та міжшлуночкової перетинки (ВТМ). Характер структурного ремоделювання ЛШ оцінювали за принципом A. Ganau з використанням величин ВТС та ІММЛШ. Відповідно до цього виділяли концентричне ремоделювання ЛШ при ВТС > 0,45 та ІММЛШ < 125 г/м<sup>2</sup>, концентричну гіпертрофію — при ВТС > 0,45 та ІММЛШ > 125 г/м<sup>2</sup>, ексцентричну гіпертрофію — при ВТС < 0,45 та ІММЛШ > 125 г/м<sup>2</sup>. Геометрію ЛШ оцінювали як нормальну при ВТС < 0,45 та ІММЛШ < 125 г/м<sup>2</sup> [16].

Відповідно до типів ремоделювання ЛШ хворих на АГ було розподілено на чотири групи: першу — 30 (51,8%) пацієнтів із нормальною геометрією ЛШ; другу — 13 (22,4%) — з ексцентричною ГЛШ; третю — 4 (6,9%) — з концентричним ремоделюванням ЛШ; четверту — 11 (18,9%) — з концентричною ГЛШ.

Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою пакета програм Statistica 6,0 (пакет Stat Soft Inc, USA). Достовірність відмінностей оцінювали за парним *t*-критерієм Стьюдента для незалежних вибірок. Кореляційні зв'язки між показниками встановлювали з використанням рангового коефіцієнта кореляції Пірсона. Відмінності вважали достовірними при *p* < 0,05 [18].

В обстежених нами хворих на АГ III ст. нормальна маса тіла визначалася у 18,9%, надмірна — у 39,8%, ожиріння I ст. — у 17,2%, II ст. — у 17,2% і III ст. — у 6,9%. На фоні гіпотензивної терапії офісний АТ у пацієнтів становив 142/86 мм рт. ст.; не було досягнуто цільового АТ у 42,7%. За даними вимірювання офісного АТ 1-й ступінь АГ траплявся у 57,3% хворих, 2-й — у 27,3%, 3-й — у 10,7%. Усі пацієнти, які перенесли мозковий інсульт, мали високий (у 70,8% випадків) і дуже високий (у 29,2% випадків) ризик пролонгації інвалідності.

На тлі наявної гіпертонії та перенесеного інсульту ГЛШ визначалася у 48,2% хворих, тоді як у 51,8% її не було. Ексцентричний тип гіпертрофії виявлено у 22,4%, концентричний — у 18,9%, концентричне ремоделювання — у 6,9% обстежених. Ці результати можна порівняти з даними дослідження [12], в якому у хворих на гіпертонічну хворобу III ст. із терміном у три тижні після перенесеного ішемічного мозкового інсульту відзначено наявність ГЛШ у 97,1% пацієнтів, нормальну геометрію — у 2,9%. Концентричний ремоделінг було виявлено у 8,8% випадків, концентричну гіпертрофію — у 42,2%, ексцентричну — у 54,2% обстежених.

Порівняльний аналіз показників структурно-функціонального стану ЛШ свідчив, що обстежені групи практично не відрізнялися за величинами фракції викиду та ударного об'єму (таблиця).

Діаметр кореня аорти у хворих на АГ III ст. збільшувався при концентричній гіпертрофії на 6,02% (*p* < 0,03), при ексцентричній — на 1,67% (*p* > 0,05) та при концентричному ремоделюванні — на 4,01% (*p* > 0,05). Це зростання було обумовлено в осіб із перенесеним мозковим інсультом

### Особливості структурно-функціонального стану серця у хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного мозкового інсульту

| Показник | Типи геометрії лівого шлуночка |                          |                          |                            |
|----------|--------------------------------|--------------------------|--------------------------|----------------------------|
|          | нормальна геометрія            | гіпертрофія ексцентрична | гіпертрофія концентрична | концентричне ремоделювання |
| ДКА      | 2,99±0,04                      | 3,04±0,08                | 3,17±0,07*               | 3,11±0,10                  |
| РЛП      | 3,12±0,06                      | 3,46±0,11***             | 3,58±0,09***             | 3,19±0,13                  |
| ІЛП      | 1,59±0,02                      | 1,73±0,04***             | 1,81±0,05***             | 1,61±0,07                  |
| ПЛП      | 14,53±0,61                     | 16,61±1,04               | 16,64±0,53*              | 13,15±0,96                 |
| ІПЛП     | 7,60±0,26                      | 9,10±0,45**              | 8,36±0,23                | 6,84±0,51                  |
| КДР      | 4,57±0,05                      | 5,07±0,11***             | 5,0±0,09***              | 4,27±0,15*                 |
| ІКДР     | 2,40±0,028                     | 2,51±0,06                | 2,52±0,04*               | 2,16±0,07**                |
| КСР      | 2,81±0,05                      | 3,26±0,13***             | 3,14±0,06***             | 2,78±0,13                  |
| КДО      | 97,35±2,69                     | 122,49±5,46***           | 114,35±3,52***           | 83,30±7,49*                |
| ІКДО     | 50,86±1,05                     | 62,18±2,68***            | 57,25±1,62**             | 41,97±3,49**               |
| ІКСО     | 31,77±1,54                     | 42,13±3,06**             | 40,34±2,17**             | 30,21±3,53                 |
| УО       | 65,65±2,06                     | 78,31±2,73***            | 72,55±2,20               | 58,09±5,08                 |
| ФВ       | 68,84±0,87                     | 65,15±1,85*              | 65,08±0,99*              | 67,07±1,67                 |
| ТМЗС ЛШ  | 0,90±0,01                      | 1,03±0,02***             | 1,24±0,02***             | 0,99±0,02***               |
| ВТМ      | 0,39±0,01                      | 0,41±0,01                | 0,50±0,01***             | 0,47±0,01***               |
| ТМШП     | 1,07±0,02                      | 1,28±0,05***             | 1,42±0,05***             | 1,18±0,04                  |
| ММ       | 187,11±7,85                    | 276,75±16,73***          | 307,79±13,41***          | 187,96±15,64               |
| ІММ      | 95,93±3,63                     | 137,87±5,57***           | 155,47±6,61***           | 94,56±7,02                 |
| ППП      | 12,31±0,46                     | 14,30±0,61*              | 13,65±0,40               | 10,56±0,92                 |
| ІПП      | 6,58±0,21                      | 7,47±0,29*               | 6,94±0,21                | 5,39±0,52*                 |

\*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ . ДКА – діаметр кореня аорти, РЛП – розмір лівого передсердя, ІЛП – індекс лівого передсердя, ПЛП – площа лівого передсердя, ІПЛП – індекс площі лівого передсердя, КДР – кінцево-діастолічний розмір, ІКДР – індекс кінцево-діастолічного розміру, КСР – кінцево-сistolічний розмір, КДО – кінцево-діастолічний об'єм, ІКДО – індекс кінцево-діастолічного об'єму, ІКСО – індекс кінцево-сistolічного об'єму, УО – ударний об'єм, ФВ – фракція викиду, ТМЗС ЛШ – товщина міокарда задньої стінки лівого шлуночка, ММ – маса міокарда, ІММ – індекс маси міокарда, ППП – площа правого передсердя, ІПП – індекс правого передсердя.

рядом факторів: антропометричними (зростом пацієнтів, масою тіла, окружністю талії); ремоделюванням серця (сistolічним розходженням стулок, максимальною швидкістю кровотоку та градієнтом тиску на аортальному клапані, площею ЛП, кінцево-діастолічним та кінцево-сistolічним розмірами та об'ємами ЛШ, індексами кінцево-діастолічного та ударного об'ємів ЛШ, фракцією викиду ЛШ, товщинами міокарда задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перетинки, масою та індексом ММЛЖ та судин (діаметрами правої і лівої та максимальними швидкостями кровотоку на правій і лівій загальних сонних артеріях); навантаженням тиском (рівнями систолічного артеріального тиску (САТ) удень і вночі, добовими середнім САТ, мінімальним та середнім).

Розмір ЛП в осіб із перенесеним мозковим інсультом збільшувався при ексцентричній гіпертрофії – на 11,19% ( $p < 0,005$ ), концентричній – на 15,03% ( $p < 0,00006$ ), концентричному ремоделюванні – лише на 2,28% ( $p > 0,05$ ). Таке зростання у хворих із перенесеним мозковим інсультом обумовлено антропометричними даними

(масою тіла, окружністю талії); ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, систолічним розходженням стулок аортального клапана, індексом і площею ЛП, кінцево-діастолічним і кінцево-сistolічним розмірами ЛШ, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ і його індексом, кінцево-сistolічним і ударним об'ємами ЛШ, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ, її відносною товщиною і товщиною міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, площею ПП, фракцією викиду, максимальною швидкістю кровотоку і градієнтом тиску на легеневій артерії) та судин (діаметром правої загальної сонної артерії, максимальними швидкостями кровотоку на правій та лівій загальних, індексом резистентності правої, діаметром правої внутрішньої сонних артерій, максимальними швидкостями кровотоку на правій та лівій хребтових артеріях); навантаженням тиском (денними САТ й індексом часу гіпертензії діастолічного артеріального тиску (ДАТ), добовими мінімальним середнім АТ, середніми САТ і ДАТ, індексом площі гіпертензії ДАТ).

Індекс ЛП у хворих на АГ III ст. збільшувався при ексцентричній гіпертрофії на 9,25% ( $p < 0,01$ ),

концентричній — на 13,27% ( $p < 0,0004$ ), концентричному ремоделюванні — лише на 1,19% ( $p > 0,05$ ). Це зростання було обумовлено в осіб із перенесеним мозковим інсультом такими факторами: антропометричним (зростом); ремоделюванням серця (розміром та індексом площі ЛП, ІКДР та об'єму ЛШ, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ, її відносною товщиною і товщиною міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, градієнтами тиску на мітральному клапані і на легеневій артерії, кінцево-діастолічним розміром ПШ) та судин (діаметром правої внутрішньої сонної артерії, максимальними швидкостями кровотоку на правій і лівій загальних сонних артеріях, на правій та лівій хребтових артеріях); навантаженням тиском (добовими індексами часу гіпертензії САТ і ДАТ та площі гіпертензії ДАТ, мінімальним ДАТ і середнім АТ).

Площа ЛП в осіб із перенесеним мозковим інсультом збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії — на 14,35% ( $p > 0,05$ ) та концентричній — на 14,52% ( $p < 0,03$ ) і зменшувалася при концентричному ремоделюванні на 9,49% ( $p > 0,05$ ). Ця ситуація була обумовлена такими чинниками: ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, систолічним розходженням стулок аортального клапана, розміром та індексом площі ЛП, кінцево-систолічними розміром й об'ємом ЛШ, товщиною міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, площею ПП, градієнтами тиску на мітральному клапані й легеневій артерії, фракцією викиду ЛШ); навантаженням тиском (денним САТ й добовими максимальними ДАТ і середнім АТ).

Індекс площі ЛП у хворих на АГ III ст. збільшувався при ексцентричній гіпертрофії — на 19,61% ( $p < 0,004$ ), концентричній — на 9,92% ( $p > 0,05$ ) та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 10,03% ( $p > 0,05$ ). Ці зміни в осіб із перенесеним мозковим інсультом були обумовлені рядом факторів: ремоделюванням серця (індексом та площею ЛП, індексом площі ПП) та судин (максимальною швидкістю кровотоку на правій загальній сонній артерії, діаметром правої хребтової артерії); навантаженням тиском (денними індексом часу гіпертензії ДАТ, добовими середнім мінімальним АТ, мінімальним пульсовим ПАТ, індексом площі гіпертензії ДАТ).

Аналогічні результати були отримані у роботі [8], в якій зазначалося, що при аналізі структурно-функціонального стану ЛП у хворих із концентричною й ексцентричною ГЛШ середній індекс об'єму ЛП достовірно більший порівняно з особами з нормальною геометрією ЛШ, що свідчить про несприятливий вплив ГЛШ на структурні зміни ЛП. Підвищення скорочувальної функції ЛП передуює дилатації ЛП та зниженню швидкості діастолічного руху кільця мітрального клапана, що дає змогу вважати посилення пізньої деформації ЛП ранньою ознакою діастолічної дисфункції ЛШ [8]. Виснаження резерву скорочувальної функції ЛП у пацієнтів із концентричною та

ексцентричною ГЛШ обумовлює дилатацію ЛП, оскільки це дає змогу за механізмом Франка — Старлінга підтримувати достатній ударний об'єм ЛШ [8, 9]. Однак «ціною» реалізації цього закону є зменшення резервуарної (систолічної деформації) та кондуктної (ранньої діастолічної швидкості деформації) функції ЛП [8, 9]. Водночас в інших дослідженнях установлено, що у пацієнтів із гіпертонічною хворобою зниження кондуктної функції ЛП взаємопов'язане з підвищенням САТ удень і збільшенням його індексу площі гіпертензії, тоді як зростання варіабельності САТ і ДАТ вночі асоціюється із пригніченням скорочувальної функції ЛП [19].

Кінцево-діастолічний розмір ЛШ у хворих на АГ III ст. збільшувався при ексцентричній гіпертрофії на 11,07% ( $p < 0,00004$ ), концентричній — на 9,43% ( $p < 0,04$ ) та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 6,56% ( $p < 0,0001$ ). Ці дані в осіб із перенесеним мозковим інсультом були обумовлені певними чинниками: антропометричними (зростом, масою тіла, окружністю талії та стегон); ремоделюванням серця (систолічним розходженням стулок аортального клапана, розміром ЛП, ІКДР ЛШ, кінцево-систолічним розміром ЛШ, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ та його індексом, кінцево-систолічним та ударним об'ємами ЛШ, товщинами міокарду задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, площею ЛП, фракцією викиду ЛШ, градієнтом тиску на легеневій артерії) та судин (діаметрами правої й лівої загальних сонних артерій, максимальними швидкостями кровотоку на правій та лівій загальних, на правій та лівій внутрішніх сонних артеріях); навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ, добовими середнім і максимальним САТ, середнім та максимальним ДАТ, мінімальним, середнім та максимальним середнім АТ).

ІКДР ЛШ у хворих на АГ III ст. зростав при ексцентричній гіпертрофії на 4,79% ( $p > 0,05$ ), концентричній — на 5,21% ( $p < 0,03$ ) та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 9,99% ( $p < 0,001$ ). Ці особливості в осіб із перенесеним мозковим інсультом були обумовлені рядом факторів: антропометричним (зростом); ремоделюванням серця (індексом ЛП, кінцево-діастолічними розміром та об'ємом ЛШ, ІКДР ЛШ, ММЛШ й площею ПП).

Кінцево-систолічний розмір ЛШ у пацієнтів із перенесеним мозковим інсультом збільшувався при ексцентричній гіпертрофії на 15,84% ( $p < 0,0003$ ), концентричній — на 11,10% ( $p < 0,0006$ ) та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 14,56% ( $p > 0,05$ ). Ці показники обумовлені певними чинниками: антропометричними (зростом, масою тіла, окружністю талії та стегон); ремоделюванням серця (систолічним розходженням стулок аортального клапана, розміром ЛП, ІКДР ЛШ, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ та його індексом, кінцево-систолічним та ударним об'ємами ЛШ, товщиною міокарда задньої стінки

ЛШ і міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, площею ЛП, фракцією викиду ЛШ, градієнтом тиску на легеневій артерії) та судин (діаметрами правої й лівої загальних сонних артерій, максимальними швидкостями кровотоку на правих та лівих загальних і внутрішніх сонних артеріях); навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ, добовими середнім і максимальним САТ, середнім і максимальним ДАТ, мінімальним, середнім та максимальним середнім АТ).

Кінцево-діастолічний об'єм ЛШ у хворих на АГ III ст. збільшувався при ексцентричній гіпертрофії на 25,82% ( $p < 0,00002$ ), концентричній – на 17,46% ( $p < 0,0007$ ) та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 14,43% ( $p < 0,05$ ). Ця ситуація в осіб із перенесеним мозковим інсультом обумовлена певними чинниками: антропометричними (зростом, масою тіла, окружністю талії та стегон); ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, швидкістю розходження стулок аортального клапана, розміром ЛП, кінцево-діастолічним розміром ЛШ та його індексом, кінцево-сistolічними розміром і об'ємом, індексом кінцево-діастолічного об'єму, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, площею ЛП, градієнтом тиску на легеневій артерії) та судин (діаметром і швидкістю кровотоку на правих і лівих загальних, швидкостями кровотоку на правій і лівій внутрішніх сонних артеріях, діаметром правої хребтової артерії); навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ, добовими середніми й максимальними САТ і ДАТ, мінімальним, середнім і максимальним середнім АТ).

Індекс кінцево-діастолічного об'єму ЛШ у пацієнтів з АГ III ст. збільшувався при ексцентричній гіпертрофії на 22,25% ( $p < 0,00001$ ), концентричній – на 12,55% ( $p < 0,002$ ) та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 17,49% ( $p < 0,002$ ). Ці особливості у хворих із перенесеним мозковим інсультом обумовлені такими факторами: антропометричним (зростом) та ремоделюванням серця (індексом ЛП, кінцево-діастолічними розміром та об'ємом ЛШ, ІКДР ЛШ, ММЛШ, площею ЛП).

Кінцево-сistolічний об'єм ЛШ у хворих із перенесеним мозковим інсультом зростає при ексцентричній гіпертрофії на 32,61% ( $p < 0,002$ ), концентричній – на 26,97% ( $p < 0,003$ ) та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 4,92% ( $p > 0,05$ ). Ці показники обумовлені певними чинниками: антропометричними (зростом, масою тіла, окружністю талії); ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, систолічним розходженням стулок аортального клапана, розміром і площею ЛП, максимальними швидкостями кровотоку ( $r = -0,255$ ) й градієнтом тиску на аортальний клапан, кінцево-діастолічними розміром і його індексом та об'ємом, ударним об'ємом, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, площею ЛП,

фракцією викиду) та судин (діаметрами правих загальної сонної та хребтової артерій, максимальними швидкостями кровотоку на правих загальній і внутрішній, лівій внутрішній сонних артеріях); навантаженням тиском (САТ удень, добовими середніми й максимальними САТ і ДАТ, мінімальним, середнім й максимальним середнім АТ).

Ударний об'єм ЛШ у хворих на АГ III ст. зростає при ексцентричній гіпертрофії на 19,29% ( $p < 0,001$ ), концентричній – на 10,51% ( $p > 0,05$ ) та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 11,51% ( $p > 0,05$ ). Така ситуація в осіб із перенесеним мозковим інсультом обумовлена певними чинниками: антропометричними (зростом, масою тіла, окружністю талії та стегон); ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, систолічним розходженням стулок аортального клапана, розміром ЛП, кінцево-діастолічним і кінцево-сistolічним розмірами ЛШ, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ та його індексом, кінцево-сistolічним об'ємом ЛШ, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, градієнтом тиску на легеневій артерії, максимальною швидкістю кровотоку і градієнтом тиску на мітральному клапані) та ремоделюванням судин (максимальними швидкостями кровотоку на правих і лівих загальних та внутрішніх сонних артеріях); навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ, добовими середніми і максимальними САТ, ДАТ й середнім АТ, індексом площі гіпертензії ДАТ).

Фракція викиду ЛШ в осіб із перенесеним мозковим інсультом зменшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 5,36% ( $p < 0,05$ ), концентричній – на 5,47% ( $p < 0,02$ ) та при концентричному ремоделюванні – на 2,57% ( $p > 0,05$ ). Ці особливості обумовлені такими факторами: ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, розміром і площею ЛП, кінцево-діастолічним і кінцево-сistolічним розмірами ЛШ, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ і його індексом, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ, ММЛШ та її індексом, площею ЛП); навантаженням тиском (добовими мінімальними пульсовим АТ, ДАТ і середнім АТ).

Отримані результати є співставними з даними дослідження [12] про те, що у пацієнтів із гіпертонічною хворобою II і III ст. відбувалося збільшення кінцево-діастолічного і кінцево-сistolічного об'ємів ЛШ на фоні зниження фракції викиду ЛШ порівняно зі здоровими особами. Кінцево-діастолічний об'єм ЛШ у пацієнтів із гіпертонічною хворобою III ст. статистично значуще перевищував цей показник у хворих із II ст. Медіани кінцево-сistolічного об'єму ЛШ, фракції викиду ЛШ та частоти серцевих скорочень суттєво не відрізнялися. Медіани товщини стінок ЛШ і ІММ ЛШ не залежали від стадії гіпертонічної хвороби, проте достовірно перевищували такі, що були притаманні здоровим особам. Однак між когортами хворих на гіпертонічну хворобу II і III ст. статистично значущих відмінностей у показниках не було [12].

В іншому дослідженні [13] автори стверджували, що пацієнти з гіпертонічною хворобою II ст. з різними типами ремоделювання ЛШ суттєво не вирізнялися за величинами фракції викиду та ударного об'єму ЛШ. Водночас у осіб з концентричною ГЛШ був достовірно більшим ІММ ЛШ, а у хворих з ексцентричною ГЛШ – індекс кінцево-діастолічного об'єму порівняно з пацієнтами із концентричним ремоделюванням і нормальною геометрією ЛШ [8, 9]. У подальших роботах показано, що у пацієнтів із гіпертонічною хворобою II ст. зниження повздовжньої деформації міокарда ЛШ асоціюється зі збільшенням добових САТ та його індексу площі гіпертензії [19].

Товщина міокарда задньої стінки ЛШ у хворих на АГ III ст. зростала при ексцентричній гіпертрофії на 14,32% ( $p < 0,001$ ), концентричній – на 32,60% ( $p < 0,001$ ), концентричному ремоделюванні – на 9,91% ( $p < 0,01$ ). Ці особливості в осіб із перенесеним мозковим інсультом обумовлені певними чинниками: антропометричними (масою тіла, окружністю талії та стегон); ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, систолічним розходженням стулок аортального клапана, розміром та індексом ЛП, кінцево-діастолічним та кінцево-систолічним розмірами ЛШ, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ та його індексом, кінцево-систолічним та ударним об'ємами ЛШ, відносною товщиною міокарда ЛШ й товщиною міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, фракцією викиду, градієнтом тиску та максимальною швидкістю кровотоку на легеневій артерії) та судин (діаметрами й максимальними швидкостями кровотоку на правій та лівій загальних сонних артеріях, максимальною швидкістю кровотоку правої та лівої внутрішніх сонних артерій, максимальними швидкостями кровотоку на правій та лівій хребтових артеріях); навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ, індексами часу гіпертензії САТ та ДАТ, варіабельністю САТ та нічними САТ і ДАТ, варіабельністю САТ і ДАТ, добовими середніми і максимальним САТ і ДАТ, середніми мінімальним, середнім та максимальним АТ, середнім та максимальним ПАТ, індексами площі гіпертензії САТ і ДАТ).

Відносна товщина міокарда задньої стінки ЛШ в осіб із перенесеним мозковим інсультом збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 3,27% ( $p > 0,05$ ), концентричній – на 25,88% ( $p < 0,006$ ) та концентричному ремоделюванні – на 18,59% ( $p < 0,001$ ). Ця ситуація обумовлена такими факторами: ремоделюванням серця (розміром та індексом ЛП, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ й міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом) та судин (діаметрами і максимальними швидкостями кровотоку на правій і лівій загальних сонних артеріях); навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ та їх індексами часу гіпертензії, варіабельністю САТ, нічними САТ і ДАТ та їх індексами часу гіпертензії, варіабельністю ДАТ, добовими середніми

і максимальними САТ і ДАТ, середнім АТ, максимальними середнім АТ і ПАТ, індексами площі гіпертензії САТ і ДАТ).

Товщина міжшлуночкової перетинки у пацієнтів з АГ III ст. збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 22,52% ( $p < 0,001$ ), концентричній – на 10,59% ( $p < 0,001$ ), концентричному ремоделюванні – на 9,74% ( $p > 0,05$ ). Ці особливості в осіб із перенесеним мозковим інсультом обумовлені рядом факторів: антропометричними (зростом, масою тіла, окружністю талії та стегон); ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, розміром, індексом і площею ЛП, кінцево-діастолічним і кінцево-систолічним розмірами ЛШ, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ та його індексом, кінцево-систолічним та ударним об'ємами ЛШ, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ та її відносною товщиною, ММЛШ та її індексом, площею ЛП, максимальними швидкостями кровотоку й градієнтами тиску на мітральному клапані і на легеневій артерії) та судин (діаметром й індексами резистентності правої та діаметром лівої загальних сонних артерій, максимальними швидкостями кровотоку на правій та лівій загальних сонних артеріях) та навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ та їхніми індексами часу гіпертензії, нічними САТ і ДАТ, індексом часу гіпертензії ДАТ, варіабельністю САТ і ДАТ, добовими мінімальним, середнім і максимальним САТ, середнім і максимальним ДАТ, мінімальним і середнім АТ, середніми максимальним та середнім АТ, максимальним ПАТ, індексами площі гіпертензії САТ і ДАТ).

ММЛШ в осіб із перенесеним мозковим інсультом збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 47,91% ( $p < 0,01$ ), концентричній – на 64,49% ( $p < 0,001$ ), концентричному ремоделюванні – на 0,46% ( $p > 0,05$ ). Ці особливості обумовлені певними чинниками: антропометричними (зростом, масою тіла, окружністю талії та стегон); ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, систолічним розходженням стулок аортального клапана, розміром, індексом і площею ЛП, кінцево-діастолічним і кінцево-систолічним розмірами ЛШ, кінцево-діастолічними об'ємом ЛШ та його індексом, кінцево-систолічним та ударним об'ємами ЛШ, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ, її відносною товщиною і товщиною міжшлуночкової перетинки, індексом ММЛШ, площею ЛП) та судин (діаметрами правої та лівої загальних сонних артерій); навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ, індексами часу гіпертензії САТ і ДАТ, варіабельністю САТ, нічними САТ і ДАТ і варіабельністю САТ, добовими середніми й максимальними САТ і ДАТ, середніми мінімальним, середнім і максимальним АТ, середнім і максимальним ПАТ, індексами площі гіпертензії САТ та середнього АТ).

Індекс ММ у пацієнтів з АГ III ст. зростає при ексцентричній гіпертрофії на 43,73% ( $p < 0,001$ ), концентричній – на 62,07% ( $p < 0,001$ )

та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 1,24% ( $p > 0,05$ ). Ці показники в осіб із перенесеним мозковим інсультом обумовлені певними чинниками: антропометричними (масою тіла, окружністю талії та стегон); ремоделюванням серця (діаметром кореня аорти, систолічним розходженням стулок аортального клапана, градієнтом тиску на мітральному клапані, розміром, індексом й площею ЛП, кінцево-діастолічним розміром ЛШ та його індексом, кінцево-діастолічним об'ємом ЛШ та його індексом, кінцево-діастолічним та ударним об'ємами ЛШ, товщиною міокарда задньої стінки ЛШ, її відносною товщиною і товщиною міжшлуночкової перетинки, ММЛШ, площею ПП, фракцією викиду ЛШ, максимальною швидкістю кровотоку і градієнтом тиску на легеневій артерії) та судин (діаметрами правої та лівої загальних сонних артерій, максимальними швидкостями кровотоку на правій і лівій загальних, на правих та лівих внутрішніх сонних і хребтових артеріях); навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ та їх індексами часу гіпертензії й варіабельністю САТ, нічними САТ і ДАТ і варіабельністю САТ, добовими мінімальним, середнім і максимальним САТ, середнім і максимальним ДАТ, середніми мінімальним, середнім і максимальним АТ, середнім і максимальним ПАТ, індексами площі гіпертензії САТ і ДАТ).

Дані, отримані у дослідженні [19], свідчать, що у хворих на гіпертонічну хворобу II ст. ММ ЛШ і об'єм ЛП асоціювалися із середньоденним САТ, ступенем та тривалістю підвищення САТ понад норму (ППГ САТдоб), а також із максимальною величиною САТ удень, тоді як середні величини САТ і його варіабельність асоціювалися з порушенням діастолічної функції ЛШ.

Площа ПП в осіб із перенесеним мозковим інсультом збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 16,22% ( $p < 0,05$ ) і концентричній — на 10,88% ( $p > 0,05$ ) та зменшувалася при концентричному ремоделюванні на 14,22% ( $p > 0,05$ ). Ця ситуація обумовлена певними чинниками: антропометричними (окружністю талії та стегон); ремоделюванням серця (розміром, площею та індексом ЛП, кінцево-діастолічними й кінцево-діастолічними розмірами та об'ємами ЛШ, товщиною міжшлуночкової перетинки, ММЛШ та її індексом, індексом площі ЛП, фракцією викиду ЛШ) та судин (максимальними швидкостями кровотоку на правій та лівій загальних сонних артеріях); навантаженням тиском (денними САТ і ДАТ та індексом часу гіпертензії САТ, нічними

САТ і варіабельністю ДАТ, добовими середніми САТ і ДАТ, максимальним ДАТ, середнім і максимальним АТ).

Індекс площі ПП у пацієнтів з АГ III ст. зростав при ексцентричній гіпертрофії на 16,24% ( $p < 0,05$ ), концентричній — на 5,48% ( $p > 0,05$ ) та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 18,09% ( $p < 0,05$ ). Ці особливості в осіб із перенесеним мозковим інсультом обумовлені певними чинниками: антропометричним (зростом); ремоделюванням серця (площею ЛП, її індексом, ІКДР ЛШ) та судин (максимальною швидкістю кровотоку на правій та індексом резистентності лівої загальних сонних артерій, діаметром правої хребтової артерії).

Узагальнюючи отримані результати, можна дійти висновку, що у хворих на АГ III ст. у віддалений термін перенесеного ішемічного мозкового інсульту ГЛШ траплялась у 48,2%, тоді як у 51,8% її не було; переважали ексцентрична (у 22,4% випадків) і концентрична (у 18,9%) гіпертрофія, а концентричне ремоделювання спостерігалось рідше — у 6,9% обстежених. Особи з концентричною та ексцентричною гіпертрофією вирізнялись порівняно з хворими без ГЛШ наявністю як діастолічної, так і систолічної дисфункції ЛШ (достовірне зростання розміру та індексу ЛП, кінцево-діастолічних розміру й об'єму, кінцево-діастолічного розміру та індексу кінцево-діастолічного об'єму), компенсаторної гіпертрофії ЛШ (достовірне збільшення товщини міокарда задньої стінки і міжшлуночкової перетинки, ММ та її індексу). Хворі на АГ з ексцентричною гіпертрофією відзначалися ще й діастолічною дисфункцією ПШ (статистично значуще підвищення площі та індексу площі ПП). Водночас при концентричному ремоделюванні в осіб після перенесеного інсульту спостерігалось достовірне зменшення кінцево-діастолічного розміру й об'єму та їх індексів і збільшення товщини й відносною товщини міокарда задньої стінки ЛШ. В усіх випадках ці зміни були обумовлені як наявністю й тривалістю АГ у пацієнтів, так і їхніми конституціональними особливостями, ремоделюванням серця та судин, навантаженням тиском. Визначення чинників впливу на структурно-функціональні особливості серця у хворих на АГ, і не лише на ранніх стадіях захворювання, а й за наявності важких ускладнень, має стати основою визначення їх реабілітаційного потенціалу, стратифікації загального серцево-судинного ризику, розробки індивідуальних програм реабілітації інвалідів із цією патологією.

#### Список літератури

1. Проблеми здоров'я і медичної допомоги та модель покращання в сучасних умовах; за ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького.— К.: Гордон, 2016.— 261 с.
2. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 2015 рік (Аналітико-інформаційний довідник); за ред. С. І. Черняка.— Дніпро: Акцент ПП, 2016.— 175 с.
3. Стрес і хвороби системи кровообігу; за ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького.— К.: Б. вид., 2015.— 354 с.
4. *Свищенко Є. П.* Нова концепція оцінки серцево-судинного ризику за фремінгемськими

- критеріями — визначення віку судин. Перший досвід використання в українській популяції хворих на артеріальну гіпертензію / Є. П. Свіщенко, Л. А. Міщенко // Укр. кардіолог. журн.— 2015.— № 5.— С. 95–103.
5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування; за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка, О. С. Сичова.— К.: Моріон, 2016.— 190 с.
  6. Сіренко О. Ю. Субклінічні прояви атеросклерозу та ризик серцево-судинних ускладнень у хворих з артеріальною гіпертензією в поєднанні з ревматоїдним артритом: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук; спец. 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / О. Ю. Сіренко.— Запоріжжя, 2017.— 20 с.
  7. Особливості структурно-функціонального стану лівих відділів серця у пацієнтів з гіпертонічною хворобою з різними типами ремоделювання / В. М. Коваленко, О. Г. Несукай, Є. Ю. Тітов [та ін.] // Укр. кардіолог. журн.— 2014.— № 5.— С. 44–49.
  8. Взаємозв'язок між структурно-функціональним станом лівих відділів серця і толерантністю до фізичного навантаження в пацієнтів з гіпертонічною хворобою / В. М. Коваленко, О. Г. Несукай, Н. С. Поленова [та ін.] // Укр. кардіолог. журн.— 2014.— № 4.— С. 26–32.
  9. Шляхто Е. В. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни / Е. В. Шляхто, А. О. Конради // Сердце.— 2002.— № 5.— С. 232–234.
  10. Показники добового моніторингу артеріального тиску, ліпідного спектру крові, вазодилататорна функція ендотелію та індекс маси тіла у хворих на артеріальну гіпертензію на тлі лікування карведилолом і атенололом / Л. С. Вайда, Н. В. Лозинська, М. В. Габріель, О. І. Гай // Укр. кардіолог. журн.— 2015.— № 4.— С. 55–60.
  11. Лісова О. О. Діагностичне та прогностичне значення показників ремоделювання серця та судин у хворих на артеріальну гіпертензію після ішемічного мозкового інсульту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук; спец. 14.01.11 «Кардіологія» / О. О. Лісова.— Дніпропетровськ, 2015.— 24 с.
  12. Долженко М. М. Морфофункціональний стан екстракраніальних артерій у хворих на артеріальну гіпертензію після перенесеного ішемічного інсульту / М. М. Долженко, Л. М. Груб'як, Н. Р. Сохор // Укр. кардіолог. журн.— 2016.— № 5.— С. 44–49.
  13. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) (2013) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // Eur. Heart. J.— 2013.— Vol. 34.— P. 2159–2219.
  14. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring / G. Parati, G. Stergiou, E. O'Brien [et al.] // J. Hypertens.— 2014.— Vol. 32.— P. 1359–1366.
  15. Сыволап В. Д. Кардиальное ремоделирование и диастолическая функция у больных ишемической болезнью сердца с артериальной гипертензией / В. Д. Сыволап, Д. А. Лашкул, Я. В. Земляной // Сучасні медичні технології.— 2010.— № 3 (7).— С. 26–31.
  16. Tenders M. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral? Mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) / M. Tenders // Eur. Heart. J.— 2011.— Vol. 32 (22).— P. 2851–2906.
  17. Бабак В. П. Статистична обробка даних / В. П. Бабак, А. Я. Білецький, О. П. Приставка.— К.: МІВВЦ, 2001.— 388 с.
  18. Взаємозв'язок між показниками добового моніторингу артеріального тиску та деформацією і швидкістю деформації міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу / В. М. Коваленко, О. Г. Несукай, Є. Ю. Тітов [та ін.] // Укр. кардіолог. журнал.— 2015.— № 2.— С. 26–32.

## ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНСУЛЬТА

И. В. ДРОЗДОВА, А. А. БАБЕЦ

Дана оценка структурно-функционального состояния сердца больных с артериальной гипертензией III ст. в отдаленный период после перенесенного ишемического мозгового инсульта. Все отмеченные изменения были обусловлены как наличием и длительностью артериальной гипертензии у пациентов, так и их конституциональными особенностями, ремоделированием сердца и сосудов, нагрузкой давлением. Определение факторов, влияющих на структурно-функциональные особенности сердца у больных артериальной гипертензией после перенесенного инсульта, необходимо учитывать в стратификации общего сердечно-сосудистого риска и разработке индивидуальных программ реабилитации инвалидов с этой патологией.

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия, мозговой инсульт, ремоделирование сердца, структуры сердца.



**THE FEATURES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE HEART  
IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AFTER STROKE**

I. V. DROZDOVA, A. A. BABETS

The structural and functional condition of heart in patients with stage 3 hypertension was assessed in the remote period after ischemic stroke. All observed changes were due to both the presence and duration of hypertension in the patients and their constitutional peculiarities, remodeling of the heart and blood vessels, pressure load. Identifying the factors affecting the structural and functional features of the heart in patients with hypertension after stroke should be considered at stratification of total cardiovascular risk and development of individual programs for rehabilitation of disabled patients with this disease.

*Key words: arterial hypertension, stroke, heart remodeling, heart structures.*

Надійшла 10.03.2017

---