

С.Я. Доценко<sup>1</sup>, В.Г. Дейнега<sup>1</sup>, М.Я. Доценко<sup>2</sup>

## Взаємозв'язок ремоделювання лівого шлуночка й артерій еластичного і м'язового типів у хворих з неконтрольованою артеріальною гіпертензією

<sup>1</sup>Запорізький державний медичний університет,

<sup>2</sup>ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, неконтрольована артеріальна гіпертензія, ремоделювання лівого шлуночка, жорсткість артерій.

У 363 хворих на гіпертонічну хворобу доведено односпрямований системний характер ремоделювання лівого шлуночка й артерій у вигляді гіпертрофії за концентричним типом, а також щільний зв'язок діастолічної дисфункції лівого шлуночка з підвищеною жорсткістю артерій, ступінь яких зростає при неконтрольованій артеріальній гіпертензії.

### Взаимосвязь ремоделирования левого желудочка и артерий эластического и мышечного типов у больных с неконтролируемой артериальной гипертензией

С.Я. Доценко, В.Г. Дейнега, Н.Я. Доценко

У 363 больных гипертонической болезнью доказано однонаправленное системное ремоделирование левого желудочка и артерий в виде гипертрофии концентрического типа, а также тесная связь диастолической дисфункции левого желудочка с повышенной жесткостью артерий, степень которых повышалась при неконтролируемой артериальной гипертензии.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, неконтролируемая артериальная гипертензия, ремоделирование левого желудочка, жесткость артерий.

*Патология.* – 2013. – №1 (27). – С. 24–26

### Relationship of left ventricular and arteries of elastic and muscular type remodeling in patients with uncontrolled arterial hypertension

S.Ya. Dotsenko, V.G. Deynega, N.Ya. Dotsenko

In 363 hypertensive patients unidirectional system left ventricular and arteries remodeling in the form of concentric hypertrophy was proved as well as the close connection of left ventricle diastolic dysfunction with increased arterial stiffness, the extent of which increases with uncontrolled hypertension.

**Key words:** essential hypertension, uncontrolled hypertension, left ventricular remodeling, arterial stiffness.

*Pathologia.* 2013; №1 (27): 24–26

Необхідність зниження артеріального тиску (АТ) до цільового рівня спирається на масштабну доказову базу [2]. Доведено кількісний взаємозв'язок між ступенем контролю АТ і зниженням частоти серцево-судинних ускладнень і смертності, зменшенням частоти госпіталізацій і гіпертонічних кризів. Однак, за даними епідеміологічних досліджень, частка пацієнтів з ефективним контролем артеріальної гіпертензії (АГ) (рівнем АТ менше 140/90 мм рт.ст.) є дуже малою. Так, у країнах Західної Європи та США тільки 30–35% пацієнтів лікувались з досягненням цільового рівня АТ [7]. Ще нижчим цей показник є в Україні, де ефективно контролюють АТ тільки 8–19% хворих [3].

Останніми роками при вивченні причин неконтрольованої АГ важливе місце приділяють прихильності хворих до терапії [4]. Водночас, аспекти субклінічного ураження органів-мішеней у хворих з неефективним контролем АГ залишаються маловивченими. І хоча відомо про суттєвішу гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ) серця [8] і залежність ефективності контролю АТ від жорсткості крупних судин [5], характер ремоделювання артерій у цієї категорії хворих вивчено недостатньо. До

варіантів неконтрольованої АГ належить резистентна АГ, при якій цільовий рівень АТ не досягається застосуванням комбінацій трьох і більше антигіпертензивних препаратів. Припускають, що серед механізмів розвитку резистентної АГ суттєву роль відіграє підвищення жорсткості судин [6]. Тому комплексна оцінка ремоделювання лівого шлуночка й артерій еластичного і м'язового типів при неефективному контролі АГ є актуальною та своєчасною.

#### Мета роботи

Вивчити характер і взаємозв'язок ремоделювання лівого шлуночка й артерій еластичного і м'язового типів у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від ефективності контролю артеріальної гіпертензії.

#### Пацієнти і методи дослідження

Обстежено 363 хворих на ГХ II стадії без супутніх захворювань (160 чоловіків і 203 жінки віком 50,8±1,2 років, тривалість хвороби – 9,4±1,2 роки). Хворі на ГХ розподілені на 3 групи за рівнем ефективності контролю АТ: 1 група (контрольована АГ) – 160 пацієнтів з достатнім контролем АТ («офісний» АТ<140/90 мм рт.ст.);

2 група (неконтрольована АГ) – 142 хворих з неефективним контролем АТ («офісний» АТ $\geq$ 140/90 мм рт.ст.); 3 група (резистентна АГ) – 61 пацієнт з резистентною АГ (недосягнення цільового рівня АТ призначенням трьох і більше класів антигіпертензивних препаратів).

Дослідження ЛШ проводили ультразвуковим пристроєм Philips «EnVisor» (США) за загальноприйнятою методикою. Розраховували час ізвольомічного розслаблення (IVRT), діастолічний індекс E/A, типи геометрії та індекс маси міокарду лівого шлуночка (IMM ЛШ) за R.V. Devereux та співавт. (1984).

Ремоделювання артерій оцінювали за методом [1] з визначенням наявності гіпертрофії та типів ремоделювання загальної сонної артерії (ЗСА) та плечової артерії (ПА). Швидкість проведення пульсової хвилі вимірювали доплерографічним методом по судинам м'язового типу (ШППХм) й еластичного типу (ШППХе).

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою пакету прикладних програм Statistica 6,0 (StatSoft Inc.). Значущість розходжень між досліджуваними величинами визначали за критерієм t Стьюдента. Для аналізу спрямованості та сили зв'язку між змінними проводили кореляційний аналіз Пірсона. При  $p < 0,05$  розбіжності вважали статистично вірогідними.

### Результати та їх обговорення

За результатами дослідження, неконтрольований стан АГ негативно впливав на розвиток субклінічного ураження ЛШ, гіпертрофію якого найчастіше (в 91,8% випадків) виявляли в третій групі (резистентна АГ) з IMM ЛШ  $158,6 \pm 7,1$  г/м<sup>2</sup> і в другій групі (неконтрольована АГ) з частотою 76,7% і IMM ЛШ  $146,7 \pm 5,2$  г/м<sup>2</sup> проти аналогічних величин 46,9% ( $p < 0,05$ ) і  $134,6 \pm 5,1$  г/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ) у першій групі хворих з контрольованою АГ.

У групах порівняння визначено відмінності за типами геометрії ЛШ, що характеризувались зростанням концентричного ремоделювання, найбільшим воно було в третій групі, де типи концентричного ремоделювання та концентричної гіпертрофії визначено у 14,8% і 59,0% хворих відповідно. Останній показник на 19,6% перевищував аналогічну величину в першій групі ( $p < 0,05$ ). Загалом, у третій групі концентричне ремоделювання спостерігали у 73,8% пацієнтів, тоді як нормальний тип визначено тільки у 11,5% хворих проти 25,6% пацієнтів першої групи ( $p < 0,05$ ). У другій групі вірогідні відмінності ремоделювання визначено тільки з боку типу концентричної гіпертрофії, що спостерігали у 51,4% проти 39,4% ( $p < 0,05$ ) пацієнтів першої групи за рахунок несуттєвого зменшення концентричного і нормального ремоделювання.

Ремоделювання ЛШ асоціювались з порушенням його діастолічної функції. Так, у третій групі IVRT склав  $116,7 \pm 5,2$  мс, що на 15,4% перевищувало аналогічну величину в першій групі ( $p < 0,05$ ), а діастолічний індекс E/A дорівнював  $0,85 \pm 0,04$  зі зменшенням на 17,4% ( $p < 0,05$ ) порівняно з першою групою.

Незалежно від ефективності контролю АТ, у всіх групах визначено субклінічне ремоделювання артерій

обох типів. Зокрема, маса судинного сегмента ЗСА і ПА в третій групі дорівнювала  $0,26 \pm 0,04$  г та  $0,15 \pm 0,01$  г з перевищенням аналогічної величини в першій групі на 44,4% ( $p < 0,05$ ) і 21,3% ( $p < 0,05$ ) відповідно. Менш суттєві зміни визначено у хворих другої групи, де маса судинного сегмента ЗСА і ПА склала  $0,23 \pm 0,02$  г та  $0,14 \pm 0,01$  г, але все одно вірогідно перевищувала подібні величини в першій групі на 27,8% ( $p < 0,05$ ) і 10,6% ( $p < 0,05$ ) відповідно.

Зміни геометрії артерій обох типів були подібні змінам ЛШ і більш ніж у половини хворих третьої групи супроводжувались концентричним ремоделюванням. Так, геометрія ЗСА в 24,7% характеризувалась типом концентричного ремоделювання, в 26,8% випадків – типом концентричної гіпертрофії, в 14,8% – типом ексцентричної гіпертрофії. З боку ПА домінували типи концентричного ремоделювання (38,7%) та концентричної гіпертрофії (35,0%), тип ексцентричної гіпертрофії не визначено.

Крім цього, в третій групі найсуттєвіше зростали ШППХе на 42,3% ( $p < 0,05$ ), ШППХм – на 15,2% ( $p < 0,05$ ), індекс жорсткості (SI) ЗСА – на 13,2% ( $p < 0,05$ ), SI ПА – на 11,0% ( $p < 0,05$ ) порівняно з хворими з контрольованою АГ. Аналогічно в другій групі пацієнтів показники ШППХе та SI ЗСА були вірогідно більшими на 20,0% та 9,0% ( $p < 0,05$ ) порівняно з показниками хворих першої групи за відсутності відмінностей з боку показників жорсткості ПА.

Кореляційний аналіз взаємозв'язків ремоделювання ЛШ та артерій довів, що IMM ЛШ мав прямий зв'язок з масою судинного сегмента ЗСА і ПА ( $r = +0,34$ ,  $p < 0,05$  і  $r = +0,46$ ,  $p < 0,05$ ) та з показниками їх геометрії ( $r = +0,33$ ,  $p < 0,05$  і  $r = +0,42$ ,  $p < 0,05$ ) відповідно. Аналогічно IVRT і E/A мали вірогідні зв'язки з ШППХе ( $r = +0,49$ ,  $p < 0,05$  та  $r = -0,47$ ,  $p < 0,05$ ), із SI ЗСА ( $r = +0,32$ ,  $p < 0,05$  і  $r = -0,34$ ,  $p < 0,05$ ), із SI ПА ( $r = +0,28$ ,  $p < 0,05$  і  $r = -0,27$ ,  $p < 0,05$ ) відповідно.

Односпрямоване ремоделювання ЛШ та артерій доведено домінуванням типу концентричної гіпертрофії ЗСА у 42,2% хворих з концентричною гіпертрофією ЛШ проти 3,1% ( $p < 0,05$ ) в групі з нормальною геометрією ЛШ. Навпаки, в групі хворих з нормальною геометрією ЛШ найчастішим був нормальний тип геометрії ЗСА в 76,3%, проти 11,2% ( $p < 0,05$ ) в групі з концентричною гіпертрофією ЛШ.

Отже, у хворих з неефективним контролем артеріальної гіпертензії ремоделювання лівого шлуночка й артерій еластичного і м'язового типів має односпрямований системний характер. Встановлені взаємозв'язки між вираженістю гіпертрофії і типами ремоделювання шлуночка й артерій, розвитком діастолічної дисфункції лівого шлуночка та підвищенням жорсткості судин вказують на системну дію єдиних патогенетичних чинників. Такі структурні зміни проявляються зростанням маркерів несприятливих васкулярних подій з боку артерій та лівого шлуночка, найсуттєвіше – при резистентній артеріальній гіпертензії, що має вагоме негативне прогностичне значення.

### Висновки

Неефективний контроль артеріальної гіпертензії супроводжується зростанням маркерів несприятливих васкулярних подій у вигляді перевищення показника каротидо-феморальної пульсової швидкості на 42,3% ( $p < 0,05$ ), маси сегмента загальної сонної артерії – на 44,4% ( $p < 0,05$ ) та частішим виявленням гіпертрофії лівого шлуночка на 44,9% ( $p < 0,05$ ) порівняно з контрольованою артеріальною гіпертензією.

Ремоделювання лівого шлуночка й артерій обох типів характеризувалось односпрямованим розвитком гіпертрофії лівого шлуночка та гіпертрофії/гіперплазії артерій обох типів більш ніж у половині випадків з концентричним типом.

Незалежно від ефективності контролю артеріальної гіпертензії визначено щільний зв'язок діастолічної дисфункції лівого шлуночка зі збільшенням жорсткості і зниженням розтяжності артерій обох типів.

Найсуттєвіше ремоделювання лівого шлуночка й артерій еластичного та м'язового спостережено у хворих з резистентною АГ, що вказує на підвищений ризик несприятливих серцево-судинних подій.

### Список літератури

1. Агафонов А.В. Оценка сосудистого ремоделирования у пожилых с разными типами артериальной гипертензии / Агафонов А.В., Бочкова Ю.В., Лыкова Д.А. // Пермский медицинский журнал. – 2003. – Т. 20. – С. 20–23.
2. Коваленко В.М. Настанова з артеріальної гіпертензії / Коваленко В.М., Свіщенко Є.П., Сіренко Ю.М. – К.: МОРІОН, 2010. – С. 262–269.
3. Сіренко Ю.М. Різниця в частоті досягнення цільового артеріального тиску між окремими регіонами України / Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д., Марцовенко І.М. // Сімейна медицина. – 2010. №2. – С. 86–91.
4. Тащук В.К. Проблема прихильності лікування хворих на артеріальну гіпертензію / Тащук В.К. // Практична ангіологія. – 2010. – №3. – С. 48–51.
5. A blunted decrease in nocturnal blood pressure is independently associated with increased aortic stiffness in patients with resistant hypertension / Castelpoggi C. H., Pereira V. S., Fiszman R. [et al.] // Hypertens. Res. – 2009. – Vol. 32, №7. – P. 591–596.
6. Pickering T.G. Arterial stiffness as a cause of resistant hypertension? / Pickering T.G. // J. Clin. Hypertens. – 2007. – Vol. 9, №5. – P. 390–395.
7. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document / Mancia G., Laurent S., Agabiti-Roseic E. [et al.] // J. Hypertens. – 2009. – Vol. 2, №11. – P. 2121–2158.
8. Relation of arterial properties to left ventricular hypertrophy in hypertensive adults: focus on gender - related differences / Cernes R., Peer M., Boaz M. [et al.] // Angiology. – 2010. – Vol. 61, №5. – P. 510–515.

### Відомості про авторів:

Доценко С.Я., д. мед. н., доцент, зав. каф. внутрішніх хвороб-3 ЗДМУ.

Дейнега В.Г., д. мед. н., професор каф. сімейної медицини і терапії ФПО ЗДМУ, заслужений діяч науки і техніки України.

Доценко М.Я., д. мед. н., професор, зав. каф. кардіології ДЗ ЗМАПО МОЗ України.

Надійшла в редакцію 19.02.2013 р.