

Вплив комплексної терапії артеріальної гіпертензії із застосуванням сартанів на ремоделювання серця

О.С. Барабаш

Медичний центр Святої Параскеви, Львів

У статті розглянуто вплив артеріальної гіпертензії на структуру і функції лівого та правого шлуночків, а також можливості антигіпертензивної терапії щодо впливу на ремоделювання серця. Описано клінічний випадок із практики лікаря-кардіолога.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ремоделювання серця, лівий шлуночок, правий шлуночок, антигіпертензивна терапія.

Ремоделювання серця при артеріальній гіпертензії

Одним з основних факторів ризику передчасної серцево-судинної смерті є підвищений рівень артеріального тиску (АТ), що призводить до таких серйозних ускладнень, як гіпертензивний криз, порушення мозкового кровообігу, застійна серцева чи ниркова недостатність, ураження аорти, периферичних артерій і судин сідатки.

Вплив артеріальної гіпертензії (АГ) на кардіоваскулярну захворюваність і смертність є об'єктом пильного вивчення в усьому світі. АГ належить до проблем серцево-судинного континууму і створює низку ускладнень з боку різних органів і систем. Так, 54% усіх інсультів, 47% усіх випадків ішемічної хвороби серця і 25% інших серцево-судинних хвороб пов'язані зі зростанням систолічного АТ (Литвинчук С., 2009).

Вважають, що при АГ першим страждає лівий шлуночок (ЛШ). Ранніми функціональними розладами ЛШ є його діастолічна дисфункція, яка часто передують розвитку гіпертрофії міокарда ЛШ і зниженню його фракції викиду (Алексеева О.А. і соавт. 2009). Окрім того, у пацієнтів з АГ і розладами діастолічної функції виникає поздовжня систолічна дисфункція ЛШ, незважаючи на нормальну фракцію викиду (Pavlopoulos H. et al., 2008).

Проте сьогодні увага багатьох дослідників спрямована на вивчення структури і функції правого шлуночка (ПШ), який також уражається при АГ. Залучення ПШ у патологічні зміни, які виникають при АГ, пояснюють насамперед морфологічними і функціональними особливостями міокарда (Барабаш О.С., Іванів Ю.А., 2011).

У частини пацієнтів із АГ виявляють не лише гіпертрофію міокарда ЛШ, але й потовщення стінок ПШ (Nunez B.D. et al., 1987; Cuspidi C. et al., 2009; Kerimkulova A.S., 2011). Крім цього, розвивається діастолічна дисфункція ПШ і зростає його тиск наповнення (Cicala S. et al., 2002). На пізніх стадіях хвороби, коли розвивається

гіпертензивна кардіоміопатія, знижується скоротна здатність як ЛШ, так і ПШ (Motz W., 2004).

Ремоделювання ПШ, як і розлади діастолічної функції під впливом підвищеного АТ, відбувається паралельно з ідентичними процесами у ЛШ (Pedrinelli R. et al., 2009). Сьогодні це можна з високою вірогідністю довести завдяки використанню нового методу діагностики в кардіології — магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця. G. Todiere та співавтори (2011) у дослідженні із застосуванням цього методу довели, що товщина стінки та індекс маси міокарда ПШ достовірно вищі у пацієнтів із АГ, ніж у контрольній групі. Автори описали цей феномен як концентричне ремоделювання ПШ.

Можливими причинами таких структурних і функціональних змін ПШ у пацієнтів із АГ є:

1) міжшлуночкова взаємодія внаслідок впливу спільної міжшлуночкової перегородки як для ЛШ, так і для ПШ;

2) вплив біологічно активних речовин (ангіотензину II, альдостерону, катехоламінів, цитокінів тощо) на міокард обох шлуночків;

3) виникнення вторинної легеневої гіпертензії внаслідок високого тиску наповнення у лівих відділах серця (Барабаш О.С., Іванів Ю.А., 2011).

Важливим завданням при АГ є нормалізація АТ та мінімізація впливу його на органи-мішені. При цьому завдяки досягненню оптимального контролю АТ можливе покращання також і анатомо-функціональних показників роботи серця.

Вплив сартанів на ПШ

Блокатори рецепторів до ангіотензину II, до яких відносять представників групи сартанів, є препаратами першого ряду для фармакотерапії хворих на АГ (Яковлева О.О., Кириченко О.В., 2011). Чимало досліджень доводять позитивний вплив цих препаратів, і зокрема лозартану, на регрес гіпертрофії ЛШ, покращання його діастолічної функції, зниження рівня сечової кислоти, покращання функції нирок

(Dahlof B. et al., 2002; Kjeldsen S.E. et al., 2002; Picca M. et al., 2004; Radchenko V. et al., 2010).

Проте в літературі мало вивчений вплив сартанів на зміни структури і функції ПШ у пацієнтів із системною АГ. Зокрема в експериментальному дослідженні на тваринах із АГ застосування лозартану сприяло не лише регресу гіпертрофії ЛШ, але й зменшенню маси міокарда ПШ, судинної резистентності й підвищенню швидкості клубочкової фільтрації нирок (Mihailović-Stanojević N. et al., 2009).

У великому дослідженні Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) Right Ventricle Study вивчали вплив інгібіторів ангіотензинперетворювального фактора і сартанів на ПШ методом МРТ серця в осіб віком >45 років, у тому числі хворих на АГ. В афроамериканців на фоні застосування цих препаратів зменшилася маса ПШ, на відміну від європейців, в яких такого ефекту не виявили (Ventetuo C.E. et al., 2012).

Випадок із практики

Пацієнт К., 45 років, вперше звернувся до Медичного центру Святої Параскеви (Львів) 12.10.2012 р. зі скаргами на постійно високий АТ >190/140 мм рт. ст., задишку при фізичному навантаженні. З анамнезу відомо, що підвищення АТ вперше виявлено у 2005 р. З цього часу проходив обстеження з приводу виявлення можливих причин АГ: визначення рівня гормонів щитовидної залози (в межах норми), ультразвукове дослідження (УЗД) нирок, надниркових залоз, ниркових артерій (патології не виявлено). Виявлено підвищення рівня альдостерону у плазмі крові до 523 нг/дл (при нормі 34–273 нг/дл), при цьому рівень кортизолу був у межах норми (335 при нормі 260–720 нмоль/л). 05.05.2012 р. у хворого розвинувся гіпертонічний криз, ускладнений носовою кровотечею.

До звернення в Медичний центр Святої Параскеви хворому було проведено такі обстеження. Допплерографія гілок дуги аорти і ниркових артерій (27.12.2008 р.):

початкові ознаки атеросклерозу загальних сонних і внутрішніх сонних артерій, ознак ураження ниркових артерій не виявлено. Проведена консультація ендокринолога (2009) — діагностовано дифузний зоб II ступеня, аутоімунна форма, еутиреоз. Лікарем-офтальмологом у 2009 р. діагностовано ангіопатію сітківки обох очей за гіпертонічним типом.

У травні 2012 р., після гіпертонічного кризу, проведено такі клініко-інструментальні дослідження. Ліпідограма (18.05.2012 р.): загальний холестерин (ХС) 6,25 ммоль/л, тригліцериди 6,32 ммоль/л, ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) 0,84 ммоль/л, ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) 3,30 ммоль/л, індекс атерогенності 6,5. При УЗД нирок і надниркових залоз (05.06.2012 р.): розміри нирок у межах вікової норми, видільна система не розширена, об'ємних утворів і конкрементів нирок, гіперплазії та об'ємних утворів у ділянці надниркових залоз з обох боків не виявлено.

Хворий лікувався нерегулярно, за 2 тиж перед зверненням до клініки припинив прийом призначених препаратів.

З анамнезу життя відомо, що пацієнт К. палить до 2 пачок цигарок за добу. Спадковість щодо АГ обтяжена по материнській лінії.

При об'єктивному огляді 12.10.2012 р.: загальний стан середньої тяжкості, зріст — 179 см, маса тіла — 111 кг, індекс маси тіла (ІМТ) — 34,6 кг/м². Шкіра блідо-жовта, видимі слизові оболонки блідо-рожеві, пастозність стоп і гомілок. Частота дихання 15/хв. Аускультативно дихання везикулярне. Пульсація на стегнових артеріях визначається. Тони серця ритмічні, приглушені, шуми не вислуховуються, акцент II тону над аортою. Частота серцевих скорочень (ЧСС) — 79 уд./хв, АТ на лівій руці — 225/150 мм рт. ст., на правій руці — 220/145 мм рт. ст. Живіт м'який, не болючий. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги. Фізіологічні випорожнення в межах норми. Сечовиділення вільне, не болюче. Симптом Пастернацького від'ємний з обох боків.

В загальному аналізі крові (13.10.2012 р.): виявлено підвищення швидкості осідання еритроцитів до 40 мм/год, незначний лейкоцитоз $9,8 \cdot 10^9/\text{мм}^3$ зі збереженням нормальної лейкоцитарної формули.

Біохімічний аналіз крові (13.10.2012 р.) виявив ознаки порушення функції нирок: підвищення креатиніну 321 мкмоль/л (норма <106 мкмоль/л), сечовини 16,85 ммоль/л (норма — 3,2–8,1 ммоль/л) і сечової кислоти 531 ммоль/л (норма — 202,3–416,5 ммоль/л); при цьому печінкові проби (рівень аланінамінотрансферази, аспарагінамінотрансферази), рівень загального білка, калію, натрію кальцію і фосфору — в межах норми. Розрахована швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-EPI становила 19 мл/хв/1,73 м². Рівні катехоламінів у плазмі крові (16.10.2012 р.): виявлено значне підвищення рівня норадrenalіну 1483 нг/л (норма — 110–410 нг/л), при цьому концентрації адреналіну і дофаміну — в межах норми.

В загальному аналізі сечі (17.10.2012 р.): протеїнурія (білок 0,33 г/л), лейкоцитурія (лейкоцити 6–30 в полі зору), незначна еритроцитурія (незмінені еритроцити 1–7 в полі зору), виявлено гіалінові циліндри 0–1 в полі зору.

За даними електрокардіографії (ЕКГ) (12.10.2012 р.): ритм синусний, регулярний, ЧСС 78 уд./хв. Ознаки гіпертрофії ЛШ із систолічним переважанням і дилатації лівого передсердя.

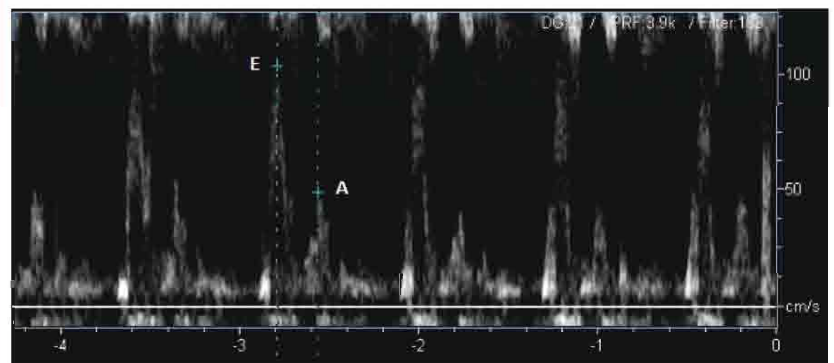
За даними ехокардіографічного (ехоКГ)-дослідження, виконаного 12.10.2012 р. на апараті «SSA 660A XARIO» («Toshiba Medical System», Японія), виявлено потовщення міжшлуночкової перегородки і стінки ЛШ без дилатації його порожнини (концентрична гіпертрофія),

а також помірне розширення лівого передсердя.

Вимірювання розмірів правих камер серця проводилось із верхівкового чотирикамерного зображення. Виявлено розширення правого передсердя як за поперечним, так і за поздовжнім розмірами. Розміри ПШ і товщина його стінки (4,1 мм) — у межах норми.

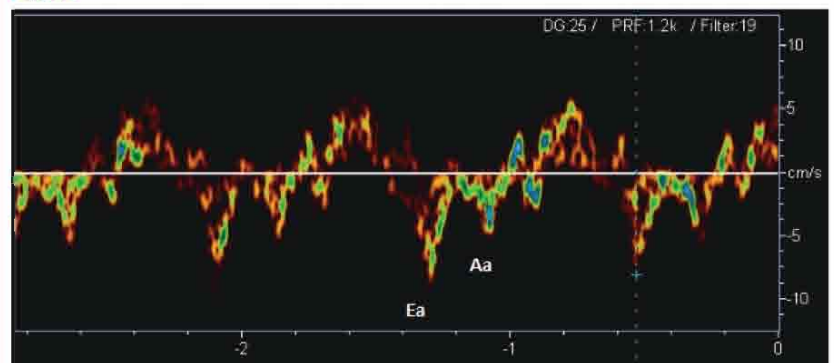
Діастолічну функцію ЛШ і ПШ оцінювали із верхівкового чотирикамерного зображення шляхом визначення показників трансмітрального (рис. 1) і транстрикуспідального потоків відповідно методом імпульсно-хвильової доплерографії і діастолічних швидкостей (рис. 2) руху латеральної частини фіброзного кільця мітрального і тристулкового клапанів ме-

Рис. 1



Трансмітральний потік методом імпульсно-хвильової доплерографії. E — пікова рання діастолічна швидкість, A — пікова пізня діастолічна швидкість

Рис. 2



Поздовжня кінетика міокарда ЛШ на рівні латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії. Ea — пікова рання діастолічна швидкість, Aa — пікова пізня діастолічна швидкість

Таблиця 1

Показник	Показники функції ЛШ (12.10.2012 р.)	
	Для ЛШ	Норма
Пікова рання діастолічна швидкість E, см/с	104	58–86
Пікова пізня діастолічна швидкість A, см/с	49	30–50
Співвідношення E/A	2,1	1–2
Пікова рання діастолічна швидкість Ea, см/с	8,1	>8
Співвідношення E/Ea	13	<8

Таблиця 2

Показник	Показники функції ПШ (12.10.2012 р.)	
	Для ПШ	Норма
Пікова рання діастолічна швидкість E, см/с	25	35–73
Пікова пізня діастолічна швидкість A, см/с	35	21–58
Співвідношення E/A	0,7	0,8–2,1
Пікова рання діастолічна швидкість Ea, см/с	8,0	8–20
Пікова пізня діастолічна швидкість Aa, см/с	10,1	7–20
Співвідношення Ea/Aa	0,9	0,5–1,9
Ізоволюметричний час розслаблення IVRTa, мс	18	>40
Співвідношення E/Ea	3	≤6

тодом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії.

Виявлено III тип (рестриктивний) діастолічних розладів ЛШ із підвищеним тиском наповнення (табл. 1). Співвідношення $E/Ea > 8$ і розширене ліве передсердя вказують на підвищений тиск наповнення в ЛШ.

Також виявлено I тип (порушене розслаблення) діастолічних розладів ПШ (табл. 2).

Пацієнту проведено добове моніторування АТ (13.10.2012 р.) на апараті «ABPM» («Meditech», Угорщина). За добу здійснено 49 вимірювань АТ, з них 8 — вночі.

Зважені середні значення систолічного АТ (САТ) становили 192 мм рт. ст.; діастолічного АТ (ДАТ) — 124 мм рт. ст.; ЧСС — 81 уд./хв.

Ступінь зниження АТ вночі (добові індекси): САТ — 15%, ДАТ — 15% (dipper).

Індекси часу гіпертензії: САТ — 100%, ДАТ — 100% (при нормі $\leq 25\%$ для обох показників).

Максимальне значення САТ — 225 мм рт. ст., ДАТ — 152 мм рт. ст. Мінімальне значення САТ — 150 мм рт. ст., діастолічного — 89 мм рт. ст. (рис. 3).

Для уточнення діагнозу пацієнту проведено МРТ-обстеження головного мозку (17.10.2012 р.) на апараті «Excelart Vantage ZGV Atlas» («Toshiba Medical System», Японія) з напруженістю магнітного поля 1,5 Т. За допомогою МРТ виявлено ознаки перенесених дрібних лакунарних інфарктів в ділянці лівої лобної частки і моста, судинної енцефалопатії, а також зниження кровотоку у вертебробазиллярному басейні.

За результатами обстежень хворому встановлено діагноз: Артеріальна гіпертензія III стадія, 3 ступінь, гіпертензивне серце, гіпертонічна ангіопатія сітківки, ризик дуже високий. Серцева недостатність I, функціональний клас I зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка. Хронічна хвороба нирок III–IV стадії, гіпертензивна нефропатія.

Пацієнтові призначене таке медикаментозне лікування: лозартан 100 мг + гідрохлоротіазид 25 мг у вигляді препарату Ко-Сентор («Ріхтер Гедеон», Угорщина), тораемід по 5 мг через 2 дні, бісопролол по 10 мг 1 раз на добу зранку, Верошпірон («Ріхтер Гедеон», Угорщина) по 50 мг 1 раз на добу в обід, урапідил по 30 мг 2 рази на добу, лерканідипін по 20 мг 1 раз на добу ввечері, аторвастатин по 20 мг 1 раз на добу на ніч. Також рекомендовано кинути тютюнопаління, вести щодобовий письмовий контроль АТ і ЧСС, дієта № 7.

За рекомендаціями лікаря-кардіолога хворий перебував на стаціонарному лікуванні у нефрологічному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні з 22.10.2012 по 08.11.2012 р.

УЗД ниркових артерій (25.10.2012 р.): при доплерографії ниркових артерій та їх внутрішньониркових розгалужень порушень гемодинаміки не виявлено. Індекс резистентності 0,56–0,6. УЗД-ознаки реїнальної гіпертензії відсутні.

На УЗД нирок і надниркових залоз (31.10.2012 р.) виявлено стоншення парен-

хіми нирок, особливо зліва. Дифузні зміни нирок. Об'ємних утворів з підозрою на феохромоцитому чи аденому у надниркових залозах не виявлено.

Згідно з оглядом окуліста (консультація 23.10.2012 р.), у К. підтверджено ангіопатію сітківки обох очей за гіпертонічним типом. Консультація невролога (01.11.2012 р.): дисциркуляторна енцефалопатія гіпертонічного генезу з дифузною неврологічною симптоматикою.

Згідно з рекомендаціями лікарів, хворий після виписки зі стаціонару перебував на диспансерному спостереженні у нефролога за місцем проживання. Призначено дієту № 7 з обмеженням пуриновмісних продуктів та кухонної солі. Скоригована антигіпертензивна терапія: підвищена доза лерканідипіну до 20 мг 2 рази на добу, бісопролол замінено на карведилол по 12,5 мг 2 рази на добу, відмінено урапідил, додано моксонідин по 0,4 мг/добу, решта гіпотензивних препаратів — без змін. Також додано такі препарати для зменшення азотемії: ентеросгель по 2 столових ложки 2 рази на добу, хофітол по 2 таблетки 3 рази на добу тривало (протягом 3 міс).

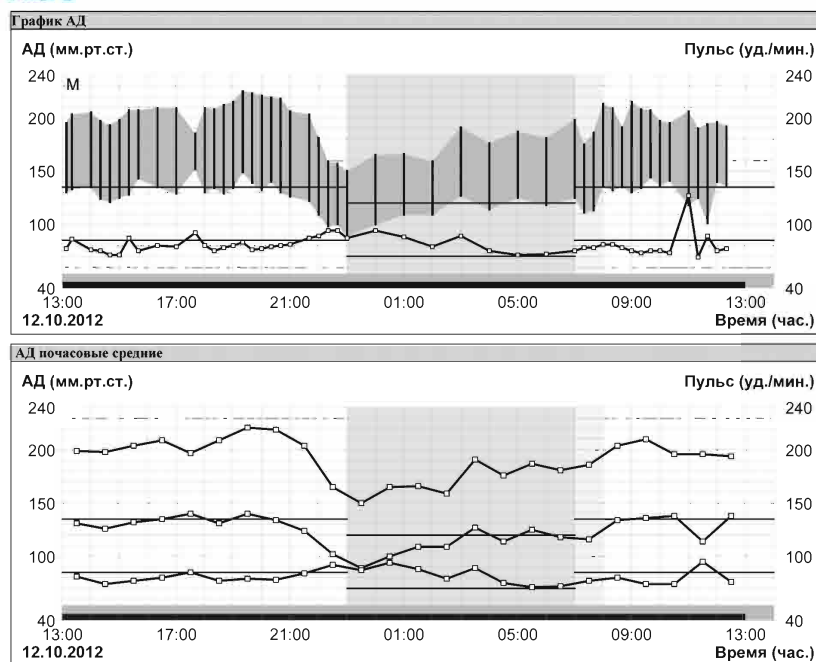
Згідно з рекомендаціями кардіолога, хворий К. звернувся по повторну консультацію 12.12.2012 р. На той час маса тіла пацієнта збільшилася на 2 кг і становила

113 кг (ІМТ 35,3 кг/м²). АТ знизився до 120/90 мм рт. ст. на лівій руці, 115/90 мм рт. ст. — на правій руці. Призначену терапію рекомендовано продовжити.

У січні 2013 р. хворий К. пройшов рекомендоване лікарем планове обстеження. За загальним аналізом крові (25.01.2013 р.) виявлено вторинну анемію легкого ступеня. Загальний аналіз сечі від 25.01.2013 р.: незначна еритроцитурія (незмінені еритроцити 1–7 в полі зору), інші показники в межах норми. Біохімічний аналіз крові від 25.01.2013 р.: знизилися рівні креатиніну і сечовини у плазмі крові (290,15 мкмоль/л і 15,24 ммоль/л відповідно) порівняно із показниками від жовтня 2012 р. Утримується підвищений рівень сечової кислоти — до 553,53 (норма 202,3–416,5) мкмоль/л і глюкози у венозній крові — до 6,57 (норма 3,3–6,1 ммоль/л). Зросла ШКФ до 23 мл/хв/1,73 м². За показниками ліпідограми знизилися рівні загального ХС (4,45 ммоль/л) і ХС ЛПНЩ (2,33 ммоль/л), проте залишається високим рівень тригліцеридів (3,25 ммоль/л) і низьким рівень ЛПВЩ (0,86 ммоль/л). Рівень гормонів щитовидної залози (25.01.2013 р.): тиреотропний гормон — у межах норми (1,54 мкМО/мл).

Також 25.01.2013 р. проведено повторне ехоКГ-обстеження на апараті «SSA 660A

Рис. 3



Добове моніторування АТ у пацієнта К.

Таблиця 3

Виміри	Параметри ехоКГ (12.10.2012 та 25.01.2013 р.)		
	Значення 12.10.2012 р.	Значення 25.01.2013 р.	Норма
ПШ, см	2,6	2,4	0,9–2,6
Міжшлуночкова перегородка, см	1,4 (потовщена)	1,4 (потовщена)	0,6–1,1
ЛШ (кінцевий діастолічний розмір), см	5,3	5,0	3,5–5,7
Стінка ЛШ (діастолі), см	1,3 (потовщена)	1,3 (потовщена)	0,6–1,1
Фракція викиду, %	56	60	>55
Висхідна аорта, см	3,6	3,6	2,0–3,7
Ліве передсердя, см	4,7 (розширене)	4,3 (розширене)	1,9–4,0
Поперечний розмір правого передсердя, см	4,5 (розширений)	3,7	≤4,4
Поздовжній розмір правого передсердя, см	5,7 (розширений)	5,7 (розширений)	≤5,3

XARIO» («Toshiba Medical System», Японія), за результатами якого виявлено зменшення розмірів лівого передсердя і поперечного розміру правого передсердя (порівняно із попереднім обстеженням від 12.10.2012 р.), покращання діастолічної функції ЛШ (I тип), нормалізацію тиску наповнення у ЛШ (співвідношення E/Ea=5) (табл. 3).

Враховуючи гіпернорадреналінемію у пацієнта К., подальші діагностичні кроки для виявлення причини злоякісної АГ — це пошук позанадирникової локалізації феохромоцитом. Зважаючи на хронічну ниркову недостатність III–IV ступеня, оптимальним методом діагностики є MPT органів черевної порожнини і малого таза.

Злоякісний перебіг АГ та відсутність своєчасного і комплексного лікування у пацієнта К. привели до розвитку гіпертензивного серця, порушення мозкового кровообігу, ураження судин сітківки і хронічної ниркової недостатності, що значно погіршує прогноз і перебіг захворювання. Завдяки багатокомпонентній антигіпертензивній терапії, складовою якої є застосування комбінованого препарату Ко-Сентор (лозартан 100 мг + гідрохлоротіазид 25 мг), у пацієнта відзначено суттєве зниження АТ, покращилася функція нирок та діастолічна функція ЛШ, нормалізувався тиск наповнення у ЛШ, зменшились у розмірах ліве і праве передсердя. Як відомо, тривале застосування лозартану сприяє регресу гіпертрофованого міокарда ЛШ. Але питання впливу сартанів на міокард ПШ залишається відкритим і потребує подальшого пильного вивчення.

Список використаної літератури

Алексеева О.А., Алехин М.Н., Сидоренко Б.А. (2009) Возможности доплерографии в оценке функционального состояния сердца у больных артериальной гипертензией с нарушением диастолической функции сердца. Кардиология, 9(49): 39–43.

Барабаш О.С., Іванів Ю.А. (2011) Вплив системної артеріальної гіпертензії на структуру і функцію правого шлуночка: оцінка методом ехокардіографії. Серце і судини, 4: 90–98.

Литвинчук С. (2009) Глобальное бремя артериальной гипертензии. Medicine review, 4(09): 6–11.

Яковлева О.О., Кириченко О.В. (2011) Фармакокінетичні і фармакодинамічні особливості окремих представників класу сартанів. Рацион. фармакотерапія, 1(18): 60–64.

Cicala S., Galderisi M., Caso P. et al. (2002) Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue Doppler. Eur. J. Echocardiogr., 3(2): 135–142.

Cuspidi C., Negri F., Guidici V. et al. (2009) Prevalence and clinical correlates of right ventricular hypertrophy in essential hypertension. J. Hypertens., 27(4): 854–860.

Dahlöf B., Zanchetti A., Diez J. et al. (2002) Effects of losartan and atenolol on left ventricular mass and neurohormonal profile in patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy. J. Hypertens., 20(9): 1855–1864.

Kerimkulova A.S. (2011) Studying the processes of myocardial remodeling in hypertensive patients on the basis of pathoanatomical studies. IJBM, 1(2): 97–102.

Kjeldsen S.E., Dahlöf B., Devereux R.B. et al. (2002) Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. JAMA, 288(12): 1491–1498.

Mihailović-Stanojević N., Miloradović Z., Grujić-Milanović J. et al. (2009) Effects of angiotensin II type-1 receptor blocker losartan on age-related cardiovascular risk in spontaneously hypertensive rats. Gen. Physiol. Biophys., 28 Spec. No.: 112–118.

Motz W. (2004) Right ventricle in arterial hypertension. Internist (Berl.), 45(10): 1108–1116.

Nunez B.D., Messerli F.H., Amodeo C. et al. (1987) Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. Am. Heart J., 114(4 Pt. 1): 813–818.

Pavlopoulos H., Grapsa J., Stefanadi E. et al. (2008) Is it only diastolic dysfunction? Segmental relaxation patterns and longitudinal systolic deformation in systemic hypertension. Eur. J. Echocardiogr., 9(6): 741–747.

Pedrinelli R., Dell'Omo G., Talini E. et al. (2009) Systemic hypertension and the right-sided cardiovascular system: a review of the available evidence. J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown), 10(2): 115–121.

Picca M., Agozzino F., Pelosi G. (2004) Effects of losartan and valsartan on left ventricular hypertrophy and function in essential hypertension. Adv. Ther., 21(2): 76–86.

Radchenko V., Mishchenko L., Kupchynska G., Mospan M. (2010) The effect of losartan on left ventricular hypertrophy, serum uric acid and c-reactive protein in patients with hypertensive chronic kidney disease. J. Hypertension, 28: e365.

Todiere G., Neglia D., Ghione S. et al. (2011) Right ventricular remodelling in systemic hypertension: a cardiac MRI study. Heart, 97(15): 1257–1261.

Ventetuolo C.E., Lima J.A., Barr R.G. et al. (2012) The renin-angiotensin system and right ventricular structure and function: The MESA-Right Ventricle Study. Pulm. Circ., 2(3): 379–386.

Влияние комплексной терапии при артериальной гипертензии с применением сартанов на ремоделирование сердца

О.С. Барабаш

Резюме. В статье рассмотрено влияние артериальной гипертензии на структуру и функции левого и правого желудочков, а также возможности антигипертензивной терапии по влиянию на ремоделирование сердца. Описан клинический случай из практики врача-кардиолога.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ремоделирование сердца, левый желудочек, правый желудочек, антигипертензивная терапия.

Effect of the treatment of hypertension and use of sartans on cardiac remodeling

O.S. Barabash

Summary. In this paper the influence of arterial hypertension on the structure and function of the left and right ventricles is reviewed, as well as the impact of antihypertensive therapy on cardiac remodeling. Clinical case from practice cardiologist is presented too.

Key words: hypertension, cardiac remodeling, left ventricle, right ventricle, antihypertensive therapy.

Адреса для листування:

Барабаш Оксана Степанівна
79000, Львів, вул. Заводська, 7
Медичний центр Святої Параскеви

Реферативна інформація

Повышенная концентрация озона в воздухе повышает риск преэклампсии

В ходе нового исследования ученые из Университета Умео (Umea University), Умео, Швеция, доказали, что у беременной, которая в течение I триместра подвергается воздействию высокого уровня озона (O₃), значительно повышен риск развития преэклампсии и преждевременных родов. Результаты исследования опубликованы в «British Medical Journal Open».

Исследованы 120 755 беременных, зачатие у которых состоялось между августом 1997 г. и февралем 2006 г. Из Регистра лекарственных назначений ученые определили женщин, которые в период беременности получали стационарное или амбулаторное лечение от бронхиальной астмы.

Проанализировав полученные результаты, авторы исследования отметили, что при повышении уровня O₃ на 10 мкг/м³ повышается

риск преждевременных родов (относительный риск (ОР) 1,04; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,01–1,08) и преэклампсии (ОР 1,04; 95% ДИ 1,01–1,08). В то же время, они подчеркивают, что ни в одной из изученных моделей уровень NO_x не влиял на полученные результаты. Риск кесарева сечения при преждевременных родах повышался уже при концентрации O₃, равной 1,1 мкг/м³.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения неблагоприятного воздействия загрязненного воздуха в I триместр беременности на организм будущей матери.

Bankhead C. (2013) Pre-eclampsia risk linked to ozone levels. MedPage Today, Feb. 06 (www.medpagetoday.com/OBGYN/Pregnancy/37231).

Olsson D., Mogren I., Forsberg B. (2013) Air pollution exposure in early pregnancy and adverse pregnancy outcomes: a register-based cohort study. BMJ Open, Jan. 01 [Epub ahead of print].

Юлия Котикович