"Проблемы старения и долголетия", 2015, **24**, № 3–4. — С. 306–318

УДК 616.12-008.331.1-053.9:616.12-008.46

В. О. Ярош

Державна установа "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України", 04114 Київ

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ, УСКЛАДНЕНОЮ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ

Обстежено 82 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії з артеріальною гіпертензією 2-го, 3-го ступеня у віці 60–79 років, розподілених на дві групи: 1 — 30 хворих з неускладненої ГХ, 2 — 52 хворих з ускладненою хронічною серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду (ХСНЗФВ). Виявлено, що недостатній контроль артеріального тиску й тривалий перебіг ГХ сприяють формуванню ХСНЗФВ. Установлено розходження в структурному ремоделюванні серця з достовірною перевагою гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) за концентричним типом у хворих із ХСНЗФВ. Разом з тим, встановлена тенденція до збільшення розмірів як лівого передсердя, так і розширення правого шлуночка порівняно з 1 групою, що корелює з підвищенням тиску в легеневій артерії й підвищенням кінцево-діастолічного тиску наповнення ЛШ. Діастолічна дисфункція ЛШ у більшості хворих на ГХ перебігає за типом порушення релаксації. У хворих із ХСНСФВ поряд з порушенням релаксації спостерігається більш тяжкий тип діастолічної дисфункції — псевдонормалізація. Установлено зв'язок між погіршенням діастолічної функції серця й збільшенням функціонального класу ХСН.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, хронічна серцева недостатність зі збереженою фракцією викиду, діастолічна дисфункція, гіпертрофія лівого шлуночка, легенева гіпертензія, літній та старечий вік.

© В. О. Ярош, 2015.

Останні десятиріччя характеризуються зміною пріоритетів у клінічній кардіології, що пов'язано з драматичним зростанням хронічної серцевої недостатності (ХСН) [2, 23]. Пандемічне поширення синдрому ХСН пов'язують в першу чергу з постарінням населення та успіхами в лікуванні гострої патології. Вагомий внесок в цю динаміку відбувається за рахунок артеріальної гіпертензії (АГ), яка на теперішній час являє собою найбільш значущий популяційний фактор ризику ХСН зі збереженою фракцією викиду (ХСНЗФВ) [32]. За даними епідеміологічних досліджень, в популяції людей літнього віку АГ за поширеністю посідає перше місце серед захворювань серцево-судинної системи [11, 29]. На відміну від ХСН із систолічною дисфункцією ХСНЗФВ превалює в старості та становить 55–70 % у структурі ХСН в осіб старше 65 років, розвиваючись, як правило, на фоні АГ [10]. Беззаперечною є роль підвищеного артеріального тиску (АТ) як провідного фактора ризику виникнення мозкових інсультів, інфаркту міокарда (ІМ), серцево-судинної смерті в старості та зменшення тривалості життя загалом [7, 14, 20, 27]. Численними дослідженнями доведений позитивний вплив антигіпертензивних препаратів на фатальні та нефатальні ускладнення АГ, зокрема ІМ, інсульт, ХСН. Антигіпертензивна терапія в найбільшій мірі впливає на ризик розвитку ХСН. Так, якщо частота інсультів знижується в середньому на 35–40 %, ІМ на 20–25 %, то ХСН — більш ніж на 50 %, що в значній мірі пов'язано з регресом гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) [4, 5, 32]. Це в повній мірі відноситься і до когорти хворих старше 80 років. В дослідженні *HYVET* (*The Hypertension in the Very Old Trial*) активне лікування АГ поряд зі зниженням загальної та серцево-судинної смертності, частоти фатальних інсультів, коронарних подій кількісно в найбільшій мірі вплинуло на зниження розвитку ХСН — на 64 % [1, 12, 13, 18]. Абсолютну більшість серед хворих із ХСН становлять люди літнього та старечого віку, в яких вона діагностована вперше саме в зв'язку з госпіталізацією: 80 % з них представлені хворими старше 65 років, 50 % — старше 75 років [16, 21].

На теперішній час встановлено, що патогенетичні механізми розвитку ХСН зі зниженою та збереженою ФВ істотно різняться. Головними факторами ризику у розвитку ХСНЗФВ є старший вік, жіноча стать, АГ та наявність коморбідної патології — ожиріння, цукровий діабет, хронічне обструктивне захворювання легень [2]. Оскільки найбільший популяційний внесок у розвиток ХСНЗФВ належить саме АГ, численні дослідження сконцентровані на вивченні структурного та метаболічного ремоделювання серця як основи розвитку діастолічної дисфункції. На відміну від систолічної дисфункції, де чітко визначено розмежування між нормальними та патологічними значеннями ФВ (< 45 %), значимість окремих маркерів для визначення діастолічної дисфункції постійно піддається перегляду [3]. Хоча численними дослідженнями встановлено, що розвиток ГЛШ за концентричним типом є основою для формування діастолічної дисфункції, однак в дослідженнях з регресом ГЛШ не досягнено поліпшення перебігу ХСН зі зниженням функціонального класу (ФК) за *NYHA* (*New York Heart*

Association) [24, 28]. У зв'язку із цим подальше вивчення особливостей структурної перебудови серця при ХСНЗФВ, його зв'язок з розвитком діастолічної дисфункції, значенням окремих показників для прогнозування розвитку серцевої декомпенсації залишається невизначеним.

Метою даного дослідження було визначення особливостей структурної перебудови серця у хворих літнього віку з гіпертонічною хворобою (ГХ) та початковими стадіями ХСНЗФВ, характер та вираженість порушень діастолічної функції серця та їх зв'язок з розвитком гіпертензії малого кола кровообігу, вираженості діастолічної дисфункції та легеневої гіпертензії в залежності від тяжкості ХСН.

Обстежувані та методи. Обстежено 82 хворих на ГХ II стадії з АГ 2-го та 3-го ступенів віком від 60 до 79 років, що знаходились на лікуванні у відділенні клінічної та епідеміологічної кардіології ДУ "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України". На основі клінічних симптомів, що свідчать про наявність серцевої недостатності, та даних ехокардіографічного дослідження, хворі були розподілені на дві групи: 1 — хворі на ГХ без клінічних ознак ХСН (n = 30), 2 — хворі на ГХ, ускладнену ХСНЗФВ лівого шлуночка (ЛШ) (n = 52). Групи були співставні за віком та статтю. Всім досліджуваним проводились загально-клінічне обстеження, антропометричні вимірювання (маса тіла, зріст, окружність талії та окружність стегон із розрахунком індексу маси тіла).

ФК хворих на ХСН оцінювали за результатом тесту шестихвилинної ходи. ФК за *NYHA* визначали як 0 при дистанції > 550 м, I ФК — 426–550 м, II ФК — 301–425 м, III ФК — 151–300 м, IV ФК — < 150 м [19].

Двомірну ехокардіографію та допплерографічне дослідження проводили на апараті "*Xario SSA*-660*A*" ("*Toshiba*", Японія) з використанням датчика *PST*-30BT 3 МГц за стандартною методикою з опцією тканинної допплерографії [8]. Визначали такі показники: кінцево-систолічний розмір (КСР) та об'єм (КСО) ЛШ, кінцево-діастолічний розмір (КДР) та об'єм (КДО) ЛШ, систолічний розмір лівого передсердя (ЛП), відношення КСР, КДР, КДО, КСО до площі поверхні тіла (індекси — ІКСР, ІКДР, ІКДО, ІКСО, відповідно), товщина задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) та товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП). Для визначення типу геометричного ремоделювання серця розраховували масу міокарда ЛШ (ММЛШ) та відносну товщину стінки ЛШ (ВТС ЛШ) [15]. Критерієм ГЛШ була величина індексу ММЛШ (ІММЛШ), яка перевищувала 115 г/м^2 у чоловіків та 95 г/м^2 у жінок. Нормальну геометрію ЛШ діагностували за відсутності ГЛШ і ВТС ЛШ менше 0,42, концентричне ремоделювання ЛШ — за відсутності ГЛШ і ВТС ЛШ більше або дорівнює 0,42, концентричну ГЛШ — за ГЛШ і ВТС ЛШ більше або дорівнює 0,42, ексцентричну ГЛШ — за ГЛШ і ВТС ЛШ менше 0,42. Визначали скоротливу функцію міокарда — ФВ ЛШ. При аналізі трансмітрального потоку визначали максимальну швидкість раннього (E) та пізнього (A) наповнення ЛШ та їх співвідношення (E/A), час сповільнення раннього потоку (DT) та час ізоволюмічної релаксації ЛШ ($IVRT$), відношення DT та $IVRT$ до тривалості інтервалу RR (DT/RR

та *IVRT/RR*, відповідно). Дилатацію відділів серця реєстрували при систолічному розмірі ЛП більше 4,0 см, а правого шлуночка (ПШ) — при діастолічному розмірі більше 3,0 см.

Тканинна допплерографія виконувалась із апікального доступу для отримання швидкостей руху мітрального кільця [31]. Пробний об'єм встановлювався із септального та латерального сегментів мітрального кільця в межах 1 см від прикріплення стулок. Визначалася максимальна швидкість ранньої діастолічної хвилі руху фіброзного кільця мітрального клапана (*E'*), максимальна швидкість пізньої хвилі (*A'*) та співвідношення трансмітральної швидкості раннього діастолічного наповнення і швидкості раннього діастолічного руху мітрального кільця (*E/E'*). Останнє співвідношення відіграє важливу роль у визначенні тиску наповнення ЛШ. При величинах 15 і більше даний показник може бути єдиним параметром, що свідчить про наявність діастолічної дисфункції, а при його коливаннях у межах 8—15 потрібна наявність додаткових критеріїв [23].

Для розрахунку систолічного тиску у легеневій артерії ($СТ_{ЛА}$) використовували постійно-хвильову допплерограму трикуспідальної регургітації, з якої розраховували максимальний градієнт тиску за максимальною швидкістю регургітації із врахуванням систолічного тиску у правому передсерді. За умови спадання нижньої порожнистої вени (НПВ) після глибокого вдиху більше 50 % тиск у правому передсерді має становити 5 мм рт. ст., якщо спадання НПВ становить менше 50 %, тиск у правому передсерді має дорівнювати 15 мм рт. ст. [22]. Така оцінка тісно корелює з інвазивно встановленим середнім тиском у легеневій артерії. Нормальними вважають значення, що не перевищують 25 мм рт. ст. Легка легенева гіпертензія (1-й ступінь) встановлюється при значеннях 25—45 мм рт. ст., помірна (2-й ступінь) — при 46—60 мм рт. ст., виражена (3-й ступінь) — при ≥ 60 мм рт. ст. [22, 26].

Пружньо-еластичні властивості аорти оцінювали шляхом визначення швидкості поширення пульсової хвилі (ШППХ) та показників центральної гемодинаміки (показники АТ в аорті) з використанням апарату *BPLab* (ООО "Петр Телегин", Росія) із застосуванням прикладних програм *Vasotens Office* [9].

Статистичний аналіз проводили за допомогою визначення *t*-критерія Стьюдента.

Результати та їх обговорення. ХСНЗФВ розвивається за умов більш тривалого перебігу АГ. Про це свідчать достовірні розбіжності в тривалості ГХ в обстежуваних групах — (13,8 ± 1,2) років у групі ХСНЗФВ та (4,4 ± 1,1) років у групі ГХ.

Як відомо, однією з ключових характеристик хворих із ХСНЗФВ є зниження толерантності до фізичного навантаження, оцінку якого проводять за результатами тесту шестихвилинної ходи. Його значення є орієнтиром для визначення ФК серцевої недостатності. При проведенні цього теста I ФК за *NYHA* зареєстровано у 11 (21,1 %) хворих, II ФК — у 33 (63,5 %) та III ФК — у 8 (15,4 %) хворих. Середня дистанція ходи в

групі хворих з I ФК становила (461,4 ± 9,8) м і зменшувалась у хворих з II ФК до (368,8 ± 6,5) м ($P < 0,05$). Найнижчі значення зареєстровані у пацієнтів з III ФК ХСН — (259,3 ± 9,7) м, що було значуще менше порівняно як з I ФК, так і II ФК. У всіх пацієнтів з неускладненою ГХ результати тесту шестихвилинної ходи були більшими за 550 м.

При вивченні показників офісного АТ ($АТ_{оф.}$) — систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) — встановлено, що середні значення САТ в кожній групі перевищують верхню границю нормативних значень (табл. 1). При цьому ДАТ був у межах нормальних значень, що засвідчує превалювання ізольованої систолічної гіпертензії — типової форми АГ для хворих старшого віку [4]. Порівняльний аналіз продемонстрував більш високі цифри САТ та пульсового АТ (ПАТ) у хворих із ХСНЗФВ при співставних значеннях ДАТ. Таким чином, більш високий рівень САТ з перевищенням цільових значень підтверджує відомий факт, що недостатній контроль АТ є вагомим фактором у формуванні ХСН [20, 32].

Таблиця 1

Показники системної гемодинаміки у хворих літнього та старечого віку на ГХ та ГХ із ХСНЗФВ, $M \pm m$

Показник	ГХ (n = 30)	ГХ + ХСНЗФВ (n = 52)
$САТо_{оф.}$, *мм рт. ст.*	143,8 ± 3,6	151,5 ± 2,2*
$ДАТ_{оф.}$, *мм рт. ст.*	84,1 ± 2,0	86,4 ± 1,6
ПАТ, *мм рт. ст.*	59,9 ± 2,5	65,3 ± 2,6*
САТ Ао, *мм рт. ст.*	133,5 ± 2,8	136,3 ± 3,0
ДАТ Ао, *мм рт. ст.*	86,9 ± 2,5	80,2 ± 2,0*
ПАТ Ао, *мм рт. ст.*	46,6 ± 2,6	56,2 ± 2,0*
ШППХ, *м/с*	8,05 ± 0,30	8,52 ± 0,25
ЧСС, $хв^{-1}$	62,9 ± 2,4	68,1 ± 1,5*

Примітка (тут і в табл. 2–3): * — $P < 0,05$ порівняно зі значеннями показників у групі ГХ.

Дослідження показників центрального аортального тиску (Ао) не виявило вірогідних відмінностей в значеннях систолічного центрального аортального тиску (САТ Ао). У той же час, рівень діастолічного аортального тиску (ДАТ Ао) був вірогідно нижчим у хворих із ХСНЗХФ — на (6,5 ± 1,2) мм рт. ст. Як результат ПАТ в аорті виявився істотно вищим у хворих із ХСНЗФВ — на (9,6 ± 1,5) мм рт. ст. Відомо, що збільшення ПАТ засвідчує характерне для процесу старіння підвищення жорсткості аорти, а ДАТ є головним детермінантом коронарного кровопостачання, що відбувається в діастолу та лімітує його при зниженні значень ДАТ [6].

Для старших вікових груп притаманний гемодинамічний профіль АГ із підвищеними значеннями САТ та ПАТ та нормальними — ДАТ. Оскільки різниця між САТ та ДАТ відображає пружньо-еластичні характеристики магістральних артерій еластичного типу, ПАТ розглядається як маркер підвищення жорсткості аорти, а його значення більше 60 мм рт. ст. виступають фактором ризику несприятливих серцево-су-

динних подій у хворих з АГ літнього та старечого віку [7]. Разом з тим, при вивченні пружньо-еластичних властивостей встановлено, що ШППХ достовірно не відрізнялась у досліджуваних групах, хоча відзначалась тенденція до її зростання у хворих із ХСНЗФВ.

Частота серцевих скорочень (ЧСС) була вірогідно вищою у хворих із ХСН, однак знаходилась в регламентованих межах нормальних значень. Більш низька ЧСС у хворих із ХСНЗФВ на противагу ХСН із систолічною дисфункцією пов'язана з меншою нейро-гуморальною активацією, а також зі зменшенням діапазону хронотропної реакції.

При вивченні структурно-функціонального стану міокарда встановлено розбіжності як у структурі, так і у функції. Розміри порожнини ЛШ (в діастолу та в систолу) були співставними в досліджуваних групах, що є характерним для ХСНЗФВ (табл. 2). Більш того, індекс КДО менше 97 мл/м^2 є додатковим критерієм діастолічної дисфункції, оскільки в певній мірі характеризує підвищену жорсткість та знижену здатність до релаксації міокарда ЛШ [2, 23]. За умов підвищення тиску наповнення ЛШ у фазу діастоли розвивається компенсаторна гіперфункція ЛП з розвитком його гіпертрофії/дилатації. Закономірним при цьому виглядає тенденція до збільшення розмірів ЛП в групі ХСНЗФВ. Збільшення розмірів ЛП (більше 4 см) було зареєстровано тільки у 12 % хворих на ГХ, тоді як у групі ХСНЗФВ виявлялось у кожного третього пацієнта.

Таблиця 2

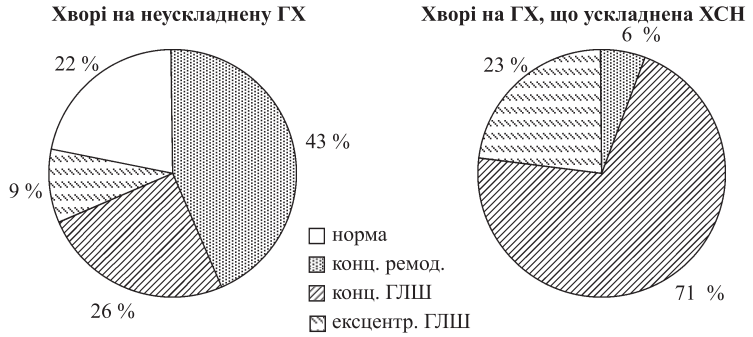
Показники структурно-функціонального стану серця у хворих літнього та старечого віку на ГХ та ГХ із ХСНЗФВ, *M* ± *m*

Показник	ГХ (n = 30)	ГХ + ХСНЗФВ (n = 52)
ЛП, *см*	3,65 ± 0,10	3,82 ± 0,09
КДР ЛШ, *см*	4,68 ± 0,16	4,88 ± 0,10
ІКДР, *см/м*^{2}	2,37 ± 0,05	2,46 ± 0,07
КДО ЛШ, *мл*	93,6 ± 6,8	92,2 ± 5,3
ІКДО, *мл/м*^{2}	47,5 ± 3,2	46,6 ± 2,2
КСР ЛШ, *см*	2,73 ± 0,15	2,89 ± 0,12
ІКСР, *см/м*^{2}	1,38 ± 0,04	1,46 ± 0,03
КСО ЛШ, *мл*	36,1 ± 3,5	37,5 ± 3,0
ІКСО, *мл/м*^{2}	18,2 ± 1,6	19,6 ± 1,3
ТМШП, *см*	1,06 ± 0,04	1,25 ± 0,03*
ТЗСЛШ, *см*	1,14 ± 0,04	1,19 ± 0,05
ВТС ЛШ	0,5 ± 0,02	0,51 ± 0,03
ММ ЛШ, *г*	226,7 ± 19,3	265,6 ± 12,1*
ІММ ЛШ, *г/м*^{2}	113,1 ± 8,5	133,8 ± 4,2*
ФВ ЛШ, *%*	63,1 ± 1,1	60,9 ± 2,1
ПШ, *см*	2,87 ± 0,07	3,04 ± 0,05
$СТ_{ЛА}$, *мм рт. ст.*	20,7 ± 1,4	28,1 ± 1,4*

Значення ТЗС ЛШ були співставні в досліджуваних групах. У той же час, ТМШП була на 18 % більшою у групі ХСНЗФВ, що частіше зу-

мовлювалось *S*-подібним її потовщенням ($P < 0,05$). Саме з асиметричним потовщенням стінок ЛШ можна пов'язати той факт, що нами не зареєстровано вірогідного збільшення ВТС, що характеризує концентричне ремоделювання і вираховується на основі ТЗСЛШ та КДР ЛШ.

ГЛШ при неускладненій ГХ виявлялась лише у 35 % пацієнтів, тоді як у хворих із ХСНЗФВ — у 94 % (рисунок). Встановлено відмінності за типами ремоделювання ЛШ. Так, у хворих із ХСНЗФВ превалював концентричний тип ГЛШ, що був вірогідно вищим порівняно з групою хворих із неускладненою ГХ ($P < 0,01$). У той же час, у групі хворих з неускладненою ГХ превалюючою формою було концентричне ремоделювання: воно виявлялось у 43 %, тобто в 7 разів частіше, ніж у групі ХСН ($P < 0,01$). Разом з тим, за частотою ексцентричного типу ГЛШ не було встановлено достовірних відмінностей, хоча його частота була в 3 рази вищою в групі ХСНЗФВ. Достовірних відмінностей при оцінці скоротливої функції ЛШ також не виявлено: в обох групах вона знаходилась в межах нормальних значень (ФВ ЛШ > 45 %).



Геометричне ремоделювання ЛШ у хворих на ГХ та на ГХ, що ускладнена ХСН.

При аналізі показників діастолічної функції найбільш виражені відмінності виявлено в тривалості часу ізоволюмічної релаксації та показниках тканинної допплерографії (табл. 3). Так, *IVRT* в групі ХСНЗФВ перевищував верхню межу нормальних значень, що становить < 110 мс, і був на 31,8 мс (на 37 %) довшим порівняно з показником *IVRT* у групі з ГХ. Ще більш виражені відмінності виявлено при аналізі коригованого показника *IVRT/RR* — подовження зростало на 48 %. Але при оцінці іншого часового показника діастолічної дисфункції — часу сповільнення потоку раннього наповнення (*DT*) — не встановлено відмінностей між групами, тоді як коригований показник *DT/RR* демонстрував тенденцію до зростання у хворих із ХСНЗФВ. Слід зазначити, що у всіх хворих значення цього показника знаходились в межах граничної зони.

Показник співвідношення максимальних швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення (*E/A*), що є віддзеркаленням діастолічної дисфункції при оцінці трансмітрального кровотоку, був зниже-

ним в обох групах. При цьому найнижчі значення, тобто поглиблення діастолічної дисфункції, відзначались в групі із ХСНЗФВ: його значення були на 9 % нижчими порівняно з показником у групі ГХ. На теперішній час найбільш чутливими маркерами діастолічної функції ЛШ є показники, отримані за допомогою імпульсно-хвильової тканинної допплерографії. В сучасних міжнародних та національних рекомендаціях як глобальний показник діастолічної дисфункції розглядається співвідношення *E/E'*. Як видно з табл. 3, у хворих із неускладненою ГХ цей показник знаходиться в межах нормальних значень. У той же час, він вірогідно підвищений (на 79 %) у хворих із ХСНЗФВ. Слід зазначити, що діапазон значень широкий і знаходження їх в інтервалі від 8 до 15 оцінюється як неоднозначне, так звана сіра зона. Таким чином, більшість обстежених нами пацієнтів (91 %) попадає у "сіру зону", зону невизначеності, і тільки у 9 % пацієнтів він становив більше 15. За умов наявності показника в "сірій зоні" необхідна наявність додаткових показників, а саме ГЛШ та збільшення індексу об'єму ЛП > 34 мл/м^2. Зростання співвідношення *E/E'* при ХСНЗФВ свідчить про підвищення кінцево-діастолічного тиску наповнення ЛШ у даної когорти хворих [2, 23].

Таблиця 3

Показники трансмітрального кровотоку у хворих літнього та старечого віку на ГХ та ГХ із ХСНЗФВ, *M* ± *m*

Показник	ГХ (*n* = 30)	ГХ + ХСНЗФВ (*n* = 52)
IVRT, мс	84,7 ± 6,0	116,1 ± 5,6*
IVRT/RR	89,1 ± 3,2	131,9 ± 4,1*
DT, мс	204,4 ± 12,1	208,1 ± 9,0
DT/RR	215,2 ± 9,7	236,5 ± 8,3
E/A	0,92 ± 0,06	0,84 ± 0,03
E' латеральне, *см/с*	10,7 ± 0,7	7,2 ± 0,3*
E' септальне, *см/с*	8,9 ± 0,5	5,9 ± 0,2*
E' середнє, *см/с*	9,8 ± 0,5	6,5 ± 0,2*
E/E'	5,9 ± 0,4	10,6 ± 0,5*

У групі пацієнтів із ГХ середні показники ранньодіастолічної швидкості руху мітрального кільця (*E'* латеральне, *E'* септальне, *E'* середнє) були задовільними при значному погіршенні у хворих із ХСНЗФВ.

Розподіл пацієнтів за характером порушення діастолічної функції ЛШ показав, що третина хворих на ГХ мають нормальну діастолічну функцію, у решти виявлено порушення за типом сповільненої релаксації. У жодного хворого із ХСНЗФВ не зареєстровано нормальної діастолічної функції ЛШ. Як і в разі ГХ, переважає порушення релаксації. Встановлено, що вираженість порушень діастолічної функції співвідноситься із ФК ХСН. Так, при I ФК спостерігався найбільш легкий тип діастолічної дисфункції (виключно за типом порушеної релаксації), тоді як при II та III ФК за *NYHA* при превалюванні I типу діастолічної дисфункції більш тяжкі порушення за типом псевдонормалізації було виявлено у кожного п'ятого хворого.

Прогресування ХСН з притаманними їй порушеннями інтракардіальної гемодинаміки поєднується з розвитком і зростанням в міру підвищення ФК ХСН легеневої гіпертензії. У обстежених нами хворих із неускладненою ГХ значення САТ в легеневій артерії не перевищували верхню границю норми. У хворих на ГХ з ускладненою ХСН в середньому по групі $СТ_{ЛА}$ на 40 % були вищими значення порівняно зі хворими контрольної групи. При цьому у 1/3 хворих групи ХСНЗФВ реєструвалась легенева гіпертензія 1-го ступеня. Слід зазначити, що визначення тиску в легеневій артерії методом ехокардіографії розглядається як скринінговий метод, і його клінічно значиме підвищення потребує подальшої верифікації з використанням інвазивних методів дослідження, зокрема катетеризації правих відділів серця [22].

При вирішенні питання значущості виявленого нами підвищення тиску в легеневій артерії слід враховувати включення в патогенетичну ланку прогресування серцевої недостатності правого шлуночка, оскільки вираженість як ЛГ, так і зростання розмірів ПШ асоціюють зі зростанням смертності [17]. Як видно з табл. 3, у хворих із ХСНЗФВ розміри правого шлуночка вірогідно більші порівняно з групою ГХ. При індивідуальному аналізі в разі наявності серцевої недостатності більш ніж у половини хворих значення ПШ виходили за верхню границю нормальних значень.

Висновки

Клінічно групу хворих на ГХ, що ускладнилась ХСН, характеризують більш тривалий перебіг ГХ та недостатній контроль АТ. Підвищення пульсового АТ у брахіальній артерії та аорті сполучається зі зниженням ДАТ, що віддзеркалює погіршення пружньо-еластичних властивостей аорти. Для хворих із ХСН зі збереженою ФВ ЛШ характерна більш виражена ГЛШ, переважно за концентричним типом. На фоні порушення діастолічної функції, яка у хворих на ГХ носить характер сповільнення релаксації, при прогресуванні ГХ та розвитку ХСН спостерігається більш виражене порушення діастолічної функції за типом псевдонормалізації. Поглиблення діастолічної дисфункції асоціює з підвищенням тиску в системі легеневої артерії, розширенням правого шлуночка та погіршенням функціонального стану — зростанням ФК ХСН.

Список використаної літератури

1. *Ватутин Н. Т., Ещенко Е. В., Гриценко Ю. П.* Рекомендации 2014 года по ведению пациентов с высоким артериальным давленим. Доклад *the Eighth Joint National Committee* (*JNC* 8) // Практична ангіологія. — 2014. — № 1. — С. 5–20.
2. *Воронков Л. Г., Амосова К. М., Багрій А. Е.* Рекомендації Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності // Укр. кардіол. журн. — 2014. — Додаток 1. — С. 6–8.
3. *Ена Л. М., Ярош В. А.* Диагностика хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса в пожилом и старческом возрасте: обзор // Кровообіг та гемостаз. — 2014. — № 3–4. — С. 18–28.

4. *Матова Е. А.* Артериальная гипертензия и сердечная недостаточность // Артериальная гипертензия у особых категорий больных. — К., 2009. — С. 206–255.
5. *Ощепкова Е. В.* Принципы профилактики нарушений мозгового кровообращения // Здоров'я України. — 2006. — № 23–24. — С. 16–17.
6. *Розендорфф К.* Основы кардиологии. Принципы и практика: 2-е изд. — Львів, 2007. — 1060 с.
7. *Уніфікований* клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги (2012). Артеріальна гіпертензія // Практикуючий лікар. — 2013. — № 2. — С. 43–51.
8. *Фейгенбаум Х.* Эхокардиография: 5-е изд. — М.: Видар, 1999. — 496 с.
9. *Ageenkova O. A. Purygina M. A.* Central aortic blood pressure, augmentation index, and reflected wave transit time: reproducibility and repeatability of data obtained by oscillometry // Vascular Health and Risk Management. — 2011. — 7. — P. 649–656.
10. *Becher P. M., Fluschnik N., Blankenberg S.* et al. Challenging aspects of treatment strategies in heart failure with preserved ejection fraction: "Why did recent clinical trials fail?" // World J. Cardiol. — 2015. — **7,** № 9. — P. 544–554.
11. *Beckett N. S., Peters R., Fletcher A. E.* et al. The HYVET Study Group. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older // New Engl. J. Med. — 2008. — **358,** № 18. — P. 1887–1898.
12. *Cleland J. G. F., Tendera M., Adamus J.* et al. The perindopril in eldery people with chronic heart failure (PEP-CHF) study // Eur. Heart J. — 2006. — **27,** № 19. — P. 2338–2348.
13. *Cohen-Sola A., Kotecha D., van Veldhuisen D. J.* et al. Efficacy and safety of nebivolol in elderly heart failure patients with impaired renal function: insights from the SENIORS trial // Eur. J. Heart Fail. — 2009. — **11**, № 9. — P. 872–880.
14. *Cucherat M. I.* Quantitative relationship between resting heart rate reduction and magnitude of clinical benefits in post-myocardial infarction: a meta-regression of randomized clinical trials // Eur. Heart J. — 2007. — **28,** № 24. — P. 3012–3019.
15. *Devereux R. B., Alonso D., Lutas E. M.* et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol. — 1986. — **57**. — P. 450–458.
16. *Formiga F., Chivite D., Manito N.* et al. Predictors of in-hospital mortality present at admission among patients hospitalised because of decompensated heart failure // Cardiology. — 2007. — **108,** № 2. — P. 73–78.
17. *Goliasch G., Zotter-Tufaro C., Aschauer S.* et al. Outcome in heart failure with preserved ejection fraction: The role of myocardial structure and right ventricular performance // PLoS One. — 2015. — doi: 10.1371/journal.pone.0134479.
18. *Gong L., Zhang W., Zhu Y.* et al. Shanghai Trial of Nifedipine in the Elderly (STONE) // J. Hypertension. — 1996. — **14,** № 10. — P. 1237–1245.
19. *Ingle L., Shelton R. J., Rigby A. S.* et al. The reproducibility and sensitivity of the 6-min walk-test in elderly patients with chronic heart failure // Eur. Heart J. — 2005. — **26**. — P. 1742–1751.
20. *Levy D., Larson M. G., Vasan R. S.* et al. The progression from hypertension to congestive heart failure // JAMA. — 1996. — **275,** № 20. — P. 1557–1562.
21. *Lewington S., Clarke R., Qizilbash N.* et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // Lancet. — 2002. — **360,** № 9349. — P. 1903–1913.
22. *McLaughlin V. V., Archer S. L., Badesch D. B.* et al. ACCF/AHA 2009 Expert consensus document on pulmonary hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. — 2009. — №53 (17). — P. 1573–1619.

23. *McMurray J. J., Adamopoulos S., Anker S. D.* et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 // Eur. J. Heart Fail. — 2012. — **33,** № 14. — P. 1787—1847.
24. *McMurray J. J., Carson P. E., Komajda M.* et al. Heart failure with preserved ejection fraction: clinical characteristics of 4133 patients enrolled in the I-PRESERVE trial // Eur. J. Heart Fail. — 2008. — **10,** № 2. — P. 149—156.
25. *Mosterd A., Hoes A. W.* Clinical epidemiology of heart failure // Heart. — 2007. — **93,** № 9. — P. 1137—1146.
26. *Quinones M. A., Otto C. M., Stoddard M.* et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2002. — **15. —** P. 167—184.
27. *Rothwell P. M., Coull A., Silver L.* et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fore and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study) // Lancet. — 2005. — **366,** № 9499. — P. 1773—1783.
28. *Shah A. M., Claggett B., Sweitzer N. K.* et al. Cardiac structure and function and prognosis in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the echocardiographic study of the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) // Trial. Circ. Heart Fail.- 2014. — **7, №** 5. — P. 740—751.
29. *Sleight P., Redon J., Verdecchia P.* et al. Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial study // J. Hypertension. — 2009. — **27,** № 7. — P. 1360—1369.
30. *Vaduganathan M., Michel A., Hall K.* et al. Spectrum of epidemiological and clinical findings in patients with heart failure with preserved ejection fraction stratified by study design: a systematic review // Eur. J. Heart Fail. — 2015. — doi: 10.1002/ejhf.442.
31. *Waggoner A. D., Bierig S. M.* Tissue Doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic left ventricular function // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2001. — **14**. — P. 1143—1152.
32. *Wassertheil-Smoller S., Psaty B., Greenland P.* et al. Association between cardiovascular outcomes and antihypertensive drug treatment in older women // J. Amer. Med. Association. — 2004. — **292,** № 23. — P. 2849—2859.

Надійшла 15.08.2015

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

В. А. Ярош

Государственное учреждение "Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", 04114 Киев

Обследовано 82 больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии с артериальной гипертензией 2-й, 3-й степени в возрасте 60—79 лет, подразделенных на две группы: 1 — 30 больных с неосложненной ГБ, 2 — 52 больных с осложненной хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (ХСНСФВ). Выявлено, что недостаточный контроль артериального давления и длительное течение ГБ способствуют формированию ХСНСФВ. Установлены различия в структурном ремоделировании сердца с достоверным преобладанием гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) по концентрическому типу у больных с ХСНСФВ. Вместе с тем, установлена тенденция к увеличению размеров как левого предсердия, так и к расширению правого желудочка по сравнению с 1 группой, что коррелирует с повышением давления в легочной артерии и повышением конечно-диастолического давления наполнения ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ у большинства больных ГБ протекает по типу нарушения релаксации. У больных с ХСНСФВ наряду с нарушением релаксации наблюдается более тяжелый тип диастолической дисфункции — псевдонормализация. Установлена связь между ухудшением диастолической функции сердца и увеличением функционального класса ХСН.

MORPHO-FUNCTIONAL STATE OF THE HEART OF GERIATRIC PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE COMPLICATED BY CHRONIC HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION

V. A. Yarosh

State Institution "D. F. Chebotarev Institute of Gerontology NAMS Ukraine", 04114 Kyiv

Investigated were 82 patients aged 60—79 with hypertensive disease (HD) II stage with arterial hypertension of the second, third degree divided in two groups: 1 — 30 patients with uncomplicated HD and 2 — 52 patients with HD complicated with chronic heart failure and preserved ejection fraction (HFpEF). The lack of control of arterial blood pressure (ABP)

and prolonged treatment were found to promote formation of HFpEF. The differences in structural remodeling of heart were defined with a significant prevalence of concentric type of left ventricular hypertrophy (LVH) in patients with HFpEF. However, there was a tendency towards increase of dimensions of left atrium and distension of the right ventricle compared to patients of group 1; this correlates with increased pulmonary artery pressure and an end-diastolic filling pressure of the left ventricle (LV). In the majority of hypertensive patients diastolic dysfunction of LV occurs according to the type of impaired relaxation. In patients with HFpEF, along with impaired relaxation there is a heavy type of diastolic dysfunction — pseudonormalization. The relationship between worsening of heart's diastolic function and increase in the functional class of chronic heart failure was established.

Відомості про автора

В. О. Ярош — асп. відділу клінічної та епідеміологічної кардіології (vitalina_yarosh@ukr.net)