

© Н.В. Деміхова, В.Г. Псарьова, 2012

УДК 616.12-008.331.1-092

Н.В. ДЕМИХОВА, В.Г. ПСАРЬОВА

*Сумський державний університет, кафедра сімейної медицини, Суми***ЗМІНИ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА ПРИ КОМБІНОВАНІЙ ТЕРАПІЇ**

За допомогою доплер-ехокардіографії оцінений ступінь дисфункції міокарда лівого шлуночка у окремих групах хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з нормальною масою тіла та ожирінням, а також вплив комбінованої терапії на систолічну та діастолічну функцію лівого шлуночка. Виявлено, що у хворих на АГ з ожирінням мають місце більш значні порушення функціонального стану лівого шлуночка, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла. Доведено більш виражену позитивну динаміку показників систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка при включенні до схеми лікування індапаміда у хворих на АГ з різною масою тіла.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, ожиріння, функція лівого шлуночка, індапамід

**Вступ.** Розповсюдженість артеріальної гіпертензії (АГ) в Україні за даними епідеміологічних досліджень складає 29,3% серед міського населення та 36,8% серед сільського населення. В 2005 році чисельність хворих на АГ в Україні склала 11,2 млн. чоловік. Аналогічна ситуація простежується і відносно ожиріння [3]. В 2005 році 11,1% чоловіків та 20,4% жінок мали індекс маси тіла (ІМТ) вищий за 29,9 кг/м<sup>2</sup>. Ожиріння є частим супутником та фактором ризику АГ [1, 7]. Як ожиріння, так і АГ сприяють формуванню гіпертрофії з наступною дисфункцією міокарда лівого шлуночка (ЛШ). Гіпертрофія ЛШ є основною структурною зміною серцевого м'язу при АГ і розглядається як одна з найважливіших причин порушення розслаблення міокарда [6]. Однак, особливості структурно-функціональної перебудови міокарда ЛШ у пацієнтів з АГ та надлишковою масою тіла і ожирінням ще не до кінця вивчені [4, 8]. Категорія хворих на АГ у поєднанні з ожирінням відноситься до групи надвисокого ризику серцево-судинних ускладнень.

У огрядних осіб АГ трапляється у 2,9 разу частіше, ніж у людей з нормальною масою тіла. У 80% чоловіків і 61% жінок, включених у Фрамінгемське дослідження, причиною розвитку АГ стало збільшення маси тіла [8]. Збільшення маси тіла на 5% протягом 4 років підвищує ймовірність розвитку АГ на 30%. Експерти ВООЗ дійшли висновку, що в західних країнах у середньому в 1/3 пацієнтів з АГ вона обумовлена надмірною масою тіла, а у чоловіків до 45 років цей показник досягає 60%. Ожиріння і АГ потенціують одне одне по відношенню до розвитку несприятливого впливу на структуру і функцію серця, збільшується рівень перед- і постнавантаження на серце, особливо у осіб з вираженим і тривалим (більше 15 років) ожирінням; зростає ризик формування гіпертрофії міокарда ЛШ з 5,5% у осіб з нормальною масою тіла до 29,9% у осіб з ожирінням. При приєднанні до ожиріння

АГ ризик гіпертрофії ЛШ зростає більше ніж у 4 рази.

В даний час за наявності АГ у пацієнтів з ожирінням слід ґрунтуватися на рекомендаціях, розроблених для корекції метаболічного синдрому (рекомендації експертів Європейського товариства кардіологів 2007р.). У даній ситуації перевагу слід віддавати препаратам, блокуючим основний механізм розвитку АГ при ожирінні – гіперактивність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) [10].

Оскільки РААС є зацікавленою не лише в патогенезі АГ, а й в патогенезі ожиріння, перспективним для корекції діастолічної дисфункції у пацієнтів із надлишковою вагою тіла уявляється використання антагоністів рецепторів ангіотензину II, які відносяться до препаратів першого ряду для лікування АГ [2, 8]. Результати деяких клінічних досліджень [9, 11] свідчать на користь застосування препаратів з групи інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) та антагоністам рецепторів ангіотензину II.

Зниження серцево-судинного ризику в результаті тривалого прийому комбінованої терапії периндоприлом і індапамідом у хворих на АГ в поєднанні з цукровим діабетом було продемонстровано в ході дослідження ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease): вірогідність виникнення серцево-судинних ускладнень знижується на 14%, загальна смертність – на 14%, серцево-судинна смертність – на 18%.

За результатами дослідження LIVE (Left Ventricular Hypertrophy: Indapamide versus Enalapril, n = 505, тривалість лікування 12 міс.) у хворих на м'яку і помірну АГ із верифікованою за результатами ехокардіографії гіпертрофією ЛШ при порівняльному зниженні АГ встановлено достовірно більш виражене регресування гіпертрофії ЛШ на тлі лікування індапамідом МЗС SR (1,5 мг / добу) у порівнянні з еналаприлом (20 мг / добу) (-6,5 г/м<sup>2</sup>; p=0,013; -4,3 г/м<sup>2</sup> при приведенні до по-

чаткових значень;  $p=0,049$ ). Доведено здатність індапаміду впливати на регресування гіпертрофії ЛШ, що є важливою перевагою цього діуретика в лікуванні хворих з АГ.

**Мета дослідження.** Вивчити та проаналізувати зміни морфо-функціонального стану лівого шлуночка у хворих на АГ з різною масою тіла в динаміці комбінованої антигіпертензивної терапії.

**Матеріали та методи.** Під динамічним спостереженням знаходилося 30 хворих із нормальним індексом маси тіла (ІМТ) та 30 хворих із підвищеним ІМТ та ожирінням. Діагноз встановлювався на основі скарг хворого, анамнеза захворювання, даних об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Первинно обстежені пацієнти були розподілені на 2 групи: хворі з нормальним ІМТ та хворі з підвищеним ІМТ та ожирінням I ступеня, по 30 чоловік кожна. Сформовані групи були зіставні за віком та статтю. Середній вік хворих на момент первинного обстеження складав  $51,5 \pm 6,54$  року в групі хворих з нормальним ІМТ та  $50,5 \pm 6,27$  року в групі хворих з підвищеним ІМТ та ожирінням першого ступеня. Контрольну групу склали 15 практично здорових чоловік (з них 7 чоловіків та 8 жінок), середній вік  $49,2 \pm 1,21$  року, середній зріст  $1,7 \pm 1,78$  м, середня вага  $66,5 \pm 1,59$  кг, площа поверхні тіла  $1,8 \pm 0,03$ , ІМТ  $23,0 \pm 0,13$ .

Хворих було перерозподілено на групи за призначеними лікувальними схемами. В кожній групі було по 15 чоловік з нормальною масою тіла та по 15 чоловік з підвищеною масою тіла та ожирінням. Хворим обох груп було призначено блокатор АРА II лозартан у дозі 50-100 мг, аторвастатин у дозі 20 мг щоденно та ацетилсаліцилову кислоту у дозі 75 мг один раз на добу. Хворим першої групи було призначено індапамід-ретард у дозі 1,5 мг 1 раз на добу зранку. Хворі другої групи отримували амлодипін у дозі 2,5-5 мг (середня доза 4,75 мг).

Повторне обстеження проводилося через 6 місяців від первинного огляду хворих.

Параметри центральної гемодинаміки та маси міокарда ЛШ (ММЛШ) оцінювалися з використанням М-режиму ехокардіографії на ехокардіографі "Contron-sigma 5000 imagic" (Японія) за методикою Американської асоціації ехокардіографії (ASE). Виміри проводилися в шести послідовних серцевих циклах з наступним усередненням отриманих даних. Величина кінцевого діастолічного, кінцевого систолічного об'ємів серця визначалася за формулою L. Teichholtz і співавт. [5]. Фракцію викиду (ФВ) ЛШ розраховували за загальноприйнятою методикою. Гіпертрофію ЛШ визначали на підставі розрахунку ММЛШ за методикою Penn і її індексованої до площі поверхні тіла величини – індексу ММЛШ (ІММЛШ). За рівень гіпертрофії ЛШ у нашому дослідженні був прийнятий критерій ІММЛШ, що перевищує

$134 \text{ г/м}^2$  у чоловіків і  $110 \text{ г/м}^2$  у жінок [63]. Доплер-ехокардіографія проводилася в імпульсному тканинному режимі. Активне розслаблення оцінювалося за тривалістю фази ізоволюмічного релаксації (IVRT). Діастолічне наповнення шлуночків оцінювалося за величинами пікових швидкостей раннього і передсердного наповнення (Е і А) та його відношення (Е / А), а також за параметрами інтегральних швидкостей раннього (е) і передсердного наповнення (а), їх відношення (е / а).

Отримані цифрові показники обробляли методом варіаційної статистики. Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою пакету статистичних програм «Statistica 6.0» та програми «Microsoft Exel». Достовірність різниці результатів (р) оцінювалася за критерієм Стьюдента (t).

**Результати досліджень та їх обговорення.** При порівнянні медіан показників геометрії та діастолічної функції ЛШ та величини медіан ІМТ в групах було виявлено, що в групі хворих з підвищеним ІМТ та ожирінням показники були достовірно гіршими у порівнянні з групою хворих з нормальним ІМТ та з контрольною групою, зокрема достовірно більша товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу (МШПд) та задньої стінки в діастолу (ЗСд), достовірно більші кінцевий діастолічний розмір (КДР) та об'єм (КДО), кінцевий систолічний розмір (КСР), ММЛШ та ІММЛШ, достовірно зниження максимальної швидкості потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (піка Е) та збільшення максимальної швидкості передсердного наповнення ЛШ (піка А), зменшення співвідношення Е/А, подовження часу ізоволюмічної релаксації (IVRT) (період від закриття аортального клапана до відкриття мітрального клапана) і часу сповільнення потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (DT); зниження піку раннього діастолічного наповнення ЛШ (пік е) та співвідношення піку е до піку а наповнення ЛШ в період систоли лівого передсердя при тканевому доплері. Також спостерігалася тенденція до збільшення розмірів лівого передсердя, кінцевого систолічного об'єму (КСО), підвищення систолічної швидкості S кільця мітрального клапана, підвищення піку а наповнення ЛШ в період систоли ЛП тканевого доплеру та співвідношення Е/е максимальної швидкості потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (піка Е) та піку раннього діастолічного наповнення ЛШ тканевого доплеру (пік е) порівнянню з групою пацієнтів з нормальним ІМТ (табл. 1).

Таким чином, отримані результати свідчать про достовірне погіршення структурно-геометричних та функціональних показників ЛШ у пацієнтів з надлишковою масою тіла.

Особливості морфофункціонального стану міокарда у пацієнтів, хворих на АГ з різною масою тіла

Показник	Пацієнти з нормальним ІМТ, n=30		Пацієнти з підвищеним ІМТ, n=30		Контрольна група	
	М	m	М	m	М	М
ЛП	3,7	0,02 <sup>###</sup>	3,7	0,03 <sup>###</sup>	3,5	0,05
МШПд	1,15	0,008 <sup>#</sup>	1,22	0,012 <sup>*#</sup>	0,9	0,01
КДР	4,8	0,03 <sup>###</sup>	5,2	0,04 <sup>*###</sup>	4,8	0,04
ЗСд	1,15	0,012 <sup>#</sup>	1,22	0,008 <sup>*#</sup>	0,97	0,01
КСР	2,9	0,04 <sup>###</sup>	3,1	0,04 <sup>*###</sup>	2,9	0,03
КДО	109,3	1,63 <sup>##</sup>	130,5	2,08 <sup>*##</sup>	106,3	2,08
КСО	32,8	1,14 <sup>##</sup>	38,8	1,19 <sup>*##</sup>	32,5	0,86
ЕФ, %	70,1	0,81 <sup>##</sup>	70,3	4,78 <sup>##</sup>	69,4	0,72
ІОТС	0,48	0,001 <sup>#</sup>	0,47	0,003 <sup>#</sup>	0,36	0,00
ММ	164,5	1,18 <sup>#</sup>	190,9	2,42 <sup>*#</sup>	115,0	1,89
ІММ	87,5	0,98 <sup>#</sup>	98,5	1,58 <sup>*#</sup>	65,1	1,07
Е	44,6	0,58 <sup>#</sup>	41,87	0,55 <sup>*#</sup>	82,27	1,98
А	69,39	1,22 <sup>#</sup>	73,47	1,18 <sup>**#</sup>	59,35	1,17
Е/А	0,72	0,03 <sup>#</sup>	0,57	0,01 <sup>*#</sup>	1,39	0,02
DT	240,47	4,15 <sup>#</sup>	267,5	2,59 <sup>*#</sup>	179,47	2,86
IVRT	118,6	2,27 <sup>#</sup>	131,23	1,84 <sup>*#</sup>	82,87	2,66
S	9,51	0,14 <sup>#</sup>	9,72	0,20	10,22	0,46
Е	9,56	0,24 <sup>#</sup>	8,7	0,20 <sup>**#</sup>	12,11	0,51
А	11,73	0,14 <sup>#</sup>	11,77	0,14 <sup>#</sup>	8,56	0,36
e/a	0,82	0,02 <sup>#</sup>	0,75	0,02 <sup>***#</sup>	1,42	0,03
Е/е	4,76	0,14 <sup>#</sup>	4,86	0,10 <sup>#</sup>	7,01	0,39

Примітки:

\* – вірогідність різниці між досліджуваними групами  $p < 0,001$ \*\* - вірогідність різниці між досліджуваними групами  $p < 0,01$ \*\*\* – вірогідність різниці між досліджуваними групами  $p < 0,05$ # – вірогідність різниці  $p$  між досліджуваними групами та контрольною групою  $p < 0,001$ ## – вірогідність різниці  $p$  між досліджуваними групами та контрольною групою  $p < 0,01$ ### – вірогідність різниці  $p$  між досліджуваними групами та контрольною групою  $p < 0,05$ 

При аналізі динаміки ехокардіографічних показників під впливом комбінованої терапії, виявлено, що в першій групі позитивна динаміка морфофункціонального стану міокарда була більш вираженою, ніж в другій групі (табл. 2).

При порівнянні динаміки показників геометрії та діастолічної функції ЛШ було виявлено, що в групі 1 збільшення максимальної швидкості потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (піка Е) та зменшення максимальної швидкості передсердного наповнення ЛШ (піка А), збільшення співвідношення Е/А, та скорочення часу ізовольмічної релаксації (IVRT) (період від закриття аортального клапана до відкриття мітрального клапана) і часу сповільнення потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (DT),

збільшення піку раннього діастолічного наповнення ЛШ тканевого доплеру (пік е) та співвідношення піку е до піку а наповнення ЛШ в період систоли ЛП тканевого доплеру були достовірно більш вираженими (табл. 2, рис. 2). Також в обох групах спостерігалася тенденція до підвищення систолічної швидкості S кільця мітрального клапана тканевого доплеру, підвищення піку а наповнення ЛШ в період систоли ЛП тканевого доплеру та співвідношення Е/е максимальної швидкості потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (піка Е) та піку раннього діастолічного наповнення ЛШ тканевого доплеру (пік е). Покращення структурно-геометричних ЕхоКГ показників також було більш вираженим у першій групі (рис. 1).

Показники морфофункціонального стану серця пацієнтів з артеріальною гіпертензією на момент первинного обстеження та за результатами 6 місяців терапії

По-к	Лікування 1, n=30				Лікування 2, n=30			
	М*	m	М	m	М*	m	М	m
ЛП	3,8	0,02	3,5	0,02***	3,7	0,18	3,6	0,18###
МШПд	1,16	0,01	1,12	0,01**	1,2	0,05	1,19	0,009##
КДР	5	0,04	4,6	0,03**	5,1	0,06	4,7	0,05*##
ЗСд	1,16	0,01	1,13	0,01***	1,21	0,01	1,18	0,009#
КСР	3,0	0,04	2,6	0,03*	3,1	0,05	2,8	0,05*#
КДО	117,8	1,99	98,79	1,23*	128,05	3,24	103,1	2,27*#
КСО	34,7	1,13	25,65	0,75*	37,07	1,41	28,98	1,165*#
EF,%	70,6	0,74	74,0	0,75*	69,7	0,80	71,8	1,03
ІОТС	0,47	0,001	0,49	0,001*	0,48	0,001	0,5	0,01
ММ	172,1	2,11	155,6	1,33*	183,4	3,55	167,1	2,67*#
ІММ	90,2	1,43	81,6	1,18*	95,8	1,72	87,4	1,39*#
Е	43,6	0,057	65,2	1,18*	42,9	0,64	55	0,76*#
А	71,3	1,29	59,6	1,43*	71,55	1,23	67	1,7***##
Е/А	0,61	0,01	1,1	0,03*	0,7	0,03	0,86	0,03*#
DT	253,6	3,86	215,5	4,55*	254,5	4,65	212,5	5,02*#
IVRT	119,5	2,24	99,2	2,34*	130,3	2,07	115,4	2,06*#
S	9,8	0,18	10,1	0,18***	9,46	0,17	10,1	0,15***###
Е	10,1	0,13	11,3	0,15*	8,2	0,16	9,7	0,15*#
А	11,7	0,13	12,3	0,11*	11,9	0,15	12	0,20
e/a	0,86	0,014	0,92	0,01**	0,70	0,02	0,82	0,021*##
Е/е	4,4	0,08	5,82	0,14*	5,26	0,10	5,75	0,124***#

Примітки: \* – вірогідність різниці на етапах лікування в одній і тій же групі  $p < 0,001$ ; \*\* – вірогідність різниці на етапах лікування в одній і тій же групі  $p < 0,01$ ; \*\*\* – вірогідність різниці на етапах лікування в одній і тій же групі  $p < 0,05$ ; # – вірогідність різниці  $p$  між досліджуваними групами на відповідному етапі лікування  $p < 0,001$ ; ## – вірогідність різниці  $p$  між досліджуваними групами на відповідному етапі лікування  $p < 0,01$ ; ### – достовірність різниці  $p$  між досліджуваними групами на відповідному етапі лікування  $p < 0,05$ .

Таблиця 3

Динаміка показників морфофункціонального стану серця пацієнтів з артеріальною гіпертензією на момент первинного обстеження та за результатами 6 місяців терапії

Показник	Лікування 1, n=30		Лікування 2, n=30		P
	М	m	М	m	
%Длп	-6,7	0,53	-2,13	0,3	$\leq 0,001$
%d МШПд	-1,9	0,43	-1,7	0,40	$> 0,05$
%d КДР	-7,13	0,61	-6,63	1,21	$> 0,05$
%d ЗСд	-2,5	0,45	-2,0	0,51	$> 0,05$
%d КСР	-11,4	0,56	-9,3	1,34	$> 0,05$
%d КДО	-15,7	1,28	-14,1	2,44	$> 0,05$
%d КСО	-25,6	1,16	-20,41	2,7	$> 0,05$
%d EF	4,9	0,88	3,2	1,31	$> 0,05$
%d ІОТС	5,42	0,6	5,5	1,16	$> 0,05$
%d ММ	-9,3	0,91	-8,3	1,48	$> 0,05$
%d ІММ	-9,32	0,91	-8,34	1,48	$> 0,05$
%d Е	47,4	2,59	24,0	1,55	$\leq 0,001$
%d А	-16,2	1,77	-6,5	1,94	$\leq 0,001$
%d Е/А	77,9	4,69	25,0	2,72	$\leq 0,001$
%d DT	-14,67	1,44	-9,48	1,58	$\leq 0,05$
%d IVRT	-14,1	1,18	-7,2	0,92	$\leq 0,001$
%d Е/е	33,5	2,52	11,3	1,87	$\leq 0,001$

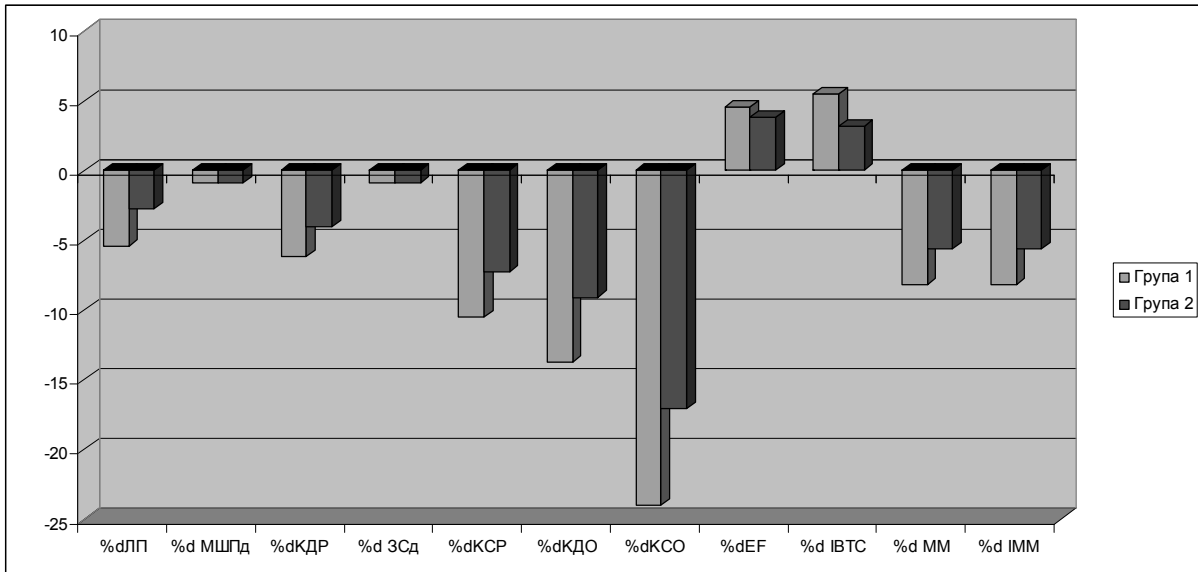


Рис.1. Динаміка показників морфофункціонального стану серця пацієнтів з АГ на момент первинного обстеження та за результатами 6 місяців терапії

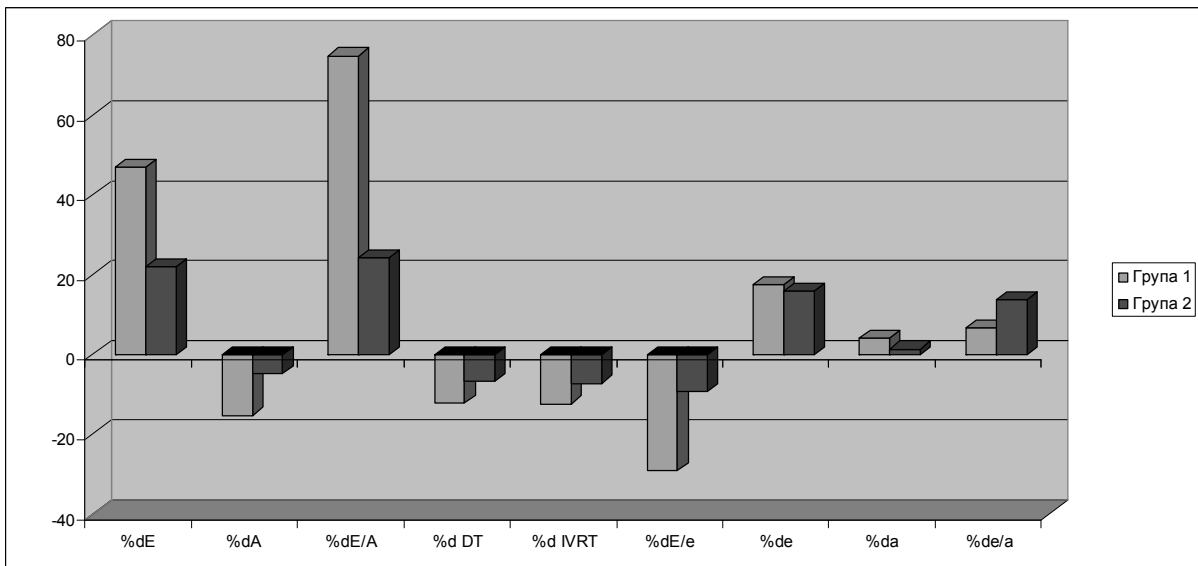


Рис.2. Динаміка показників діастолічної функції ЛШ у пацієнтів з АГ на момент первинного обстеження та за результатами 6 місяців терапії

В першій групі, тобто при включенні індапаміду до схеми комбінованої терапії, покращення структурно-геометричних ЕхоКГ показників було більш вираженим. Отримані дані можна пояснити тим, що індапамід за своїми фармакологічними властивостями є близьким до тіазидних діуретиків. Цей препарат має подвійну дію. В більшому ступені індапамід діє як периферичний вазодилататор, відрізняючись при цьому від усіх інших тіазидних і тіазидоподібних діуретиків. Маючи здатність селективно блокувати «повільні» кальцієві канали, підвищує еластичність стінок артерій і знижує загальний периферичний судинний опір. Індапамід сприяє зменшенню гіпертрофії ЛШ серця, знижує чутливість судинної стінки до норадреналіна та ангіотензину II, стимулює синтез простагландинів E2 і простагландину I2, знижує продук-

цію вільних і стабільних кисневих радикалів. З іншого боку, індапамід забезпечує деяке підвищення натрійуреза, при цьому усувається надлишковий вміст натрію в судинній стінці. Суттєво не впливає на ступінь зниження артеріального тиску та на вуглеводний обмін та вміст ліпідів у плазмі крові. Таким чином, індапамід справляє суттєву позитивну дію на морфо-функціональний стан міокарда у хворих на АГ з різною масою тіла.

#### Висновки.

1. Отримані результати свідчать про достовірне погіршення структурно-геометричних та функціональних показників лівого шлуночка у хворих на АГ з надлишковою масою тіла та ожирінням, порівняно з групою пацієнтів з нормальною масою тіла.

2. Доведено більш виражену позитивну динаміку розмірів порожнин серця і показників діастолічної

функції ЛШ при включенні до схеми лікування індапаміда у хворих на АГ з різною масою тіла.

Для корекції морфо-функціонального стану та показників діастолічної функції ЛШ у хворих на АГ доцільно застосовувати *в перспективі*

комбінацію лозартану та індапаміду, як при нормальній, так і надлишкової масі тіла, що супроводжується зниженням серцево-судинного ризику, що в свою чергу потребує подальшого вивчення.

### **СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**

1. Алехин М.Н. Современные подходы к эхокардиографической оценке диастолической функции левого желудочка сердца / М.Н. Алехин, Б.А. Сидоренко // Кардиология. — 2010. — № 1. — С. 72—77.
2. Габиева Н.Н. Морфофункциональное состояние сердца и особенности патогенеза развития артериальной гипертензии у женщин в период постменопаузы / Н.Н. Габиева, А.Б. Бахшалиев // Укр. мед. часопис. — №4(78). — 2010. — С. 91—94.
3. Горбась І.М. Епідеміологічні аспекти поширеності артеріальної гіпертензії та дисліпідемії серед населення України / І.М. Горбась // Здоров'я України. — 2008. — №6(187). — С. 30—31.
4. Минеева Е.Е. Гемодинамические особенности формирования артериальной гипертензии у мужчин / Е.Е. Минеева, Т. А. Гвозденко // Бюллетень СО РАМН. — 2010. — Т. 30, № 1. — С. 19—23.
5. Bernardi R. Metabolic syndrome and hypertension: prevention and treatment / R. Bernardi, E.R. Cosentino, C. Borghi // Minerva Med. — 2006. — № 97 (2). — P. 123—141.
6. Danzmann L.C. Left atrioventricular remodeling in the assessment of the left ventricle diastolic function in patients with heart failure: a review of the currently studied echocardiographic variables / L.C. Danzmann, L.C. Bodanese, I. Kohler, M.R. Torres // Cardiovasc. Ultrasound. — 2008. — Vol. 6. — P. 56.
7. Dubi S. A two phase harmonic model for left ventricular function. / S. Dubi, C. Dubi, Y. Dubi // Med. Eng. Phys. — 2007. — № 29(9). — P. 984—988.
8. Harmancey R. Adaptation and maladaptation of the heart in obesity / R. Harmancey, C.R. Wilson, H. Taegtmeier // Hypertension. — 2008. — Vol. 52(2). — P. 181—187.
9. Koliass T.J. Diastolic dysfunction and heart failure / T.J. Koliass // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — № 50(1). — P. 79.
10. Nagueh S.F. Recommendations for Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography / S.F. Nagueh, C.P. Appleton, T.C. Gillebert [et al.] // Eur. J. Echocardiography. — 2009. — Vol. 10. — P. 165—193.
11. Zile M.R. Left ventricular end diastolic volume is normal in patients with heart failure and a normal ejection fraction: a renewed consensus in diastolic heart failure / M.R. Zile, M.M. LeWinter // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — № 49(9). — P. 982—985.

N.V. DEMIKHOVA, V.G. PSAREVA

*Sumy State University, Department of Family Medicine, Sumy*

#### **MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES OF LEFT VENTRICLE IN ARTERIAL HYPERTENSIVE PATIENTS WITH DIFFERENT BODY MASS AND COMBINE THERAPY**

Echocardiographic criteria of left ventricle myocardial dysfunction and influence of combine therapy on systolic and diastolic function of left ventricle were studied in patients with arterial hypertension (AH) with normal body mass and with obesity. We can see more disorders of left ventricle function in patients with AH and obesity, as with AH and normal body mass. Indapamide is more effective on systolic and diastolic function of left ventricle in patients with AH and different body mass.

**Key words:** arterial hypertension, obesity, left ventricle function, indapamide

**Стаття надійшла до редакції: 23.02.2012 р.**