

Особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу за наявності мітральної регургітації

М.Г. Ілляш, О.Є. Базика, Н.В. Довганич, Л.І. Зелененька, О.С. Старшова

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпертонічна хвороба, концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, мітральна регургітація

Мітральну регургітацію (МР) описано як ускладнення ревматичного процесу, але сьогодні в клінічній практиці домінує неревматична МР (61 %), зумовлена дегенеративними ураженнями клапанів, їх кальцифікацією та фіброзом [3, 9]. Зросла частка вторинної МР, коли стулки клапана й хорди структурно незмінні, а регургітацію спричиняє порушення геометрії підклапанного апарату [4, 8].

У разі ревматичного ураження серця первинно ушкоджується клапанний апарат з подальшою перебудовою камер серця, а у пацієнтів з інтактними клапанами МР виникає внаслідок ремоделювання лівих відділів серця. Загалом на формування неревматичної МР, окрім дисфункції папілярних м'язів, впливають всі складові ремоделювання лівих відділів серця, а саме: збільшення порожнини лівого шлуночка (ЛШ) або його сферичності, дилатація мітрального кільця, сегментарне порушення скоротливої здатності стінок ЛШ, що прилягають до папілярних м'язів, збільшення лівого передсердя (ЛП) [1, 3].

Найбільш дослідженими є тяжкі форми ішемічної МР (3–4-го ступеня), які значно погіршують перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС), сприяють виникненню фібриляції передсердь, серцевої недостатності й потребують хірургічної корекції [12, 13, 15].

Ішемічна МР може виникати не тільки після гострого інфаркту міокарда, а й унаслідок тривалої хронічної ішемії, що призводить до зміни тонуусу і скоротливої здатності папілярних м'язів, їх склерозу та ремоделювання ЛШ [11].

За результатами М. Amigoni, тяжка і навіть помірна МР виступає незалежним предиктором загальної смертності хворих на ІХС [12]. Вплив хронічної ішемічної МР 1–2-го ступеня на перебіг захворювання, необхідність хірургічної корекції при помірній МР – це дискусійні питання і предмет останніх наукових пошуків. Згідно з дослідженнями F. Grigoni, навіть помірна МР упродовж 5 років збільшує ризик виникнення серцевої недостатності утричі, а смерті – вдвічі [15].

Гіпертонічна хвороба (ГХ) призводить до ремоделювання лівих відділів серця, зокрема до розвитку гіпертрофії ЛШ (ГЛШ), що може спричинити появу МР. У хворих на ГХ доцільно й актуально визначати МР та її внесок у процеси перебудови внутрішньосерцевої гемодинаміки, вплив на клінічний перебіг захворювання, з огляду на значну поширеність артеріальної гіпертензії в Україні.

Мета роботи – оцінити показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та ремоделювання лівих і правих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з концентричною гіпертрофією лівого шлуночка за наявності мітральної регургітації.

Матеріал і методи

Робота базується на результатах обстеження 53 пацієнтів з ГХ II стадії: 32 чоловіків та 21 жінки віком у середньому (54,6±2,5) року. Тривалість ГХ становила в середньому (6,8±1,2) року.

Критеріями введення в дослідження були підвищений рівень офісного артеріального тиску (АТ): систолічного (САТ) ≥ 140 мм рт. ст. та діастолічного (ДАТ) ≥ 90 мм рт. ст., концентричний тип ГЛШ (індекс маси міокарда (ІММ) ≥ 110 г/м² для жінок та ≥ 125 г/м² для чоловіків, відносна товщина стінки (ВТС) $> 0,42$), синусовий ритм, збережена фракція викиду (ФВ) ЛШ (більше 45 %) за даними ехокардіографії. У дослідження не залучали пацієнтів із вторинною артеріальною гіпертензією, фібриляцією передсердь, цукровим діабетом, ІХС (для заперечення ІХС усім хворим виконували моніторування ЕКГ за Холтером та тести з фізичним навантаженням на велоергометрі). До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб, зіставних за віком (у середньому (53,6 \pm 2,8) року) та співвідношенням статей.

У всіх пацієнтів обстежували судини очного дна, визначали біохімічні показники крові, проводили добове моніторування АТ (ДМАТ), трансторакальну ехокардіографію, доплерографію в постійному та імпульсно-хвильовому режимах та кольорове доплерівське картування.

Офісний АТ вимірювали згідно з прийнятими рекомендаціями: сфігмоманометром уранці в положенні сидячи на одній і тій самій руці з інтервалом 2 хв трічі та обчислювали середнє значення з трьох вимірювань. Частоту скорочень серця (ЧСС) визначали після другого вимірювання АТ.

З метою вивчення структурно-функціонального стану серця всім пацієнтам проводили ехокардіографію в В-режимі з доплерівським дослідженням внутрішньосерцевої гемодинаміки в 1-й день огляду на апараті Sonoline Omnia (Siemens, Німеччина) за допомогою датчика з частотою 2,5 МГц. Використовували загальноприйнятну методику згідно з рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства [2, 9].

Вимірювали кінцеводіастолічний (КДР) та кінцевосистолічний (КСР) розміри ЛШ, товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) ЛШ, діаметр ЛП, площу ЛП та правого передсердя (ПП) – S_{max}, S_{min}, базальний розмір правого шлуночка (ПШ). Обчислювали ВТС, масу міокарда (ММ) ЛШ за формулою Penn Convention. У чотирикамерній позиції вимірювали кінцеводіастолічний (КДО) та кінцевосистолічний (КСО) об'єми ЛШ, максимальний (V_{max} – під час систоли ЛШ) та мінімальний об'єми

(V_{min}) ЛП з використанням рекомендованих біпланових методів розрахунку («площа – довжина» чи метод дисків Сімпсона) [2, 9]. Визначали функціональні похідні об'єми досліджуваних камер – ударний об'єм (УО) та ФВ ЛШ і ЛП, індекси об'ємів і розмірів ЛП та ЛШ, ММ ЛШ як відношення їх абсолютних значень до площі поверхні тіла [2, 9]. Індекс максимального об'єму ЛП вважали збільшеним при його значенні > 22 мл/м² [10]. Діастолічне наповнення (ДН) ЛШ оцінювали за значеннями максимальних швидкостей трансмітрального кровотоку (ТМК) у період раннього наповнення (Е) ЛШ і систоли передсердь (А), їх співвідношення (Е/А), інтегральних показників швидкостей та їх фракцій у ранню діастолу (ЕFF та VTI Е) та систолу передсердь (АFF та VTI А) [2, 6, 7, 9].

Тиск у порожнині ПП (ТПП) визначали відповідно до ступеня колабування нижньої порожнистої вени (НПВ), її дилатації та збільшення правих відділів серця. Вважали, що без змін правих відділів серця, НПВ та у разі її колабування більше 50 % ТПП дорівнює 5 мм рт. ст. У разі помірного збільшення правих відділів серця, колабування НПВ більше 50 % вважали, що ТПП становить 10 мм рт. ст. У разі дилатації правих відділів, НПВ та її спаданні менше 50 % вважали, що ТПП дорівнює 15 мм рт. ст. [2, 4, 16].

Систолічний тиск у правому шлуночку (СТПШ) визначали за формулою:

$$\text{СТПШ} = \Delta p_{\text{TKрег}} + \text{ТПП},$$

де $\Delta p_{\text{TKрег}}$ – максимальний градієнт тиску струменя трикуспідальної регургітації.

Легеневу гіпертензію оцінювали за величиною СТПШ, часу прискорення швидкості потоку в легеневій артерії [2, 4, 16]. У дослідження не вводили хворих зі стенозом легеневі артерії та виносного тракту ПШ, тому вважали, що СТПШ дорівнює систолічному тиску в легеневій артерії.

Ступінь МР визначали за допомогою кольорової доплерографії, оцінювали довжину струменя МР, розраховували об'єм та фракцію МР за відповідними формулами. МР 1-го ступеня діагностували у разі об'єму МР менше 25 мл та фракції МР 20–30 %, МР 2-го ступеня – у разі об'єму МР 25–59 мл та фракції МР 30–50 % [2, 4, 8, 17, 18].

Відповідно до наявності та ступеня МР хворих на ГХ з концентричною ГЛШ розподілили на групи: без МР – 20 осіб, з МР 1-го ступеня – 18 пацієнтів (об'єм МР у середньому становив (16,8 \pm 2,1) мл, фракція МР – (24,2 \pm 2,6) %), з МР

Таблиця 1
Структурно-функціональні показники лівого шлуночка у хворих на ГХ

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	контрольний (n=20)	без МР (n=20)	з МР 1-го ступеня (n=18)	з МР 2-го ступеня (n=15)
ІММ, г/м ²	99,6±4,6	135,8±3,0°	150,7±6,1 ^{o*}	157,2±8,8 ^{o*}
ВТС	0,37±0,01	0,47±0,01°	0,47±0,01°	0,46±0,01°
ТМШП, мм	8,9±0,3	12,5±0,2°	12,8±0,2°	13,0±0,3°
ТЗС, мм	9,2±0,2	11,0±0,2°	11,4±0,3°	11,1±0,5°
Індекс КДР, мм/м ²	26,0±0,5	24,7±0,4	25,7±0,5	26,5±0,8
Індекс КСР, мм/м ²	15,3±0,4	14,9±1,0	17,2±0,5*	17,6±0,5 ^{o*}
Індекс КДО, мл/м ²	50,1±2,6	45,0±1,8	64,4±2,6 ^{o*}	65,3±3,6 ^{o*}
Індекс КСО, мл/м ²	17,7±1,5	16,7±0,8	23,5±1,6 ^{o*}	23,7±1,2 ^{o*}
Індекс УО ЛШ, мл/м ²	32,8±1,6	30,0±1,4	41,0±1,7 ^{o*}	40,6±3,2 ^{o*}
ФВ ЛШ, %	65,1±1,9	62,8±1,0	64,3±2,0	60,5±1,8°

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у пацієнтів без МР ($P<0,05$); ° – в осіб контрольної групи ($P<0,01$). Те саме в табл. 2.

2-го ступеня – 15 пацієнтів (об'єм МР – (41,5±3,2) мл, фракція МР – (38,2±2,4) %).

Усім хворим проводили ДМАТ на апараті АВРМ-04 (Meditech Ltd, Угорщина). Показники АТ реєстрували кожні 15 хв удень (з 6:00 до 22:00) і кожні 30 хв уночі (з 22:00 до 6:00). Визначали середньодобові показники САТ і ДАТ. Щоб оцінити циркадний ритм АТ, вираховували добовий індекс (ДІ) [9].

Статистичну обробку даних виконували методами варіаційної статистики з використанням програм Microsoft Excel, Statistica 6.0. Середні величини подавали у вигляді $M\pm m$, де M – середнє значення показника, m – стандартна похибка середньої величини. Відмінності вважали достовірними при значеннях P менше 0,05 (за t -критерієм Стьюдента).

Результати та їх обговорення

Артеріальна гіпертензія у хворих з МР 1-го ступеня мала м'який перебіг, тоді як у пацієнтів з МР 2-го ступеня – помірний. Офісний САТ в осіб з МР 1-го ступеня був достовірно ($P<0,05$) меншим і становив (153,8±3,29) мм рт. ст., тоді як у групі пацієнтів з МР 2-го ступеня – (171,5±9,35) мм рт. ст. Середні значення офісних показників ДАТ і ЧСС у цих групах достовірно не відрізнялися: відповідно (94,92±1,99) і (99,25±2,45) мм рт. ст. та (76,75±2,12) і (82,5±4,07) за 1 хв.

При дослідженні судин очного дна у всіх хворих з МР 2-го ступеня відзначали феномен патологічного артеріовенозного перехрестя (симптом Салюса – Гунна) 2-го ступеня. Симптом Салюса – Гунна 1-го та 2-го ступеня однако-

во часто реєстрували у хворих без МР (відповідно у 67,7 та 62,5 %) та з МР 1-го ступеня (відповідно у 32,4 та 37,5 %).

За результатами аналізу рівня загального холестерину у групах порівняння не виявлено достовірних відмінностей: у пацієнтів без МР – (6,3±0,3) ммоль/л, з МР 1-го ступеня – (6,0±0,1) ммоль/л, з МР 2-го ступеня – (5,9±0,2) ммоль/л ($P>0,05$).

При дослідженні структури мітрального клапана ущільнення кільця та фіброз стулок спостерігали дещо частіше в пацієнтів з ГХ та МР: у 20,0 % хворих без МР, у 27,7 % – з МР 1-го ступеня, у 26,6 % – з МР 2-го ступеня.

При аналізі структурно-функціональних показників ЛШ у хворих на ГХ у групах без МР, з МР 1-го та 2-го ступеня було виявлено достовірно більші величини ІММ ЛШ, ВТС, ТМШП, ТЗС порівняно з такими в контрольній групі (табл. 1).

При порівнянні показників ЛШ у групах хворих з МР 1-го та 2-го ступеня виявлено достовірно більші величини ІММ ЛШ, індексів КСР, КДО, КСО та УО ЛШ порівняно з такими у хворих на ГХ без МР ($P<0,05$). При цьому не відзначено достовірної різниці між групами щодо величини показника ФВ ЛШ, хоча в групі пацієнтів з ГХ та МР 2-го ступеня ФВ ЛШ була достовірно меншою, ніж у осіб контрольної групи ($P<0,05$), залишаючись у межах нормальних величин. ВТС, ТМШП, ТЗС та індекс КДР ЛШ достовірно не відрізнялися в групах порівняння.

Таким чином, наявність МР 1-го та 2-го ступеня у хворих на ГХ асоціювалася із більшим ІММ ЛШ, розмірами та об'ємами ЛШ, при цьому ФВ

Таблиця 2

Результати порівняльного аналізу швидкісних та інтегральних показників діастолічного наповнення ЛШ у хворих на ГХ

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	контрольний (n=20)	без МР (n=20)	з МР 1-го ступеня (n=18)	з МР 2-го ступеня (n=15)
Е, см/с	71,1±3,3	54,4 ±3,2°	57,3±2,2°	61,2±2,6*°
А, см/с	53,7±2,3	72,2±2,8°	71,7±3,2°	74,0±2,7°
VTI E, см	10,8±0,6	9,9±1,0	9,1±1,0	12,4±0,7*
VTI A, см	4,9±0,4	6,9±0,5°	7,2±0,8°	8,8±1,0°
Е/А	1,19±0,09	0,75±0,05°	0,78±0,03°	0,88±0,09°
EFF, %	69,0±1,5	60,4±1,0°	58,6±1,0°	62,3±1,4°
AFF, %	31,0±1,5	40,3±1,0°	41,0±1,0°	38,9±1,9°

ЛШ достовірно не відрізнялася від такої у пацієнтів з ГХ без МР.

На підставі проведеного аналізу доплерографічних показників ТМК у більшості пацієнтів виявлено порушення ДН ЛШ за типом «анормальної релаксації міокарда»: в групі без МР – у 80 % хворих, з МР 1-го ступеня – у 89 % та з МР 2-го ступеня – у 80 %; псевдонормальний тип ДН: у групі з МР 1-го ступеня – в 11 %, у групі з МР 2-го ступеня – у 27 % пацієнтів (табл. 2).

У пацієнтів з МР 1-го ступеня порівняно з хворими без МР не виявлено достовірної різниці між показниками ТМК. У хворих з МР 2-го ступеня порівняно з особами без МР показники Е та VTI E були достовірно більшими (у середньому відповідно на 11 та 20 %, $P < 0,05$), а величина показника Е/А мала тенденцію до збільшення порівняно з такою у хворих без МР та з МР 1-го ступеня.

Збільшення об'єму МР неминуче призводить до підвищення тиску в камері ЛП. Унаслідок цього зростає атріовентрикулярний діастолічний градієнт тиску і, відповідно, швидкість Е [5].

За даними літератури, у хворих на ГХ прогресування діастолічної дисфункції ЛШ упродовж 10 років асоціювалося з більшою початковою величиною ІММ ЛШ, несприятливим добовим профілем АТ [6].

За даними проведеного ДМАТ у групах хворих з МР 1-го та 2-го ступеня: САТ становив відповідно (129,68±2,95) та (129,57±3,77) мм рт. ст., ДАТ – відповідно (80,4±2,3) та (76,14±3,31) мм рт. ст. (різниця показників недостовірна).

Середнє значення ДІ АТ у групі пацієнтів з МР 1-го ступеня було достовірно вищим і становило (9,2±1,4) проти (3,7±4,4) % у групі хворих з МР 2-го ступеня ($P < 0,01$). Кількість осіб із добовим профілем АТ dipper (ДІ = 10–20 %) була однаковою в групах з різним ступенем МР. Проте в групі пацієнтів з МР 1-го ступеня основну частку

становили особи з добовим профілем АТ non-dipper (ДІ = 0–10 %), тоді як у групі хворих з МР 2-го ступеня 44,4 % осіб мали найбільш прогностично несприятливий профіль АТ щодо розвитку серцево-судинних ускладнень – night-reaker.

У пацієнтів з ГХ та МР 2-го ступеня виявлено профіль АТ night-reaker, який не спостерігали в інших групах обстежених. Отримано дані, які вказують на достовірний зв'язок між порушенням циркадного ритму АТ та погіршенням діастолічної функції ЛШ [6, 7].

Встановлено, що наявність підвищеного АТ сприяє виникненню ГЛШ та порушенню релаксації ЛШ, що своєю чергою впливає на ремоделювання ЛП унаслідок перевантаження його тиском. У багатьох попередніх дослідженнях отримано результати, що розміри порожнини ЛП та його скорочувальна функція змінюються вже на ранніх (доклінічних) стадіях серцевої недостатності [5, 10, 14]. Саме за рахунок підвищення ролі скорочувальної функції ЛП у цей період забезпечується адекватне наповнення ЛШ і, відповідно, створюються умови для збереження ударного викиду до великого кола кровообігу.

У нашому дослідженні у пацієнтів з ГХ без МР, з МР 1-го та 2-го ступеня ЛП було достовірно більшим за показниками індексу Vmax ЛП, діаметра та Smax ЛП, ніж у осіб контрольної групи (табл. 3).

При цьому в групах хворих без МР та з МР 1-го ступеня не виявлено достовірної різниці величин показників максимального об'єму та площі ЛП, а ФВ ЛП достовірно не відрізнялася від такої в осіб контрольної групи.

За даними деяких авторів, збільшення ЛП у пацієнтів з ГХ в умовах ГЛШ та діастолічної дисфункції ЛШ має значення у підтриманні ДН ЛШ на відповідному рівні [10, 14].

У пацієнтів з ГХ та МР 2-го ступеня розміри й об'єм ЛП мали найбільші величини і були

Таблиця 3
Структурно-функціональні показники лівого передсердя у пацієнтів з ГХ

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	контрольний (n=20)	без МР (n=20)	з МР 1-го ступеня (n=18)	з МР 2-го ступеня (n=15)
Індекс V _{max} , мл/м ²	18,2±1,0	29,2±1,3°	28,4±1,1°	36,4±2,2* ^{oΔ}
Індекс V _{min} , мл/м ²	8,8 ±0,5	13,6±0,9°	13,5±0,6°	19,5 ±1,8* ^{oΔ}
Індекс УО ЛП, мл/м ²	11,0 ±1,1	13,8±1,0	14,2±0,8	17,3 ±1,7* ^{oΔ}
ФВ ЛП, %	65,5±2,5	64,3±2,2	62,1±2,9	58,8±2,7°
S _{max} , см ²	16,0±0,9	19,0±1,0	18,6±0,8°	19,4±1,8°
S _{min} , см ²	9,5±0,6	10,2±0,8	11,8±0,6°	15,2±1,7* ^{oΔ}
ЛПД, мм	35,5±0,5	38,4±0,9°	38,7±1,1°	40,1±1,4°

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у пацієнтів без МР (P<0,05); Δ – у пацієнтів з МР 1-го ступеня (P<0,05); ° – в осіб контрольної групи (P<0,01).

достовірно більшими порівняно з такими у хворих без МР та з МР 1-го ступеня за показником індексу V_{max} (у середньому на 19,7 та 22 % відповідно), а також мали тенденцію до збільшення за показниками площі та діаметра ЛП у діастолу. При цьому індекс V_{min} та S_{min} ЛП були достовірно більшими порівняно з такими у хворих без МР та з МР 1-го ступеня (індекс V_{min} – у середньому відповідно на 30 та 30,7 %; S_{min} – у середньому відповідно на 32,8 та 22,3 %), а величина показника ФВ ЛП була достовірно меншою (у середньому відповідно на 8,5 та 5,6 %), що вказувало на зниження скоротливої функції ЛП у хворих на ГХ та МР 2-го ступеня.

У хворих на ГХ за наявності ГЛШ, порушення ДН ЛШ та МР відбувається перевантаження ЛП не тільки тиском, а й додатковим об'ємом. Обидва процеси – порушення розслаблення ЛШ та наявність МР – при тривалому існуванні й відсутності адекватного лікування можуть призводити до зниження насосної функції ЛП. Зрозуміло, що в пацієнтів з ГХ ремоделювання лівих відділів серця та зміни ДН ЛШ нерозривно пов'язані між собою, проте наявність при цьому

феномена МР 2-го ступеня призводитиме до прогресування серцевої недостатності.

При аналізі правих відділів серця достовірні зміни спостерігали тільки в пацієнтів з ГХ та МР 2-го ступеня, що характеризувалися більшими величинами діаметра та площі ПП порівняно з такими в осіб без МР та з МР 1-го ступеня: діаметра ПП – у середньому відповідно на 10,5 та 13 %; площі ПП – у середньому відповідно на 14,2 та 17,5 % (табл. 4).

У хворих на ГХ з МР 2-го ступеня спостерігали ознаки початкової легеневої гіпертензії, про що свідчили достовірно більші величини СТПШ (у середньому відповідно на 16,4; 10,0 та 22,0 %, P<0,05) порівняно з такими в пацієнтів без МР, з МР 1-го ступеня та осіб контрольної групи, а також достовірно меншу величину часу прискорення швидкості потоку в легеневій артерії порівняно з такими у хворих без МР та осіб контрольної групи (в середньому відповідно на 12,8 та 9,0 %). Оскільки легенева гіпертензія у хворих з МР 2-го ступеня була вторинною та мала легкий ступінь, ймовірно, це не призводило до достовірно вираженого перевантаження та збільшення правих відділів серця.

Таблиця 4
Структурно-функціональні показники правих відділів серця у пацієнтів з ГХ

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	контрольний (n=20)	без МР (n=20)	з МР 1-го ступеня (n=18)	з МР 2-го ступеня (n=15)
ПШ, мм	36,3±0,8	36,9±1,2	37,3±0,8	38,4±0,5
Діаметр ПП, мм	35,3±0,3	32,2±1,0	36,1±0,8*	37,0±0,4*
Площа ПП, см ²	15,0±0,3	13,2±0,7	15,4±0,4*	16,0±0,5*
ΔрТКрег, мм рт. ст.	17,7±1,0	17,0±1,1	19,1±1,2	21,7±1,0* ^o
t, мс	124,6±2,4	130,0±4,3	122,5±3,8	113,3±2,9* ^{oΔ}
СТПШ, мм рт. ст.	25,2±1,0	27,0±1,2	29,1±1,2	32,3±1,5* ^o

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у хворих без МР (P<0,05); Δ – у хворих з МР 1-го ступеня (P<0,05); ° – в осіб контрольної групи (P<0,05). t – час прискорення швидкості потоку в легеневій артерії.

У хворих на ГХ з концентричною ГЛШ наявність МР 1-го та 2-го ступеня асоціювалася з більшими величинами показників ІММ ЛШ, індексів КСР, КДО, КСО та УО ЛШ ($P < 0,05$) порівняно з такими у хворих на ГХ без МР. При цьому не відзначено достовірної різниці щодо показника ФВ ЛШ, проте в пацієнтів з ГХ та МР 2-го ступеня ФВ ЛШ була достовірно меншою, ніж в осіб контрольної групи, залишаючись у межах нормальних величин.

У більшості хворих на ГХ як без МР, так і з МР 1-го та 2-го ступеня виявлено порушення ДН ЛШ за типом «анормальної релаксації міокарда». При цьому в пацієнтів з ГХ та МР 2-го ступеня швидкісні та інтегральні показники раннього наповнення ЛШ мали тенденцію до збільшення, а показник VTI_E був достовірно більшим (у середньому на 20 %, $P < 0,05$) порівняно з таким у хворих без МР, за рахунок більшої частки осіб з «псевдонормальним» типом ДН.

У пацієнтів з ГХ без МР, з МР 1-го та 2-го ступеня ЛП було достовірно більшим за показниками об'єму, діаметра та площі порівняно з такими в осіб контрольної групи. Однак у хворих на ГХ з ГЛШ за наявності МР 2-го ступеня відзначено більш значуще ремоделювання ЛП та зниження його насосної здатності, про що свідчили більші показники об'єму ЛП, його площі, менша ФВ ЛП, ймовірно, внаслідок навантаження його додатковим об'ємом порівняно з таким у хворих без МР. Також у цій групі хворих відзначено достовірно більші величини діаметра та площі ПП, тиску в ПШ, зменшення часу прискорення швидкості потоку в легеневій артерії порівняно з групою без МР, що свідчило про ознаки початкової легеневої гіпертензії.

Висновки

1. Ступінь мітральної регургітації у хворих на гіпертонічну хворобу з концентричною гіпертрофією лівого шлуночка впливає на структурно-функціональну перебудову лівого шлуночка та лівого передсердя.

2. Мітральна регургітація 2-го ступеня у хворих на гіпертонічну хворобу з концентричною гіпертрофією лівого шлуночка та порушенням розслаблення міокарда лівого шлуночка спричиняє перебудову внутрішньосерцевої гемодинаміки – збільшення атріовентрикулярного діастолічного градієнта тиску, дилатацію та зростання тиску в лівому передсерді та легеневому

руслі, появу ознак вторинної легеневої гіпертензії.

3. У хворих на гіпертонічну хворобу наявність мітральної регургітації 2-го ступеня асоціюється з тяжчим перебігом артеріальної гіпертензії, прогресуванням діастолічної дисфункції лівого шлуночка та наявністю найбільш прогностично несприятливого типу добового профілю артеріального тиску – night-peaker.

Література

1. Абдуллаєв Р.Я. Ехокардіографічна діагностика мітральної недостатності у хворих на постінфарктний кардіосклероз // Укр. радіол. журн. – 2001. – Т. 9, № 3. – С. 270–272.
2. Вилкенсхоф У., Крук И. Справочник по ехокардиографии. – М.: Медлитература, 2008. – 240 с.
3. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение. – М: ГЭОТАР Медицина, 2000. – 288 с.
4. Іванів Ю.А. Принципи ехокардіографічної оцінки недостатності серцевих клапанів // Серцева недостатність. – 2010. – № 2. – С. 17–23.
5. Коваленко В.М., Червонописька О.М., Ілляш М.Г., Старшова О.С. Зміни структурно-функціонального стану лівих камер серця у пацієнтів з ІХС і мітральною регургітацією на етапах прогресування серцевої недостатності // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 5. – С. 77–81.
6. Матова Е.А., Павленко С.И., Свищенко Е.П., Мищенко Л.А. Десятилетняя динамика показателей диастолической функции левого желудочка у больных с гипертонической болезнью // Укр. кардіол. журн. – 2011. – № 6. – С. 53–58.
7. Матова Е.А., Свищенко Е.П. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью: взаимосвязь с суточным профилем и гуморальными факторами регуляции артериального давления // Укр. кардіол. журн. – 2003. – № 1. – С. 60–65.
8. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування клапанних вад серця // Укр. кардіол. журн. – 2013. – № 1. – С. 15–32.
9. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. – К: Морион, 2008. – С. 444–480.
10. Abhayaratna W., Seward J.B., Appleton C.P. Left atrial size physiologic determinants and clinical applications // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 47. – P. 2357–2363.
11. Agricola E., Oppizzi M., Pisani M. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification // Eur. J. Echocardiogr. – 2008. – Vol. 9. – P. 207–221.
12. Amigoni M., Meris A., Thune J.J. Mitral regurgitation in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: prognostic significance and relation to ventricular size and function // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 326–333.
13. Bursi F., Enriquez-Sarano M., Nkomo V.T. et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 295–301.
14. Del Colle S., Milan A., De Castro S. Left atrial function and arterial hypertension // J. Hum. Hypertens. – 2008. – Vol. 3. – P. 28–32.
15. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Zehr K.J. et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 1759–1764.
16. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the American society of Echocardiography endorsed by the European association of

Echocardiography, a registered branch of the European society of cardiology and the Canadian Society of Echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2010.– Vol. 23.– P. 685–713.
17. 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.– Vol. 15.– P. 167–184.
18. Zoghbi W.A., Enriquez-Sarano M., Foster E. et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography // J. Amer. Society Echocardiography.– 2003.– Vol. 16.– P. 567–612.

Надійшла 11.06.2013 р.

Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных гипертонической болезнью при наличии митральной регургитации

М.Г. Ильяш, О.Е. Базыка, Н.В. Довганич, Л.И. Зелененька, Е.С. Старшова

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

В статье рассмотрено значение митральной регургитации (МР) в ремоделировании левых и правых отделов сердца у 53 пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) II стадии и концентрической гипертрофией левого желудочка (ЛЖ). МР 2-й степени ассоциировалась с более значимым ремоделированием левого предсердия – увеличивались индексы объемов левого предсердия, его диаметр и площадь, снижалась фракция выброса. Выраженность диастолической дисфункции ЛЖ была связана со степенью МР – при увеличении ее до 2-й степени показатели раннего наполнения ЛЖ достоверно повышались, как и величины поперечного размера и площади правого предсердия, давления в правом желудочке, регургитации на трехстворчатом клапане. Уменьшение времени ускорения потока в легочной артерии у больных с МР 2-й степени по сравнению с пациентами без МР свидетельствовало о признаках начальной легочной гипертензии. Показано, что степень МР влияет на ремоделирование левых и правых отделов сердца при ГБ. У пациентов с ГБ и концентрической гипертрофией ЛЖ наличие МР 2-й степени ассоциировалось с более тяжелым течением заболевания, прогрессированием диастолической дисфункции ЛЖ, более прогностически неблагоприятным типом суточного профиля артериального давления – night-peaker.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, концентрическая гипертрофия левого желудочка, митральная регургитация.

Peculiarities of intracardial hemodynamics in patients with essential hypertension and mitral regurgitation

M.G. Il'yash, O.E. Bazyka, N.V. Dovganych, L.I. Zelenenka, E.S. Starshova

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim of the study was to evaluate intracardial haemodynamics parameters and remodeling of left and right heart in patients with essential hypertension (EH) of II stage with concentric left ventricular (LV) hypertrophy and mitral regurgitation (MR). 53 patients with EH and concentric LV hypertrophy were observed. Methods of investigation included blood pressure monitoring, transthoracic echocardiography, pulsed-wave, colour Dopplerography. MR 2nd stage was associated with left atrial remodeling studied by indexed volume, diameter and square parameters, as well as decreased left atrial ejection fraction. LV diastolic dysfunction was related to MR stage – it's increase to stage 2 was associated with significant increase of LV early filling. In these patients increase of the right atrial diameter and square, right ventricular pressure, tricuspidal regurgitation, diminished acceleration time of pulmonary artery flow are the signs of initial pulmonary hypertension. MR 2nd stage was combined with complicated EH natural course, LV diastolic dysfunction increase and development of most unfavorable night-peaker type of blood pressure profile. In conclusion, the severity of MR in EH determines left and right heart remodeling stage.

Key words: essential hypertension, concentric left ventricular hypertrophy, mitral regurgitation.