

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Проф. І. В. ДРОЗДОВА, д-р мед. наук М. О. ПАВЛОВСЬКА,
проф. С. А. ПАВЛОВСЬКИЙ, Г. Б. ЧУМАК

ПЗВО «Київський міжнародний університет», Україна

Проаналізовано особливості структурно-функціонального стану серця хворих на артеріальну гіпертензію III стадії після перенесеного ішемічного інсульту. Показано, що артеріальна гіпертензія призводить до ремоделювання міокарда та кардіального інтерстицію, спричиняючи ряд патологічних змін, які формують «гіпертензивне серце».

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ішемічний інсульт, ремоделювання серця, структурно-функціональні особливості.

Підвищення артеріального тиску (АТ) призводить до суттєвого зростання серцево-судинної захворюваності та смертності в усьому світі [1–4]. Артеріальна гіпертензія (АГ) є провідною причиною розвитку діастолічної дисфункції, що суттєво збільшує кількість нових випадків хронічної серцевої недостатності (ХСН) серед населення України [1, 2, 5, 6].

АГ призводить до ремоделювання міокарда і кардіального інтерстицію, спричиняючи ряд патологічних змін: гіпертрофію міокарда лівого шлуночка (ГЛШ), фіброз міокарда, потенціювання ішемії, структурну перебудову та апоптоз кардіоміоцитів [7]. Ще одним із наслідків підвищення АТ є дисфункція ендотелію та збільшення жорсткості магістральних артерій, що також негативно впливає на стан міокарда, призводячи до посилення ішемії та збільшення «постнавантаження» на серце. Увесь комплекс цих змін формує замкнене коло й відображує сутність змін, які визначаються терміном «гіпертензивне серце» [8]. Його формування – рання і клінічно значуща ознака, що виступає патофізіологічною ланкою серцево-судинного континууму [9]. Спочатку гіпертрофія кардіоміоцитів є адаптивним процесом, необхідним для нормалізації систолічного стресу міокарда, тоді як активація та проліферація фіброblastів, їх диференціація у міофіброblastи сприяють кардіальному фіброзу, що прискорює маніфестацію ХСН, зменшення коронарного резерву та збільшення електричної нестабільності міокарда [10, 11].

Ехокардіографія (ЕхоКГ) – провідний інструмент оцінки АГ з позицій етіології, діагностики та ведення хворих. Останніми роками впроваджено різні ультразвукові технології: анатомічний М-режим, тривимірні ЕхоКГ, доплерівська візуалізація тканин, спекл-трекінг ЕхоКГ, що дає змогу виконувати уточнену та ранню діагностику структурно-функціональних змін серця в осіб з АГ та інсультом [12–15]. Проведення ЕхоКГ має бути

обов'язковою діагностичною процедурою у всіх хворих, що перенесли інсульт або транзиторну ішемічну атаку [8, 16–19]. У дослідженні Mike Fratlick et al. [16], яке охоплювало 1862 пацієнти із перенесеним інсультом, показано, що у 86% обстежених була нормальна ехокардіограма, у 5% – відкрите овальне вікно, у 3% – фракція викиду (ФВ) < 35%, у 2% – дилатаційна кардіоміопатія, у 2% – аневризма лівого шлуночка, по 1% – біопротези клапанів і мітральний стеноз, у 0,9% – тромбоз, у 0,8% – механічні клапани, у 0,2% – рестриктивна кардіоміопатія, у 0,2% – вегетації, у 0,1% – міксоми [18]. Незважаючи на взаємозв'язок між порушенням геометрії ЛШ та ремоделюванням лівого передсердя (ЛП) і несприятливим прогнозом у пацієнтів з АГ, механізми, за якими зміна геометрії є чинником підвищеного ризику розвитку несприятливих подій, а особливо в осіб, що вже перенесли мозковий інсульт, вивчено недостатньо.

Мета роботи – визначити особливості структурно-функціонального стану серця хворих на АГ з ішемічним інсультом.

Нами проаналізовано дані, отримані в ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України» у 58 хворих із АГ III ст. у віддалений термін після перенесеного ішемічного мозкового інсульту. Вік пацієнтів варіював від 30 до 59 років. Усім хворим проводили добове моніторування АТ (ДМАТ) [20] на апараті АВРМ-1 (Meditech, Угорщина) (у 47 осіб), доплерехокардіографічне дослідження на апараті Sonos 7500 (Philips, Нідерланди) (у 58 обстежених). У М- і В-режимах вимірювали товщину міокарда задньої стінки (ТМЗС) ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) в діастолу, кінцево-сistolічний розмір (КСР), кінцево-діастолічний розмір (КДР) ЛШ, розмір ЛП та обчислювали у співвідношенні з площею поверхні тіла, індекси кінцево-сistolічного розміру (ІКСР), кінцево-діастолічного розміру (ІКДР),

ЛШ, розміри правого передсердя (РПП) та правого шлуночка (РПШ). За загальноприйнятими методами обчислювали об'єми: кінцево-діастолічний (КДО), кінцево-сistolічний (КСО) та ударний (УО) за формулою L. Teichholz; відповідно до площі поверхні тіла розраховували індекси: кінцево-діастолічний (ІКДО) і кінцево-сistolічний (ІКСО) об'єму; визначали ФВ, масу міокарда (ММ) ЛШ.

Для оцінки процесу ремоделювання розраховували індекс (І) ММЛШ; відносну ТМЗС та ТМШП. Характер структурного ремоделювання ЛШ оцінювали на основі принципу A. Ganaei з використанням величин: відносної товщини стінки (ВТС) та ІММЛШ. Відповідно до цього виділяли концентричне ремоделювання ЛШ – при ВТС > 0,45 та ІММЛШ < 125 г/м², концентричну гіпертрофію – при ВТС > 0,45 та ІММЛШ > 125 г/м², ексцентричну гіпертрофію – при ВТС < 0,45 та ІММЛШ > 125 г/м². Геометрію ЛШ оцінювали як нормальну при ВТС < 0,45 та ІММЛШ < 125 г/м².

Відповідно до типів ремоделювання ЛШ хворих на АГ було розподілено на чотири групи: 1-шу – 30 (51,8%) пацієнтів із нормальною геометрією ЛШ, 2-гу – 13 (22,4%) осіб з ексцентричною гіпертрофією ЛШ, 30-тю – 4 (6,9%) пацієнти з концентричним ремоделюванням ЛШ, 4 – 11 (18,9%) хворих із концентричною гіпертрофією ЛШ.

Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою пакета статистичних програм Statistica 6.0 (пакет Stat Soft Inc, USA). Достовірність відмінностей оцінювали за парним *t*-критерієм Стьюдента для незалежних вибірок. Кореляційні зв'язки між показниками визначили з використанням рангового коефіцієнта кореляції Пірсона. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$ [21].

На тлі наявної гіпертензії та перенесеного інсульту в усіх хворих ГЛШ траплялася у 52,8%, тоді як у 47,2% її не було. Виявлено ексцентричну (23,6%) і концентричну (18,9%) гіпертрофію, концентричне ремоделювання – у 10,4% обстежених.

Діаметр кореня аорти (ДКА) у хворих на АГ III ст. збільшувався при концентричній гіпертрофії на 6,02%, при ексцентричній – на 1,67% та при концентричному ремоделюванні ЛШ – на 4,01% (табл. 1).

ДКА хворих на АГ III ст. підвищувався зі збільшенням зросту пацієнтів ($r = 0,494$), маси їхнього тіла ($r = 0,59$), обхвату талії ($r = 0,537$), систолічного розходження стулок аортального клапану (АК) ($r = 0,512$), площі ЛП (ПЛП) ($r = 0,42$), КДР ($r = 0,593$) та КСР ($r = 0,557$) ЛШ, КДО ($r = 0,605$) та КСО ($r = 0,579$) ЛШ, індексу ІКДО ЛШ ($r = 0,43$), УО ЛШ ($r = 0,543$), ТМЗС ЛШ ($r = 0,532$) й ТМШП ($r = 0,479$), ММ

Таблиця 1

Особливості структурно-функціонального стану серця при різних типах геометрії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію після ішемічного інсульту

Показник	Типи геометрії лівого шлуночка			
	нормальна	гіпертрофія ексцентрична	концентричне ремоделювання	гіпертрофія концентрична
ДКА	2,99±0,04	3,04±0,08	3,11±0,10	3,17±0,07*
РЛП	3,12±0,06	3,46±0,11***	3,19±0,13	3,58±0,09***
ІЛП	1,59±0,02	1,73±0,04***	1,61±0,07	1,81±0,05***
ПЛП	14,53±0,61	16,61±1,04	13,15±0,96	16,64±0,53*
ІПЛП	7,60±0,26	9,10±0,45**	6,84±0,51	8,36±0,23
КДР	4,57±0,05	5,07±0,11***	4,27±0,15*	5,0±0,09***
ІКДР	2,40±0,028	2,51±0,06	2,16±0,07**	2,52±0,04*
КСР	2,81±0,05	3,26±0,13***	2,78±0,13	3,14±0,06***
КДО	97,35±2,69	122,49±5,46***	83,30±7,49*	114,35±3,52***
ІКДО	50,86±1,05	62,18±2,68***	41,97±3,49**	57,25±1,62**
КСО	31,77±1,54	42,13±3,06**	30,21±3,53	40,34±2,17**
УО	65,65±2,06	78,31±2,73***	58,09±5,08	72,55±2,20
ФВ	68,84±0,87	65,15±1,85*	67,07±1,67	65,08±0,99*
ТМЗС ЛШ	0,90±0,01	1,03±0,02***	0,99±0,02***	1,24±0,02***
ВТМ	0,39±0,01	0,41±0,01	0,47±0,01***	0,50±0,01***
ТМШП	1,07±0,02	1,28±0,05***	1,18±0,04	1,42±0,05***
ММ	187,11±7,85	276,75±16,73***	187,96±15,64	307,79±13,41***
ІММ	95,93±3,63	137,87±5,57***	94,56±7,02	155,47±6,61***
ППП	12,31±0,46	14,30±0,61*	10,56±0,92	13,65±0,40
ІППП	6,58±0,21	7,47±0,29*	5,39±0,52*	6,94±0,21

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. Розшифрування аббревіатур наведено в тексті.

($r = 0,6$) та ІММ ($r = 0,523$) ЛШ, діаметрів правої ($r = 0,371$) та лівої ($r = 0,405$) загальних сонних артерій, рівнів систолічного АТ САТ вдень ($r = 0,304$) і вночі ($r = 0,338$), середнього САТ за добу ($r = 0,302$), мінімального ($r = 0,285$) та середнього АТ ($r = 0,276$) за добу.

Останніми роками значна увага фахівців приділяється дослідженню функції передсердь та їх прогностичної значущості. У роботі М. Cameli et al. [22] вказано, що є виражений взаємозв'язок між зменшенням деформації ЛП, визначеним за допомогою speckle-tracking EchoКГ, та різноманітними серцево-судинними ускладненнями. Доведено, що функціональний стан ЛП корелює з діастолічною функцією ЛШ більшою мірою, ніж об'ємні показники ЛП.

Розмір лівого передсердя (РЛП) в осіб із перенесеним мозковим інсультом збільшувався при ексцентричній (на 11,1%) та концентричній (на 15,0%) гіпертрофії, при концентричному ремоделюванні (на 2,2%). У хворих, що перенесли мозковий інсульт, збільшенню РЛП сприяли маса тіла ($r = 0,467$), обхват талії ($r = 0,449$), ДКО ($r = 0,501$), ІПЛП ($r = 0,697$) і ПЛП ($r = 0,572$), КДР ($r = 0,628$) і КСР ($r = 0,611$) ЛШ, КДО ($r = 0,641$) ЛШ і ІКДО ($r = 0,529$), КСО ($r = 0,633$) та УО ($r = 0,511$) ЛШ, ТМЗС ЛШ ($r = 0,729$), її ВТС ($r = 0,428$) та ТМШП ($r = 0,698$), ММ ЛШ ($r = 0,733$) та її індекс ($r = 0,712$), площа правого передсердя (ППП) ($r = 0,489$), САТ удень ($r = 0,279$), індекс часу гіпертензії ДАТ удень ($r = 0,334$), мінімальний середній ($r = 0,297$), середні систолічний ($r = 0,325$) та середній діастолічний ($r = 0,287$) АТ за добу, мінімальний середній ($r = 0,384$), середній ($r = 0,328$) АТ за добу.

Індекс лівого передсердя (ІЛП) у хворих на АГ ІІІ ст. збільшувався при ексцентричній гіпертрофії на 9,2% та концентричній – на 13,2%, при концентричному ремоделюванні – на 1,1%. Зі зростанням ІЛП корелювали КДР ($r = 0,697$) та зростання ІПЛП ($r = 0,622$), ІКДР ($r = 0,423$) та ІКДО ($r = 0,42$) ЛШ, ТМЗС ЛШ ($r = 0,39$), її ВТС ($r = 0,338$) та ПМШП ($r = 0,367$), ММ ЛШ ($r = 0,321$) й її індекс ($r = 0,446$), діаметр правої внутрішньої сонної артерії ($r = 0,384$), індекси часу гіпертензії САТ ($r = 0,321$) та ДАТ ($r = 0,459$), мінімальний ДАТ ($r = 0,295$) та середній ($r = 0,334$) АТ за добу.

ПЛП в осіб з ішемічним інсультом збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 14,3% та концентричній – на 14,5% та зменшувалася при концентричному ремоделюванні на 9,4%. Зростанню ПЛП у хворих з АГ ІІІ ст. сприяли ДКО ($r = 0,42$), систолічне розходження стулок АК ($r = 0,688$), РЛП ($r = 0,572$) та ІПЛП ($r = 0,479$), КСР ($r = 0,504$) і КСО ЛШ ($r = 0,504$), ТМШП ($r = 0,617$), ММ ЛШ ($r = 0,49$) та її індекс ($r = 0,463$), ППП ($r = 0,497$), САТ удень ($r = 0,448$), максимальні ДАТ ($r = 0,481$) та середній АТ за добу ($r = 0,474$).

ІПЛП у хворих на АГ ІІІ ст. збільшувався при ексцентричній гіпертрофії на 19,6% і кон-

центричній – на 9,9% та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 10,0%. Сприяли підвищенню ІПЛП у пацієнтів з ішемічним інсультом його ІППП ($r = 0,703$) й часу гіпертензії ДАТ удень ($r = 0,461$), середній мінімальний АТ за добу ($r = 0,483$), мінімальний пульсовий (ПАТ) за добу ($r = 0,59$).

У значній кількості досліджень локальні порушення діастолічної та систолічної функцій при АГ пов'язують з гіпертрофією ЛШ [9–11, 23].

У хворих на АГ ІІІ ст. КДР ЛШ збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 11,0% і концентричній – на 9,4% та зменшувалася при концентричному ремоделюванні на 6,5%. Впливали на зростання КДР ЛШ в осіб із мозковим інсультом зріст ($r = 0,389$), маса тіла ($r = 0,71$), окружності талії ($r = 0,661$) та стегон ($r = 0,452$), систолічне розходження стулок АК ($r = 0,472$), РЛП ($r = 0,628$), ІКДР ($r = 0,283$) і КСР ($r = 0,778$) ЛШ, КДО ЛШ ($r = 0,998$) та його індекс ($r = 0,868$), КСО ($r = 0,788$) та УО ($r = 0,893$) ЛШ, ТМЗС ЛШ ($r = 0,62$) і ТМШП ($r = 0,627$), ММ ЛШ ($r = 0,876$) та її індекс ($r = 0,806$), ПЛП ($r = 0,547$), діаметри правої ($r = 0,487$) й лівої ($r = 0,293$) загальних сонних артерій, САТ ($r = 0,333$) і ДАТ ($r = 0,315$) удень, середній ($r = 0,336$) та максимальний ($r = 0,306$) САТ за добу, середній ($r = 0,343$) та максимальний ($r = 0,363$) ДАТ, мінімальний ($r = 0,318$), середній ($r = 0,396$) та максимальний ($r = 0,332$) середній АТ за добу.

ІКДР ЛШ у хворих на АГ ІІІ ст. збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 4,7% і концентричній – на 5,2% та зменшувалася при концентричному ремоделюванні на 9,9%. Зростанню ІКДР ЛШ в осіб з АГ ІІІ ст. сприяли ІЛП ($r = 0,423$), КДР ($r = 0,283$) та КДО ($r = 0,283$) ЛШ, ІММ ЛШ ($r = 0,354$) та ІППП ($r = 0,433$).

КСР ЛШ у пацієнтів з ішемічним інсультом збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 15,8% і концентричній – на 11,1% та зменшувалася при концентричному ремоделюванні на 14,5%. Сприяли збільшенню КСР ЛШ у хворих на АГ ІІІ ст. маса тіла ($r = 0,504$), окружність талії ($r = 0,473$), ДКО ($r = 0,557$), систолічне розходження стулок АК ($r = 0,449$), РЛП ($r = 0,611$) і ПЛП ($r = 0,542$), КДР ($r = 0,778$) та КДО ($r = 0,785$) ЛШ, ІКДР ЛШ ($r = 0,676$), УО ($r = 0,57$), ТМЗС ЛШ ($r = 0,58$) та ТМШП ($r = 0,479$), ММ ($r = 0,707$) та її індекс маси ($r = 0,651$) ЛШ, діаметри правих загальної сонної ($r = 0,336$) і хребтової ($r = 0,3$) артерій, ДАТ удень ($r = 0,273$), максимальний САТ за добу ($r = 0,275$), мінімальний ($r = 0,275$), середній ($r = 0,301$), максимальний ($r = 0,3$) ДАТ за добу, мінімальний ($r = 0,336$), середній ($r = 0,315$), максимальний ($r = 0,3$) середній АТ за добу.

КДО ЛШ у хворих на АГ ІІІ ст. збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 25,8% і концентричній – на 17,4% та зменшувалася при концентричному ремоделюванні на 14,4%. Збільшення КДО ЛШ в осіб, які перенесли мозковий інсульт, було пов'язане зі зростанням їхніх

маси тіла ($r = 0,687$), окружності талії ($r = 0,652$) та стегон ($r = 0,432$), ДКА ($r = 0,605$), систолічним розходженням ступок АК ($r = 0,472$), РЛП ($r = 0,641$), КДР ЛШ ($r = 0,998$) та його індексом ($r = 0,283$), КСР ЛШ ($r = 0,785$), ІКСО ЛШ ($r = 0,868$), КСО ($r = 0,796$) і УО ($r = 0,893$) ЛШ, ТМЗС ЛШ ($r = 0,626$) і ТМШП ($r = 0,63$), ММ ЛШ ($r = 0,879$) та її індексом ($r = 0,809$), ПЛП ($r = 0,526$), діаметрами правих загальної сонної ($r = 0,472$) та хребтової ($r = 0,283$) артерій, САТ ($r = 0,324$) та ДАТ ($r = 0,31$) удень, середнім ($r = 0,328$) і максимальним ($r = 0,306$) САТ за добу, середнім ($r = 0,337$) та максимальним ($r = 0,357$) ДАТ за добу, мінімальним ($r = 0,315$) й максимальним ($r = 0,324$) середнім АТ за добу.

ІКДО ЛШ у пацієнтів з АГ ІІІ ст. підвищувався при ексцентричній гіпертрофії на 22,2 % і концентричній – на 12,5 % та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 17,4 %, що обумовлено рядом чинників: масою тіла ($r = 0,384$), окружністю талії ($r = 0,47$), ДКА ($r = 0,43$), РЛП ($r = 0,529$) та ІДЛП ($r = 0,42$), КДР ЛШ ($r = 0,868$) та його індексом ($r = 0,645$) та КДО ($r = 0,868$), КСР ЛШ ($r = 0,676$) та КСО ($r = 0,693$), УО ЛШ ($r = 0,776$), ТМЗС ЛШ ($r = 0,511$) й ТМШП ($r = 0,529$), ММ ЛШ ($r = 0,768$) та її індексом ($r = 0,797$), діаметром правої загальної сонної артерії ($r = 0,399$), середнім ($r = 0,293$) та максимальним ($r = 0,307$) ДАТ за добу, мінімальним ($r = 0,288$), середнім ($r = 0,327$) та максимальним ($r = 0,295$) середнім АТ за добу.

КСО ЛШ у хворих із перенесеним інсультом зростав при ексцентричній гіпертрофії на 32,6 % і концентричній – на 26,9 % та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 4,9 %, що було пов'язане зі збільшенням їхніх зросту ($r = 0,359$), маси тіла ($r = 0,551$), окружності талії ($r = 0,522$), ДКА ($r = 0,579$), систолічного розходження ступок АК ($r = 0,461$), РЛП ($r = 0,633$) і ПЛП ($r = 0,504$), КДР ($r = 0,788$), КДО ($r = 0,796$) ЛШ та його індексом ($r = 0,693$), УО ЛШ ($r = 0,584$), ТМЗС ЛШ ($r = 0,603$) і ТМШП ($r = 0,507$), ММ ЛШ ($r = 0,723$) та її індексом ($r = 0,668$), ППП ($r = 0,542$), діаметрами правих загальної сонної ($r = 0,373$) та хребтової ($r = 0,309$) артерій, САТ удень ($r = 0,294$), середнім ($r = 0,288$) й максимальним ($r = 0,31$) САТ та середнім ($r = 0,291$) і максимальним ($r = 0,328$) ДАТ за добу, мінімальним ($r = 0,363$), середнім ($r = 0,34$) і максимальним ($r = 0,281$) середнім АТ за добу.

УО ЛШ у хворих на АГ ІІІ ст. зростав при ексцентричній гіпертрофії на 19,2 % і концентричній – на 10,5 % та зменшувався при концентричному ремоделюванні на 11,5 %. Цьому сприяли зріст ($r = 0,353$), маса тіла ($r = 0,726$), окружності талії ($r = 0,766$) та стегон ($r = 0,532$) хворого, ДКА ($r = 0,543$), систолічне розходження ступок АК ($r = 0,384$), РЛП ($r = 0,511$), КДР ($r = 0,893$) і КСР ($r = 0,57$) ЛШ, КДО ЛШ ($r = 0,893$) та його індекс ($r = 0,776$), КСО ЛШ ($r = 0,584$), ТМЗС ЛШ ($r = 0,55$) й ТМШП ($r = 0,605$), ММ ЛШ ($r = 0,804$) та її індекс ($r = 0,735$), градієнт тиску

на легеневій артерії ($r = 0,407$), САТ ($r = 0,294$) і ДАТ ($r = 0,3$) удень, середній ($r = 0,316$) і максимальний ($r = 0,355$) САТ за добу, середній ($r = 0,357$) і максимальний ($r = 0,321$) ДАТ за добу, середній ($r = 0,399$) і максимальний ($r = 0,37$) середній АТ за добу.

ФВ ЛШ в осіб з ішемічним інсультом зменшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 5,3 % і концентричній – на 5,4 % та при концентричному ремоделюванні – на 2,5 %, що було пов'язано з рівнем мінімального ПАТ за добу ($r = 0,381$).

Останніми роками ряд нормативних документів щодо АГ та ЕхоКГ пропонує більш жорсткі показники ММЛШ та її індексованих показників, приділяється значна увага стану ЛП, оцінці деформації серця [8, 24, 25]. Провідне місце при ЕхоКГ у хворих на АГ належить ММЛШ. Одним із головних чинників, що впливають на ММЛШ, є конституційні особливості тіла пацієнта. Об'єм ЛШ зворотно пов'язаний із віком, ММЛШ також зменшується з віком, але меншою мірою порівняно з об'ємом. Унаслідок цього ВТС і співвідношення ММ до об'єму ЛШ збільшуються. Такі вікові зміни призводять до концентричного ремоделювання ЛШ в осіб похилого віку [2, 5, 26, 27].

Залежно від характеру гемодинамічного перенавантаження розвиваються два провідних типи гіпертрофії. При переважанні тиском (при АГ) відбувається збільшення ВТС із формуванням концентричного ремоделювання. Зростання систолічного стресу міокарда є причиною концентричної гіпертрофії, зумовленої збільшенням міоцитів у діаметрі. Тоді як ексцентрична гіпертрофія, яка виникла через переважання об'єму, зумовлена діастолічним стресом міокарда, що в решті-решт призводить до збільшення довжини міоцитів та дилатації ЛШ [10–12, 22, 23]. Процес ремоделювання серця полягає не лише у збільшенні розмірів ЛШ та його геометрії, але й супроводжується змінами скоротливості та розслаблення, об'єму міоцитів та позаклітинних компонентів міокарда, характеристик міоцитів і позаклітинного матриксу (співвідношення колагену I і III типів та фракції колагену). Діастолічна функція обумовлена систолічною функцією ЛШ та його геометрією, подовженням тривалості розслаблення міокарда, підвищенням пасивної жорсткості сакромеру та позаклітинного матриксу, змінами міокардіального тонуусу [9, 28, 29]. Гіпертрофія міоцитів призводить до реактивації фетальних генів та знижує експресію ряду генів, що в нормі продукуються у серці дорослої людини. Залежно від віку, статі, тривалості та вираженості АГ у пацієнта, а також лікування різноманітні клітинні та молекулярні реакції можуть призвести до переходу від концентричної гіпертрофії ЛШ до більшої його дилатації зі зниженням скорочувальної здатності (ХСН зі зниженою ФВ) або до більшого фіброзу шлуночка без його дилатації (ХСН зі збереженою ФВ відповідно до трьох стадій процесу гіпертрофії (переважання, гіпертрофія, недостатність)) [15, 29, 30].

ТМЗС ЛШ у хворих на АГ III ст. зростала при ексцентричній гіпертрофії на 14,3 % і концентричній – на 32,6 %, при концентричному ремоделюванні – на 9,9 %, цьому значною мірою сприяли маса їхнього тіла ($r = 0,525$), окружності талії ($r = 0,552$) та стегон ($r = 0,344$), ДКА ($r = 0,532$), систолічне розходження стулок АК ($r = 0,28$), РЛП ($r = 0,729$) та його індекс ($r = 0,39$), КДР ($r = 0,62$) та КСР ($r = 0,58$) ЛШ, КДО ЛШ ($r = 0,626$) та його індекс ($r = 0,511$), КСО ($r = 0,603$) та УО ($r = 0,55$) ЛШ, ВТС міокарда ЛШ ($r = 0,783$) й ТМШП ($r = 0,808$), ММ ЛШ ($r = 0,874$) та її індекс ($r = 0,866$), діаметри правої ($r = 0,53$) та лівої ($r = 0,455$) загальних сонних артерій, САТ ($r = 0,412$) і ДАТ ($r = 0,363$) удень, індекси часу гіпертензії САТ ($r = 0,36$) та ДАТ ($r = 0,452$) удень, варіабельність САТ вдень ($r = 0,344$), САТ ($r = 0,375$) і ДАТ ($r = 0,35$) уночі, варіабельність САТ ($r = 0,302$) і ДАТ ($r = 0,373$) уночі, середній ($r = 0,453$) і максимальний ($r = 0,491$) САТ за добу, середній ($r = 0,396$) та максимальний ($r = 0,436$) ДАТ за добу, середні мінімальний ($r = 0,293$), середній ($r = 0,45$) та максимальний ($r = 0,382$) АТ за добу, середній ($r = 0,333$) та максимальний ($r = 0,41$) ПАТ за добу, індекс площі гіпертензії САТ за добу ($r = 0,309$).

Відносна ТМЗС ЛШ в осіб з ішемічним інсультом збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 3,2 %, концентричній – на 25,8 %, при концентричному ремоделюванні – на 18,5 %, що було пов'язано з РЛП ($r = 0,428$) та його індексом ($r = 0,338$), ТМЗС ЛШ ($r = 0,783$) й ТМШП ($r = 0,551$), ММ ЛШ ($r = 0,423$) та її індексом ($r = 0,472$), діаметрами правої ($r = 0,292$) та лівої ($r = 0,381$) загальних сонних артерій, САТ ($r = 0,394$) та ДАТ ($r = 0,371$) вдень, індексами часу гіпертензії САТ ($r = 0,456$) і ДАТ ($r = 0,512$) удень, варіабельністю САТ удень ($r = 0,345$), САТ ($r = 0,35$) і ДАТ ($r = 0,389$) уночі, індексами часу гіпертензії САТ ($r = 0,356$) і ДАТ ($r = 0,346$) уночі, варіабельністю ДАТ уночі ($r = 0,442$), середнім ($r = 0,436$) і максимальним ($r = 0,475$) САТ за добу, середнім ($r = 0,382$), максимальним ($r = 0,393$) ДАТ за добу, середніми артеріальним ($r = 0,405$), максимальним ($r = 0,351$) і пульсовим ($r = 0,333$) АТ за добу, максимальним ПАТ за добу ($r = 0,43$), індексом площі гіпертензії САТ за добу ($r = 0,356$).

ТМШП у пацієнтів з АГ III ст. зростала при ексцентричній гіпертрофії на 22,5 % і концентричній – на 10,5 %, при концентричному ремоделюванні – на 9,7 %, на ці показники впливали їхні зріст ($r = 0,384$), маса тіла ($r = 0,573$), окружності талії ($r = 0,609$) та стегон ($r = 0,405$), ДКА ($r = 0,479$), РЛП ($r = 0,698$) та його індекс ($r = 0,367$) і ПЛП ($r = 0,617$), КДР ($r = 0,627$) і КСР ($r = 0,479$) ЛШ, КДО ЛШ ($r = 0,63$) та його індекс ($r = 0,529$), КСО ($r = 0,507$) та УО ($r = 0,605$) ЛШ, ТМЗС ЛШ ($r = 0,808$) та її відносна товщина ($r = 0,551$), ММ ЛШ ($r = 0,868$) та її індекс ($r = 0,842$), ПЛП ($r = 0,438$), діаметр ($r = 0,481$) та індекс резистентності ($r = 0,353$) правої і діаметр лівої ($r = 0,336$)

загальних сонних артерій, САТ удень ($r = 0,509$), ДАТ удень ($r = 0,463$), індекси часу гіпертензії САТ ($r = 0,385$) і ДАТ ($r = 0,467$) удень, САТ ($r = 0,429$) і ДАТ ($r = 0,407$) уночі, індекс часу гіпертензії ДАТ уночі ($r = 0,333$), варіабельність САТ ($r = 0,353$) і ДАТ уночі ($r = 0,377$), мінімальний ($r = 0,329$), середній ($r = 0,556$) і максимальний ($r = 0,454$) САТ за добу, середній ($r = 0,514$), максимальний ($r = 0,464$) ДАТ за добу, мінімальний ($r = 0,328$) і середній ($r = 0,564$) АТ за добу, середні максимальний ($r = 0,469$) та середній ($r = 0,438$) і максимальний ($r = 0,348$) ПАТ за добу, індекс площі гіпертензії САТ за добу ($r = 0,376$).

ММ ЛШ в осіб з ішемічним інсультом збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 47,9 % і концентричній – на 64,4 %, при концентричному ремоделюванні – на 0,4 %, що було пов'язано зі зростом ($r = 0,363$), масою тіла ($r = 0,625$), окружностями талії ($r = 0,619$) та стегон ($r = 0,405$) пацієнта, ДКА ($r = 0,6$), систолічним розходженням стулок АК ($r = 0,362$), РЛП ($r = 0,733$) та його індексом ($r = 0,321$) і ПЛП ($r = 0,4$), КДР ($r = 0,876$) і КСР ($r = 0,707$) ЛШ, КДО ЛШ ($r = 0,879$) та його індексом ($r = 0,768$), КСО ($r = 0,723$) та УО ($r = 0,804$) ЛШ, ТМЗС ЛШ ($r = 0,874$), її ВТС ($r = 0,423$) і ТМШП ($r = 0,868$), індексом ММ ЛШ ($r = 0,951$), ПЛП ($r = 0,492$), діаметрами правої ($r = 0,522$) та лівої ($r = 0,362$) загальних сонних артерій, САТ ($r = 0,429$) та ДАТ ($r = 0,386$) удень, індексами часу гіпертензії САТ удень ($r = 0,304$) і ДАТ удень ($r = 0,379$), варіабельністю САТ удень ($r = 0,303$), САТ уночі ($r = 0,352$) і ДАТ уночі ($r = 0,311$), середнім ($r = 0,452$) і максимальним ($r = 0,428$) САТ за добу, максимальним ($r = 0,442$) ДАТ за добу, середніми мінімальним ($r = 0,312$), середнім ($r = 0,403$) і максимальним ($r = 0,403$) АТ за добу, середнім ($r = 0,333$) і максимальним ($r = 0,338$) ПАТ за добу, індексами площі гіпертензії САТ за добу ($r = 0,304$) та середнім АТ за добу ($r = 0,392$).

ІММ у пацієнтів з АГ III ст. підвищувався при ексцентричній гіпертрофії на 43,7 % і концентричній – на 62,0 %, зменшувався при концентричному ремоделюванні на 1,2 %. Чинниками, що сприяли зростанню ІММ ЛШ були збільшення маси тіла ($r = 0,507$), окружності талії ($r = 0,518$) та стегон ($r = 0,384$) хворого, ДКА ($r = 0,523$), систолічного розходження стулок АК ($r = 0,281$), РЛП ($r = 0,712$) та його індексу ($r = 0,446$) й ПЛП ($r = 0,463$), КДР ЛШ ($r = 0,806$) та його індексу ($r = 0,354$), КСР ЛШ ($r = 0,651$), КДО ЛШ ($r = 0,809$) та його індексу ($r = 0,797$), КСО ($r = 0,668$) та УО ($r = 0,735$) ЛШ, ТМЗС ЛШ ($r = 0,866$), її ВТС ($r = 0,472$) та ТМШП ($r = 0,842$), ММ ЛШ ($r = 0,951$), ПЛП ($r = 0,449$), діаметрів правої ($r = 0,545$) та лівої ($r = 0,367$) загальних сонних артерій, САТ ($r = 0,447$) і ДАТ ($r = 0,419$) удень, індексів часу гіпертензії САТ ($r = 0,412$) та ДАТ ($r = 0,494$) удень, варіабельності САТ удень ($r = 0,282$), САТ ($r = 0,372$) і ДАТ ($r = 0,34$) уночі, варіабельності САТ уночі ($r = 0,31$), добових мінімального САТ ($r = 0,273$), середнього ($r = 0,476$) і максимального

САТ ($r = 0,443$), середнього ($r = 0,446$) і максимального ($r = 0,468$) ДАТ, середніх мінімального ($r = 0,353$), середнього ($r = 0,503$) й максимального АТ ($r = 0,429$), середнього ($r = 0,365$) і максимального ПАТ ($r = 0,347$), індексу площі гіпертензії САТ ($r = 0,401$).

Значення функції ЛШ для прогнозу у хворих на АГ широко відоме. ХСН із середньою та зниженою ФВ нерідко розвивається в осіб з АГ, особливо при злякисному її перебігу, або у пацієнтів, що відмовляються лікуватися. Зменшення ФВ ЛШ у хворих на АГ асоційоване зі збільшенням частоти серцево-судинних ускладнень та летальних випадків. Значення ступеня скорочення передньо-заднього розміру ЛШ у пацієнтів з АГ, особливо при наявності ГЛШ, є сумнівним. Порушення скоротливості ЛШ в осіб без серцево-судинних захворювань асоціюється зі збільшенням смертності в 2,4–3,5 разу [9].

ППП у пацієнтів з ішемічним інсультом збільшувалася при ексцентричній гіпертрофії на 16,2% і концентричній — на 10,8%, але зменшувалася при концентричному ремоделюванні на 14,2%, що асоціювалося зі зростанням окружності талії ($r = 0,975$) та стегон ($r = 0,975$) хворого, РЛП ($r = 0,489$), ПЛП ($r = 0,497$) та ІЛП ($r = 0,464$), КДР ($r = 0,547$) і КСР ($r = 0,542$) ЛШ, КДО ($r = 0,526$) і КСО ($r = 0,542$) ЛШ, ТМШП ($r = 0,438$), ММ ЛШ ($r = 0,492$) та її індексу ($r = 0,449$), індексу площі правого передсердя ($r = 0,507$), САТ ($r = 0,52$) і ДАТ ($r = 0,456$) удень, індексу часу гіпертензії САТ удень ($r = 0,44$), САТ уночі ($r = 0,492$), варіабельності ДАТ уночі ($r = 0,469$), середніх САТ ($r = 0,478$) і ДАТ ($r = 0,46$) за добу, максимального ДАТ за добу ($r = 0,405$), середніх АТ ($r = 0,512$) і максимального ($r = 0,46$) АТ за добу.

ППП у пацієнтів з АГ III ст. зростав при ексцентричній гіпертрофії на 16,2% і концентричній — на 5,4%, зменшувався при концентричному ремоделюванні на 18,0%. Цьому сприяли збільшення ПЛП ($r = 0,703$) й ПЛП ($r = 0,507$), ІКДР ЛШ ($r = 0,433$).

За даними літератури, ГЛШ при ЕхоКГ в осіб з АГ асоційована зі збільшенням серцево-судинної та загальної смертності, незалежно від рівня АТ. Усі типи ремоделювання ЛШ у хворих на АГ призводять до зростання ризику серцево-судинних подій, проте концентрична ГЛШ поєднана з найбільш високим ризиком [12, 9].

Особам з перенесеним ішемічним інсультом за наявності ексцентричної та концентричної гіпертрофії, концентричного ремоделювання були притаманні певні особливості добового ритму АТ (табл. 2).

Серед осіб без ГЛШ добовий профіль АТ non-dipper траплявся у 24,0%, night-peaker — у 12,0%, dipper — у 56,0%, over-dipper — у 8,0% випадків, тоді як за наявності гіпертрофії суттєво зростали поширеність night-peaker до 14,3% та non-dipper — до 33,9%. У хворих із ексцентричною і концентричною гіпертрофією та осіб з кон-

Таблиця 2

Особливості структурно-функціонального стану серця у хворих з ішемічним інсультом залежно від добового профілю артеріального тиску

Показник	Добовий профіль артеріального тиску		
	dipper	non-dipper	night-peaker
ДКА	3,02±0,05	3,01±0,07	3,17±0,08
РЛП	3,23±0,08	3,36±0,08	3,33±0,12
ІЛП	1,62±0,03	1,71±0,04	1,65±0,046
ПЛП	15,26±0,82	15,72±0,73	16,60±1,29
ІПЛП	7,76±0,27	8,17±0,32	9,25±0,91*
КДР	4,61±0,07	4,80±0,09	4,82±0,23
ІКДР	2,39±0,04	2,46±0,04	2,45±0,08
КСР	2,87±0,05	3,04±0,09	2,88±0,21
КДО	99,65±3,62	109,27±4,55	102,09±8,59
ІКДО	50,70±1,76	55,12±1,94	55,62±4,65
КСО	33,43±1,89	37,96±2,62	31,69±4,13
УО	67,26±2,60	67,78±3,19	70,59±5,44
ФВ	68,29±0,77	67,06±1,45	68,19±2,71
ТМЗС	0,97±0,02	1,03±0,02	1,06±0,05
ВТМ	0,42±0,01	0,44±0,01	0,44±0,02
ТМШП	1,17±0,04	1,18±0,04	1,32±0,08
ММ	212,53±12,54	239,00±15,13	258,83±29,44
ІММ	107,32±5,69	121,13±6,60	130,53±11,55
ППП	12,63±0,57	13,27±0,56	12,67±0,73
ІППП	6,54±0,24	6,99±0,29	7,16±0,40

* $p < 0,05$.

центричним ремоделюванням добовий профіль АТ non-dipper діагностовано відповідно у 32,0; 30,0 і 45,5%, night-peaker — у 20,0; 10,0 і 9,1%, dipper — у 48,0; 60,0 і 45,5% спостережень.

Порівняно з особами з добовим профілем dipper у хворих на АГ III ст. ДКА вдень зменшувався при профілі non-dipper на 0,3% і збільшувався при night-peaker — на 4,9% (табл. 2). У пацієнтів з ішемічним інсультом розмір, індекс, площа й індекс площі ЛП зростали при профілях non-dipper — на 4,0; 5,5; 3,0; 5,2% відповідно і night-peaker — на 3,1; 1,8; 8,7 і 19,2% порівняно з особами з добовим профілем dipper. КДР і КДО, ІКДР й ІКДО в осіб з АГ III ст. збільшувалися при профілі non-dipper — на 4,1; 9,6; 2,9; 8,7% відповідно і при night-peaker — на 4,5; 2,4; 2,5; 9,7%. У пацієнтів із перенесеним інсультом КСР й КСО зростали при профілях non-dipper — на 5,9 і 13,5% і night-peaker — на 0,3% і знижувалися на 5,2% порівняно з особами з добовим профілем dipper.

Порівняно з пацієнтами з добовим профілем dipper, у хворих на АГ III ст. УО збільшувався при профілі non-dipper — на 0,7% і при night-peaker — на 4,9%, тоді як ФВ в обох випадках зменшувалася на 1,8 і 0,1% відповідно.

У пацієнтів з ішемічним інсультом ТМЗС, ВТС міокарда, ТМШП зростали при профілях non-dipper — на 6,1; 4,7; 0,8% відповідно і night-

peaker – на 9,2; 4,7; 12,8% порівняно з особами з добовим профілем dipper. ММ ЛШ та її індекс у хворих на АГ III ст. збільшувалися при профілі non-dipper – на 12,4; 12,8% і при night-peaker – на 21,7; 21,6%. В осіб з ішемічним інсультом ППП та її індекс зростали при профілях non-dipper – на 5,0 і 6,8% і night-peaker – на 0,3 і 9,4% порівняно з хворими з добовим профілем dipper.

Узагальнюючи отримані результати, можна визначити, що на тлі наявної гіпертензії та перенесеного інсульту у хворих ГЛШ траплялася у 52,8%, ексцентрична – у 23,6% і концентрична гіпертрофії – у 18,9%, концентричне ремоделювання – у 10,4% випадків.

При концентричній гіпертрофії у хворих на АГ на тлі перенесеного інсульту збільшувалися: ДКА – на 6,0%, розмір, індекс, площа та індекс площі ЛП – на 15,0; 13,2; 14,5 та 9,9%, КДР та КДО ЛШ – на 9,4 та 17,4%, ІКДР та ІКДО ЛШ – на 5,2 і 12,5%, КСО та КСР ЛШ – на 26,9 і 11,1%, УО ЛШ – на 10,5%, ТМЗС ЛШ та ТМШП – на 32,6 і 10,5%, відносна ТМЗС ЛШ – на 25,8%, ММ ЛШ та її індекс – на 64,4 і 62,0%, ППП та її індекс – на 10,8 і 5,4%, а також зменшувалася ФВ ЛШ – на 5,4%.

При ексцентричній гіпертрофії у хворих на АГ на тлі перенесеного інсульту збільшувалися: ДКА – на 1,6%, розмір, індекс, площа та індекс площі ЛП – на 11,1; 9,2; 14,3 та 19,6%, КДР та КДО ЛШ – на 11,0 та 25,8%, ІКДР та ІКДО ЛШ – на 4,7 і 22,2%, КСО та КСР ЛШ – на 32,6 і 15,8%, УО ЛШ – на 19,2%, ТМЗС ЛШ та ТМШП – на 14,3 і 22,5%, відносна ТМЗС

ЛШ – на 3,2%, ММ ЛШ та її індекс – на 47,9 і 43,7%, ППП та її індекс – по 16,2%, а також зменшувалася ФВ ЛШ – на 5,3%.

При концентричному ремоделюванні у хворих на АГ на тлі перенесеного інсульту збільшувалися: ДКА – на 4,0%, розмір, індекс ЛП – на 2,2; 9,2%, ТМЗС ЛШ та ТМШП – на 9,9 і 9,7%, відносна ТМЗС ЛШ – на 18,5%, ММ ЛШ – на 0,4%, а також зменшувалися площа та індекс площі ЛП – на 9,4 і 10,0%, КДР та КДО ЛШ – на 6,5 та 14,4%, ІКДР та ІКДО ЛШ – на 9,9 і 17,4%, КСО та КСР ЛШ – на 4,9 і 14,5%, УО ЛШ – на 11,5%, ІММ – на 1,2%, ППП та її індекс – на 14,2 і 18,0%, ФВ ЛШ – на 2,5%.

Серед осіб без гіпертрофії ЛШ добовий профіль АТ non-dipper траплявся у 24,0% випадків, night-peaker – у 12,0%, dipper – у 56,0%, over-dipper – у 8,0%, тоді як за наявності гіпертрофії суттєво зростали поширеність night-peaker до 14,3% та non-dipper – до 33,9%. У хворих з ексцентричною і концентричною гіпертрофією та в осіб із концентричним ремоделюванням добовий профіль АТ non-dipper діагностовано відповідно у 32,0; 30,0 і 45,5%, night-peaker – у 20,0; 10,0 і 9,1%, dipper – у 48,0; 60,0 і 45,5% спостережень.

Таким чином, отримані результати свідчать, що у пацієнтів із артеріальною гіпертензією III ступеню, які перенесли ішемічний інсульт, відбувається ремоделювання міокарда та кардіального інтерстицію, наслідком якого є формування «гіпертензивного серця», що є ранньою і клінічно значущою ознакою патофізіологічного стану серцево-судинної системи.

Список літератури

1. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 2015 рік: Аналітико-інформаційний довідник. Дніпро: Акцент ПП, 2016. 175 с.
2. Коваленко В. М., Корнацький В. М. Проблеми здоров'я і медичної допомоги та модель покращання в сучасних умовах. К, 2016. 261 с.
3. The Risk of Developing Ischemic Stroke in Patients After Exacerbation of Ischemic Heart Disease / V. A. Brazhnik et al. // *Kardiologija*. 2020. № 60 (8). P. 46–53.
4. Kahan T. The importance of myocardial fibrosis in hypertensive heart disease / *J. of Hypertension*. 2012. №30 (4). P. 685–687. doi: 10.1097/HJH.0b013e328350e5db
5. Особливості структурно-функціонального стану лівих відділів серця у пацієнтів з гіпертонічною хворобою з різними типами ремоделювання / В. М. Коваленко та ін. // *Укр. кардіолог. журн.* 2014. № 5. С. 44–49.
6. Value of routine echocardiography in the management of stroke / F. Mike et al. // *CMAJ*. 2019. № 191. E853–859. doi: 10.1503/cmaj.190111
7. Лісова О. О. Діагностичне та прогностичне значення показників ремоделювання серця та судин у хворих на артеріальну гіпертензію після ішемічного мозкового інсульту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.11 «Кардіологія». Дніпропетровськ, 2015. 24 с.
8. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / S. F. Nagueh et al. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016. № 29 (4). P. 277–314.
9. The changes of left ventricular longitudinal systolic function depending on hypertension and its control: analysis in a population / V. P. Guseva, A. N. Ryabikov, E. V. Voronina, S. K. Malyutina // *Kardiologija*. 2020. № 60 (7). P. 36–43.
10. Velocity vector imaging in assessing myocardial systolic function of hypertensive patients with left ventricular hypertrophy / J. Chen et al. // *Canadian J. of Cardiology*. 2007. Vol. 23 (12). P. 957–961. doi: 10.1016/S0828-282X(07)70857-7]
11. Diez J. Diagnosis and treatment of myocardial fibrosis in hypertensive heart disease // *Circ. J.* 2008. Vol. 72, Suppl. A. A8–12. doi: 10.1253/circj. CJ-07–1067
12. Alekhin M. N. Value of Contrast-Enhanced Echocardiography of Left Cardiac Chambers for Clinical Practice // *Kardiologija*. 2018. Vol. 58 (11). P. 53–62.

13. *Обрезан А. Г., Баранов Д. З.* Деформация миокарда у больных хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. 2019. № 59 (8). С. 88–96.
14. *Nakanishi Koki, Shunichi Homma.* Role of echocardiography in patients with stroke // J. of Cardiology. 2016. № 68. P. 91–99.
15. *Vdovenko D. V., Libov I. A., Libis R. A.* Assessment of Function of the Left Heart Myocardium by Tissue Doppler Imaging and Speckle Tracking Echocardiography in Patients with Chronic Heart Failure with Preserved Left Ventricular Ejection Fraction // Kardiologia. 2019. № 59 (2). P. 17–23.
16. *Кулагина Т. Ю., Беленков Ю. Н., Сандриков В. А.* Новые алгоритмы оценки функции миокарда по данным эхокардиографии // Кардиология. 2019. № 59 (11). С. 48–55.
17. Routine echocardiography in the management of stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and economic evaluation / M. Holmes et al. // Health technology assesment. 2014. № 18 (16).
18. Analysis of echocardiographic parameters of cardiac function in patients with acute stroke / A. Lasek-Bal1 et al. // Neurologia i Neurochirurgia Polska. 2019. Vol. 53, № 2. P. 144–149. doi: 10.5603/PJNNS.a2019.0012
19. Comparing the diagnostic value of Echocardiography In Stroke (CEIS) – results of a prospective observational cohort study / M. Schnieder et al. // BMC Neurology. 2021. № 21. 118 p. doi: doi.org/10.1186/s12883-021-02136-5
20. Взаємозв'язок між показниками добового моніторингу артеріального тиску та деформацією і швидкістю деформації міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу / В. М. Коваленко та ін. // Укр. кард. журн. 2015. № 2. С. 26–32.
21. *Бабак В. П., Білецький А. Я., Приставка О. П.* Статистична обробка даних. К.: МІВВЦ, 2001. 388 с.
22. Left Ventricular Deformation and Myocardial Fibrosis in Patients With Advanced Heart Failure Requiring Transplantation / M. Cameli et al. // J. of Cardiac Failure. 2016. № 22. P. 901–907. doi: https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2016.02.012
23. *Dzyak G. V., Kolesnyk M. Yu.* Myocardial Deformation and Rotation in Hypertensive Men with Different Degrees of Left Ventricular Hypertrophy // Kardiologia. 2014. № 54 (6). P. 9–14.
24. *Остроумова О. Д., Кочетков А. И.* Упруго-эластические и деформационные свойства миокарда – новая мишень антигипертензивной терапии // Кардиология. 2018. № 58 (11). С. 72–81.
25. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2015. № 28 (1). P. 1–39.
26. *Кулагина Т. Ю., Беленков Ю. Н., Сандриков В. А.* Новые алгоритмы оценки функции миокарда по данным эхокардиографии // Кардиология. 2019. № 59 (11). С. 48–55.
27. *Сыволоп В. Д., Лашкул Д. А., Земляной Я. В.* Кардиальное ремоделирование и диастолическая функция у больных ишемической болезнью сердца с артериальной гипертензией // Сучасні медичні технології. 2010. № 3 (7). С. 26–31.
28. *Malyutina S. K.* The changes of left ventricular longitudinal systolic function depending on hypertension and its control: analysis in a population // Kardiologia. 2020. № 60 (7). P. 36–43.
29. Factors associated with global longitudinal strain decline in hypertensive patients with normal left ventricular ejection fraction / S. T. Bendiab et al. // Eur. J. of Preventive Cardiology. 2017. № 24 (14). P. 1463–1472. doi: 10.1177/2047487317721644
30. *Pavlopoulos H., Nihoyannopoulos P.* The constellation of hypertensive heart disease // Hellenic J. Cardiol. 2008. № 49 (2). P. 92–99.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНОСЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

И. В. ДРОЗДОВА, М. А. ПАВЛОВСКАЯ, С. А. ПАВЛОВСКИЙ, Г. Б. ЧУМАК

Проанализированы особенности структурно-функционального состояния сердца больных артериальной гипертензией III стадии после перенесенного ишемического инсульта. Показано, что артериальная гипертензия приводит к ремоделированию миокарда и кардиального интерстиция, вызывая ряд патологических изменений, которые формируют «гипертензивное сердце».

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемический инсульт, ремоделирование сердца, структурно-функциональные особенности.

FEATURES OF HEART STRUCTURE AND FUNCTIONS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AFTER ISCHEMIC STROKE

I. V. DROZDOVA, M. O. PAVLOVSKA, S. A. PAVLOVSKYI, G. B. CHUMAK

Peculiarities of the structural and functional state of the heart of patients with stage III arterial hypertension after ischemic stroke have been analyzed. Hypertension has been shown to lead to remodeling of the myocardium and cardiac interstitium, causing a number of pathological changes, forming a «hypertensive heart».

Key words: arterial hypertension, ischemic stroke, heart remodeling, structural and functional features.

Надійшла 07.04.2021