

нервов (ТППН) кінечностей, які виникли після огнестрельних ранень кінечностей в зоні «антитерористическої операції» і знаходились на стаціонарному ліченні в Воєнно-медическому клініческому центрі Южного регіону с мая 2014 г. до 01 листопада 2014 г. Установлені характерні клініческі особливості течення ТППН, залежність інвалідизації даної групи пацієнтів від локалізації поранень. Перспективи дальнєйших досліджень состоють в изученні механізмів розвитку ТППН, в сопоставленні патофізіологіческіх особливостей с клініческіми проявленіми і можливістю попередження остаточних явленій ранень нервов.

Ключевые слова: травматическое повреждение периферического нерва, каузалгия, нейропатическая боль, симпаталгия.

*Вперше постувила в редакцію 10.02.2015 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

Summary

TRAUMATIC INJURIES OF PERIPHERAL NERVES IN THE MILITARY — THE PARTICIPANTS OF THE ANTITERRORIST OPERATION

Teschuk V.I., Teschuk N.V., Dobrenko N.V.

The paper presents an analysis of a survey of 67 patients with traumatic injuries of the peripheral nerves (TIPN) limbs that arose after gunshot wounds to the limbs of the «antiterrorist operation» in the area and were hospitalized at the Military Medical Clinical Centre South region in May 2014 up to November 01, 2014. The characteristic clinical features of the flow TIPN dependence of disability in this group of patients the localization of lesions. Prospects for future research is to study the mechanisms of development TPPN, compared pathophysiological features with clinical manifestations, and possible prevention of sequelae of injuries of nerves.

Keywords: *traumatic peripheral nerve causalgia, neuropathic pain, sympathalgia.*

УДК 616.12-008.331.1-056.25-06:616.124.2

ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОРЕМОДЕЛЮВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Бондар В.М., Чернишова К.С.

*Одеський національний медичний університет
vadim_bondar@ukr.net, K.Chernyshova-MD@yandex.ru*

Кардіоре моделюючі процеси при артеріальній гіпертензії істотно впливають на характер перебігу і прогноз захворювання, а також є самостійним фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

Метою дослідження було вивчення особливостей кардіоре моделюючих процесів у хворих на артеріальну гіпертензію при наявності та відсутності метаболічного синдрому.

Були обстежені 128 пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом, які склали основну групу, та 112 хворих на артеріальну гіпертензію без метаболічного синдрому, які склали контрольну групу. Хворим обох груп була проведена ехокардіографія, за даними якої визначали основні показники та тип ремоделювання.

Отримані результати демонструють більш виражені ознаки гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів основної групи, в якій однаково часто спостерігався як ексцентричний, так і концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка. Крім того, в даній групі спостерігалася більш виражена діастолічна дисфункція.

Артеріальна гіпертензія у поєднанні з метаболічним синдромом супроводжується більш вираженими кардіоределюючими процесами міокарда.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, кардіоределювання

Вступ

Кардіоределюючі процеси, зокрема гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), є найбільш характерним ураженням серця при артеріальній гіпертензії (АГ) та істотно впливає на характер перебігу і прогноз захворювання. ГЛШ є самостійним фактором ризику розвитку інфаркту міокарда, порушень ритму серця, застійної серцевої недостатності та раптової смерті. Проте анатомічні зміни лівого шлуночка (ЛШ) при АГ обмежуються не тільки збільшенням маси міокарда, але і в більшості випадків - різними змінами геометрії [1].

Поняття «кардіоределювання» включає в себе структурну та функціональну перебудову ЛШ, що відбувається у відповідь на його пошкодження при патологічному процесі. Згідно з класифікацією Ganau A та співавт. (1992) з урахуванням різної прогностичної значимості запропонували наступні варіанти ремоделювання ЛШ на підставі індексу маси міокарда лівого шлуночка та відносної товщини стінки лівого шлуночка: концентрична та ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка (КГЛШ та ЕГЛШ), концентричне ремоделювання (КР) та нормальна геометрія лівого шлуночка [2].

За даними багатьох досліджень, розвиток гіпертрофії пов'язан як з впливом гемодинамічних факторів, так і з прямою дією нервових і гуморальних факторів (нейромедіаторів і гормонів), серед яких найбільш часто розглядають підвищену симпатичну активність, підвищену активність норадреналіну, реніну, ангіотензину II та інших кардіо- і вазоактивних речовин, а також деяких факторів гемокоагуляції [3]. Крім того, додатковим фактором ризику розвитку ремоделювання ЛШ у хворих на АГ є наявність супутнього ожиріння, найбільш часто в рамках мета-

болічного синдрому (МС).

Одним з важливих механізмів розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема АГ, при ожирінні є порушення синтезу NO. Порушення ендотеліозалежної вазодилатації при ожирінні обумовлено підвищенням вмісту вільних жирних кислот в крові, збільшенням продукції прозапальних цитокінів, вільних кисневих радикалів, активації протеїнкінази С та посиленням дисліпідемії [4]. Всі ці фактори діють як прозапальні стимулятори для судинної стінки та підвищують жорсткість великокаліберних артерій [5]. У свою чергу, підвищена артеріальна жорсткість збільшує відбиту хвилю, в результаті підвищується систолічний АТ та посилюються процеси ГЛШ [6].

Дані літератури про вплив надмірної маси тіла та ожиріння на характер геометрії лівого шлуночка суперечливі [7, 8, 9]. За даними одних авторів, у чоловіків надлишкова маса тіла і ожиріння сприяють розвитку концентричного ремоделювання, а у жінок надлишкова маса тіла не впливає на характер геометрії, в той час як ожиріння призводить до ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка [10, 11]. За даними інших авторів, у хворих з вираженим метаболічним синдромом значущих відмінностей в ремоделюванні серця в залежності від статі пацієнтів не було виявлено та переважним варіантом була концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, тобто був діагностований прогностично найбільш несприятливий варіант ремоделювання міокарда [12, 13, 14].

Проте в даний час структурно-функціональні особливості ремоделювання серця, стан внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім метаболічним синдромом вивчені недостатньо.

Крім анатомічних особливостей,

функціональні зміни міокарда, зокрема порушення діастолічної функції ЛШ, також є відображенням процесу ремоделювання. ГЛШ в даний час розглядається як одна з найважливіших причин порушень розслаблення ЛШ [15]. Однак ознаки порушення розслаблення міокарда можуть спостерігатися у хворих АГ без ГЛШ, часто виявляється раніше, ніж збільшення м'язової маси міокарда. Ймовірно те, що це пов'язано з випереджаючим розвитком фіброзу міокарда, що є другим за значимістю чинником, який веде до порушення процесу розслаблення міокарда [16].

Дослідження діастолічної функції лівого шлуночка у осіб з ожирінням без супутніх захворювань поодинокі [17]. Є вказівки на те, що діастолічна дисфункція має місце вже при початкових ступенях ожиріння у дорослих пацієнтів. У монографії Н.А. Мазура [18] в якості одного із етіологічних факторів діастолічної форми серцевої недостатності названо ожиріння. Однак аналіз діастолічних показників залежно від ступеня ожиріння та типу ремоделювання лівого шлуночка авторами цих досліджень не проводилося.

Мета дослідження

Метою проведеного нами дослідження було вивчення особливостей кардіоремоделюючих процесів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією при наявності та відсутності метаболічного синдрому.

Матеріали і методи

Нами було обстежено 128 пацієнтів з АГ та МС, середній вік склав (51,8±0,9) років (чоловіків 55/43,0%, жінок 73/57,0%), які склали основну групу. 112 хворих на АГ без МС, середній вік -(53,5±1,1) років (чоловіків 58/51,8%, жінок 54/48,2%), склали контрольну групу. Обстеження та постановка діагнозу АГ та МС проводилась згідно критеріїв ISH 2013, IDF 2005. Хворі обох груп були порівнянні за статтю, віком, тривалістю, рівнем АГ та супутньої патології (табл.1).

Ехокардіографія проводилась на апараті Aloka-1400SSD (Японія) у двомір-

ному та М-модальному режимах з оцінкою розмірів порожнин серця у фазі систоли та діастолі в М-режимі за формулою L. Teichholtz (КСР – кінцевий систолічний розмір; КДР – кінцевий діастолічний розмір), фракції викиду (ФВ), товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) та міжшлуночкової перегородки (ТМШП), відносної товщини стінок (ВТС), кінцевого діастолічного та систолічного об'ємів (КДО і КСО), з подальшим розрахунком індексу маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) згідно з формулою Devereux et al.: $ММЛШ = 1,04 * ((КДР + МШП + ЗСЛШ) * 3 - КДР^3) - 13,6$; розраховувався індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ): $ММЛШ (м) : \text{площа поверхні тіла} (м^2)$.

Верхня межа нормальних показників ІММЛШ відповідала значенням: для чоловіків – 125 г/м² і для жінок – 110 г/м². Збільшення ВТС встановлювалося при значенні показника 0,45 і більше. Крім того, у досліджуваних групах визначався варіант ремоделювання згідно з класифікацією A. Ganau.

- Критеріями ексцентричного типу ГЛШ (ЕГЛШ) вважали: ВТС менше 0,45 і збільшення значення ІММЛШ.
- Критеріями концентричного типу ГЛШ (КГЛШ) вважали: ВТС більше 0,45 і збільшення значення ІММЛШ.
- Критеріями концентричного ремоделювання (КР) вважали: ВТС більше 0,45 і відсутність ГЛШ.

Оцінку діастолічної функції ЛШ проводили у режимі імпульсної доплерЕхоКГ. Розраховувалися загальноприйняті показники трансмітрального кровотоку: пікова швидкість раннього (Е, м/с) і пізнього (А, м/с) діастолічного наповнення, а так само співвідношення Е/А; час ізовольмічного розслаблення (ЧІВР, м/с). Згідно з рекомендаціями С. Р. Appleton і співавт, виділялися три типи порушень діастолічної функції: тип з порушеним розслабленням, псевдонормальний та рестриктивний типи.

Математично-статистичну обробку отриманих результатів проводили з вико-

ристанням пакету програм статистичної обробки «Microsoft Excel 2003» та «Statistica 6.0». Розраховували середню арифметичну величину ряду (M), помилку середньої арифметичної величини (m). Достовірність відмінностей середніх величин між групами (незалежні вибірки) визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю показників вважали достовірними при значенні $p < 0,05$. Для зіставлення двох груп за частотою зустрічальності ознаки і визначення вірогідності використовували критерій Фішера (ц емп).

Результати та їх обговорення

Аналізуючи отримані результати, відзначалися ознаки ГЛШ за даними ехокардіографії як в основній, так і в контрольній групах: спостерігалось збільшення таких показників, як ТМШП, ТЗСЛШ та ІММЛШ (таблиця 2). Проте в групі хворих з АГ та супутнім МС зміна даних показників були більш виражені, ніж при відсутності МС. Так, в основній групі ТМШП склала $(1,30 \pm 0,01)$ см, ТЗСЛШ - $(1,26 \pm 0,01)$ см, ІММЛШ - $(144,3 \pm 5,23)$ г/м². У контрольній групі ТМШП склала $(1,14 \pm 0,02)$ см, ТЗСЛШ - $(1,13 \pm 0,02)$ см та ІММЛШ - $(128,9 \pm 5,12)$ г/м². Відмінності цих показників між контрольною і основною групами були достовірними ($p < 0,01$). Дані результати, що відображають більш виражені ознаки кардіоремоделюючих процесів при артеріальній гіпертензії з супутнім метаболічним синдромом, пов'язані як з хронічним підвищенням АТ, так і гормонально-метаболічними порушеннями при МС. Інсулінрезистентність та, як наслідок, гіперінсулінемія є основними патогенетичними ланками метаболічного синдрому та сприяють підвищенню активності симпатичної нервової системи, посилюють проліферацію і зростання гладком'язових клітин. Крім того, незалежний ефект ожиріння на структуру міокарда обумовлений підвищенням переднавантаження в результаті характерного для ожиріння та метаболічного синдрому порушення екскреції натрію і води, збільшення об'єму циркулюючої крові, збільшення

серцевого викиду [19]. За даними ехокардіографії збільшення переднавантаження відповідає показнику КДО, збільшення постнавантаження – КСО. Так, у обстежуваних пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом спостерігалось достовірне підвищення даних показників: КДО склав $(137,5 \pm 1,9)$ мл, ($p < 0,05$), КСО – $(62,4 \pm 1,51)$ мл, ($p < 0,05$).

При аналізі структурно-функціональних змін міокарда у хворих на АГ з МС (рис.1) порушення геометрії лівого шлуночка було відсутнє у 8 осіб, що склало 6%. Серед пацієнтів з АГ без супутнього МС нормальна геометрія ЛШ за даними ехокардіографії з достовірною відмінністю спостерігалася у 15 хворих, що склало 13% ($\phi_{\text{емп}} = 1,72$, $p < 0,05$). Аналізуючи структуру ремоделюючих процесів ЛШ, як в основній, так і в контрольній групах переважав концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка, тобто був діагностований прогностично найбільш несприятливий варіант ремоделювання міокарда. За даними літератури [7, 11], при наявності КГЛШ ймовірність серцево-судинних ускладнень протягом 10 років складає 30%, при ЕГЛШ даний показник досягає 25%, при концентричному ремоделюванні – 15%. Однак у пацієнтів з ізольованою АГ без МС частота зустрічальності КГЛШ достовірно перевищувала порівняно з хворими на АГ та МС: 67 осіб (60%) проти 60 хворих (47%) відповідно ($\phi_{\text{емп}} = 1,85$, $p < 0,05$). При цьому ЕГЛШ достовірно частіше зустрічалася в основній групі з супутнім МС порівняно з контрольною: 56 (44%) і 19 (17%) пацієнтів відповідно ($\phi_{\text{емп}} = 4,25$, $p < 0,01$). Такий результат, можливо пов'язаний з тим, що за наявності МС для задоволення додаткових метаболічних потреб збільшується обсяг циркулюючої крові (ОЦК), відбувається переваження об'ємом, що веде до розвитку ексцентричної гіпертрофії ЛШ. Концентричне ремоделювання ЛШ, при якому спостерігається тільки збільшення ВТС при нормальній масі міокарда ЛШ, найбільш рідко зустрічалось в обох групах, однак з достовірною відмінністю в

Таблиця 1 представляє собою комплексний процес, в який залучено низку порушень, у тому числі підвищення активності РАС і САС, інсулінорезистентність, підвищення вмісту циркулюючого лептину та порушення ендотеліальної функції [20]. Дані фактори збільшують ризик розвитку ГЛШ. Кардіоремоделюючі процеси мають змішаний характер і обумовлені впливом різних компонентів, властивим цим двом станам.

Клініко-демографічні показники обстежуваних пацієнтів, (M±m)

Показник	АГ з МС (n=128)	АГ без МС (n=112)
Середній вік (років)	51,8±0,9	53,5 ± 1,1
Чоловіки, абс./%	55/43,0%	58/51,8%
Жінки, абс./%	73/57,0%	54/48,2%
Тривалість АГ (років)	5,3±0,3	5,7±0,3
САТ (мм рт.ст.)	159,7 ± 3,5	158,8 ± 3,6
ДАТ (мм рт.ст.)	92,0 ± 2,4	91,1 ± 2,4
ІМТ, кг/м ²	34,5±0,2*	25,2±0,3
ОТ, см	104,2±3,3*	90,1±2,3
Індекс НОМА, од.	5,5±0,1*	2,8±0,2

Примітка: * - достовірність різниці показників (p<0,01)

Таблиця 2

Структурно-функціональні показники серця у обстежуваних пацієнтів за даними ехокардіографії, (M±m)

Показники	АГ з МС (n=128)	АГ без МС (n=112)
КСР, см	3,6±0,05	3,6±0,04
КДР, см	5,48±0,05	5,38±0,7
КСО, мл	62,4±1,51*	54,2±1,55
КДО, мл	137,5±1,9*	134,8±1,05
ТМШП, см	1,30±0,01**	1,14±0,02
ТЗСЛШ, см	1,26±0,01**	1,13±0,02
ФВ%	57,5±0,65	58,7±0,49
ВТС	0,47±0,02	0,45±0,02
ІММЛШ, г/м ²	144,3±5,23**	128,9±5,12
Е, м/с	0,45±0,02	0,51±0,07
А, м/с	0,76±0,03**	0,52±0,05
Е/А, од.	0,59±0,02**	0,96±0,02
ЧІВР, м/с	114,2±5,7**	105,9±3,7

Примітка:

*- достовірність різниці показників (p<0,05)

** - достовірність різниці показників (p<0,01)

контрольній групі порівняно з основною: 11 осіб (10%) проти 4 (3%) відповідно (Ф_{емп} =2,09, p<0,05). Поєднання МС з АГ

дисфункцію ЛШ у обстежуваних хворих виявив наявність найменших показників у хворих на АГ без МС, в той час як у хворих АГ з МС дані параметри були найбільшими, що свідчило про більш виражену діастолічну дисфункцію у цій групі.

Так, ЧІВР в групі пацієнтів з АГ та МС склав (114,2±5,7) м/с проти (105,9±3,7) м/с у хворих на АГ без МС, різниця між групами була вірогідною (p<0,05). Співвідношення Е/А у пацієнтів з АГ та МС склало (0,59±0,02) проти (0,96±0,02)

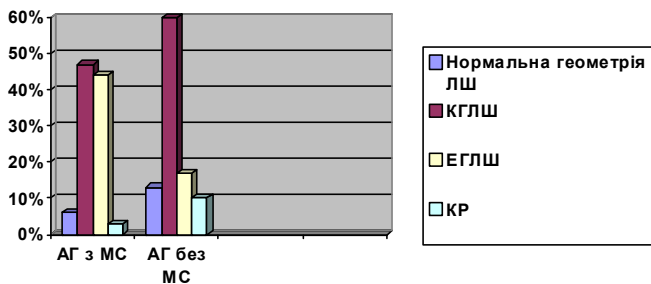


Рис.1. Структура варіантів ремоделювання ЛШ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією при наявності та відсутності метаболічного синдрому

у хворих на АГ без МС, різниця між групами була достовірною, ($p < 0,05$). Отримані дані узгоджуються з дослідженнями G. De Simone et al. [21], які показали, що у хворих на ожиріння та з нормальним або високим АТ діастолічна дисфункція пов'язана з пригніченням інотропного стану міокарда і розвивається аж до систолічної дисфункції та порушення гемодинамічної функції серця.

Висновки

Артеріальна гіпертензія в поєднанні з метаболічним синдромом супроводжується більш вираженими кардіоремодельючими процесами міокарда – порушенням геометрії та діастолічною дисфункцією лівого шлуночка. Порушення геометрії лівого шлуночка за даними ехокардіографії достовірно частіше зустрічається при артеріальній гіпертензії з метаболічним синдромом. У структурі порушень однаково часто спостерігається як ексцентричний, так і концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка, на відміну від ізольованої артеріальної гіпертензії, при якій переважає концентричний тип. Крім того, наявність супутнього метаболічного синдрому у хворих на артеріальну гіпертензію передбачає більш виражену діастолічну дисфункцію. Таким чином, при обстеженні і лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом необхідно приділяти особливу увагу діагностиці, лікуванню і профілактиці гіпертрофії міокарда та діастолічної дисфункції лівого шлуночка, оскільки дані кардіоремодельючі процеси є самостійними факторами ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

Література

1. Julius S. Overweight and hypertension :a 2-way street?/ S. Julius, M. Valentini, P. Palatini // Hypertension . - 2000. - Mar.-Vol. 35, N 3. - P.807-820.
2. Ganau, A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. - #19. – P.1550-1558.
3. Goyal R.K. Hyperinsulinemia and insulin resistance in hypertension: differential effects of antihypertensive agents/ R.K. Goyal// ClinExpHypertens 1999. - 21. – P.167–179.
4. Prasad A. Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome/ A Prasad, A A Quyyumi // Circulation. - 2004. - #110. – P.1507-1512.
5. Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally targeting the pathogenesis? / C. Schindler / Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease. – 2007. – V.1,#7– P.26.
6. O' Rourke M.F. Principles and definitions of arterial stiffness, wave reflections and pulse pressure amplification/ M.F. O'Rourke, M.E. Safar // Arterial stiffness in hypertension. Handbook of Hypertension. Elsevier, 2006. – V.23,#3. – P.19.
7. Вебер, В.Р. Ремоделирование левого и правого желудочка сердца при артериальной гипертензии и возможности медикаментозной коррекции / В.Р. Вебер, М.П. Рубанова, С.В. Жмайлова, П.М. Губская // Российский медицинский журнал. - 2009. - № 2. - С. 5-9.
8. Ford, E.S. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults / E.S. Ford, W.H. Giles, A.H. Mokdad // Diabetes Care. – 2004. - #27. – P.2444-2449.
9. Захарова Ю.В. Структурно-функциональные изменения сердца и эффективность антигипертензивной терапии при сочетании артериальной гипертензии и абдоминального ожирения у женщин в перименопаузе: автореф. дисс. канд. мед. наук.// Ю.В. Захарова. - Великий Новгород. - 2008. - С. 19.
10. Баженов, Д.В. Особенности артериальной гипертензии на фоне избыточного веса и ожирения: Метод. рекомендации / Д.В. Баженов, Н.Д. Баженов // – Ханты-Мансийск. гос. мед. ин-т. - Ханты-Мансийск: издат. центр ХМГМИ. - 2005. – С. 52.
11. Кобалава, Ж.Д. Эхокардиографическая оценка фиброза миокарда у молодых мужчин с артериальной гипертонией и разными типами ремоделирования левого желудочка / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, А.Ф. Сафарова, В.С. Моисеев // Кардиология. – 2011. - № 2. – С. 34-39.
12. Рубанова, М.П. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с абдоминальным типом ожирения / М.П. Рубанова, В.Р. Вебер, Д.П. Шматько [и др.] // Российский медицинский журнал. - 2009. - № 2. - С. 5-9.

- кий журнал. - 2008. - № 2. - С.11-14.
13. Шляхто Е.В. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни/ Е.В. Шляхто, А.О. Конради // Сердце.- 2002.- Т. 1, № 5, - С. 232-234.
 14. Laakso M. Impaired insulin mediated skeletal muscle blood flow in patients with NIDDM / M. Laakso, S.V. Edelman, G. Brechtel, AD. Baron / *Diabetes*. - 1992. - #41. - P.1076-1083.
 15. Алмазов В.А. Метаболический сердечно-сосудистый синдром / Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В. и соавт. - СПб, 1999.
 16. Rao G. Insulin resistance syndrome/ G. Rao // *Am Fam Physician*.- 2001. - Mar 15;63(6). - P.1159-1163, 1165-1166.
 17. Bercalp B. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction/ B. Bercalp, V. Cesur, D. Corapciogolu // *Int J Cardiol*. - 1995. - #52. - P.23-26.
 18. Мазур Н.А. Диастолическая форма сердечной недостаточности (этиология и патогенез)/ Н.А. Мазур //Диастолическая дисфункция миокарда / Н.А. Мазур . - М., 2001. - С.3-11,18.
 19. Cornier M-A The Metabolic Syndrome. / M-A Cornier, D. Dabelea, T.L. Hernandez // *Endocrine Reviews*. - 2008. - #29. - P.777-822.
 20. Tasix S. I. Relationship between obesity decrease and regression of hypertensive left ventricular hypertrophy / S. I. Tasix, B. Lovix, Stevan Ilij et al // *Medicine and Biology*. - 2002. - #9. - P.181 - 187.
 21. Simone G. Morbid Obesity and Left Ventricular Geometry / G. Simone // *Hypertension*. - 2007. #49. - P.7.
- References**
1. Julius S. Valentini M., Palatini P., 2000. Overweight and hypertension : a 2-way street? *Hypertension* . - Mar.-Vol. 35, N 3. - P.807-820.
 2. Ganau A, Devereux R.B., Roman M.J. et al., 1992. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol*. #19. - P.1550-1558.
 3. Goyal R.K., 1999. Hyperinsulinemia and insulin resistance in hypertension: differential effects of antihypertensive agents. *ClinExpHypertens* - 21. - P.167-179.
 4. Prasad A, Quyyumi A. A., 2004. Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome. *Circulation*. #110. - P.1507-1512.
 5. Schindler C., 2007. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally targeting the pathogenesis? *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*.V.1,#7-P.26.
 6. O' Rourke M.F., Safar M.E., 2006. Principles and definitions of arterial stiffness, wave reflections and pulse pressure amplification. *Arterial stiffness in hypertension. Handbook of Hypertension*. Elsevier - V.23,#3. - P.19.
 7. Veber, V.R. Rubanova M.P., Zhmajlova S.V., Gubskaja P.M. Remodelirovanie levogo i pravogo zheludochka serdca pri arterial'noj gipertenzii i vozmozhnosti medikamentoznoj korrekcii [Remodeling of the left and right ventricle in arterial hypertension and medical treatment]. *Rossijskij medicinskij zhurnal [Russian medical journal]*. - 2009. - № 2. - P. 5-9 (in Russian)
 8. Ford, E.S., Giles W.H., Mokdad A.H., 2004. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults. *Diabetes Care*. - #27. - P.2444-2449.
 9. Zaharova Ju.V. Strukturno-funkcional'nye izmenenija serdca i jeffektivnost' antigipertenzivnoj terapii pri sochetanii arterial'noj gipertenzii i abdominal'nogo ozhirenija u zhenshhin v perimenopauze: avtoref. diss. kand. med. Nauk [Structural and functional changes of the heart and the effectiveness of antihypertensive therapy in patients with combination of arterial hypertension and abdominal obesity in women in perimenopause: Ph. D. Thesis]. Velikij Novgorod. - 2008. - P. 19. (in Russian)
 10. Bazhenov, D.V., Bazhenov N.D. Osobennosti arterial'noj gipertenzii na fone izbytochnogo vesa i ozhirenija: Metod. rekomendacii [Features of arterial hypertension on the background of overweight and obesity: the Method. recommendations] Khanty - Mansiysk. state med. in-t. - Khanty-Mansiisk: Izdat. center HMGE. - 2005. - P. 52. (in Russian)
 11. Kobalava Zh.D., Kotovskaja Ju.V., Safarova A.F., Moiseev V.S. Jehokardiograficheskaja ocenka fibroza miokarda u molodyh muzhchin s arterial'noj gipertoniej i raznymi tipami remodelirovanija levogo zheludochka. *Kardiologija [Echocardiographic assessment of myocardial fibrosis in young men with arterial hypertension and different types of left ventricular remodeling. Cardiology.]* - 2011. - № 2. - P. 34-39. (in Russian)
 12. Rubanova, M.P., Veber V.R., Shmat'ko D.P.

- Remodelirovanie levogo zheludochka u bol'nyh arterial'noj gipertenziej s abdominal'nym tipom ozhireniya. Rossijskij medicinskij zhurnal [Remodeling of left ventricle in patients with arterial hypertension with abdominal obesity. Russian medical journal]. - 2008. - № 2. - P.11-14. (in Russian)
13. Shljahto E.V., Konradi A.O. Remodelirovanie serdca pri gipertonicheskoj bolezni. Serdce [Cardiac remodeling in hypertension. Heart]. - 2002. - V. 1, № 5- P. 232-234. (in Russian)
 14. Laakso M., Edelman S.V., Brechtel G., Baron A.D., 1992. Impaired insulin mediated skeletal muscle blood flow in patients with NIDDM. Diabetes - #41. - P.1076-1083.
 15. Almazov V.A., Blagosklonnaja Ja.V., Shljahto E.V. i soavt. Metabolicheskij serdechno-sosudistyj sindrom [Metabolic cardiovascular syndrome]- SPb, 1999. (in Russian)
 16. Rao G., 2001. Insulin resistance syndrome. Am Fam Physician- Mar 15;63(6). - P.1159-1163, 1165-1166.
 17. Bercalp B. Cesur V., Corapciogolu D., 1995. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction. Int J Cardiol. #52. - P.23-26.
 18. Mazur N.A Diastolicheskaja forma serdechnoj nedostatochnosti (jetiologija i patogenez). Diastolicheskaja disfunkcija miokarda. [Diastolic form of heart failure (etiology and pathogenesis)]- M., 2001. - P.3-11,18. (in Russian)
 19. Cornier M-A, Dabelea D., Hernandez T. L., 2008. The Metabolic Syndrome. Endocrine Reviews - #29. - P.777-822.
 20. Tasix S. I., Lovix B., Stevan Ilij et al, 2002. Relationship between obesity decrease and regression of hypertensive left ventricular hypertrophy. Medicine and Biology #9. - P.181 - 187.
 21. Simone G., 2007. Morbid Obesity and Left Ventricular Geometry. Hypertension #49. - P.7.

Резюме

**ОСОБЕННОСТИ
КАРДИОРЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У
ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ
СИНДРОМОМ**

Бондарь В.Н., Чернышова Е.С.

Кардиоремоделирующие процессы при артериальной гипертензии существенно влияют на характер течения и прогноз заболевания, а также являются самостоятельным фактором риска разви-

тия сердечно-сосудистых осложнений. Целью исследования было изучение особенностей кардиоремоделирующих процессов у больных артериальной гипертензией при наличии и отсутствии метаболического синдрома. Были обследованы 128 пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом, которые составили основную группу, и 112 больных артериальной гипертензией без метаболического синдрома, которые составили контрольную группу. Больным обеих групп была проведена эхокардиография, по данным которой определяли основные показатели и тип ремоделирования.

Полученные результаты демонстрируют более выраженные признаки гипертрофии левого желудочка у пациентов основной группы, в которой одинаково часто наблюдался как эксцентрический, так и концентрический тип гипертрофии левого желудочка. Кроме того, в данной группе наблюдалась более выраженная диастолическая дисфункция. Артериальная гипертензия в сочетании с метаболическим синдромом сопровождается более выраженными кардиоремоделирующими процессами миокарда.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, кардиоремоделирование

Summary

FEATURES OF CARDIOREMODELING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC SYNDROME

Bondar V. N., Chernyshova, K. S.

Cardioremodeling processes in arterial hypertension significantly influence the nature and prognosis of the disease and is an independent risk factor for cardiovascular complications. The purpose of the study was to examine the characteristics of cardioremodeling processes in hypertensive patients with and without metabolic syndrome.

We examined 128 patients with arterial hypertension and metabolic syndrome, which formed the basic group, and 112

patients with arterial hypertension without metabolic syndrome, which formed the control group. Patients of both groups were examined by echocardiography, according to which we defined the main indicators and the type of remodeling.

The results obtained exhibit more pronounced signs of left ventricular hypertrophy in patients of the main group, in which the same frequency is observed in both eccentric and concentric type of left ventricular hypertrophy. Additionally, this

group experienced a more pronounced diastolic dysfunction. Arterial hypertension combined with metabolic syndrome is accompanied by more expressed cardioremodeling processes of the myocardium.

Key words: *arterial hypertension, metabolic syndrome, cardioremodeling*

*Впервые поступила в редакцию 10.02.2016 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.12-08-008.1-071.7

ВЛИЯНИЕ СУХИХ УГЛЕКИСЛЫХ ВАНН И ИНТЕРФЕРЕНЦ-ТЕРАПИИ НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ДИСФУНКЦИЮ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ X

Пенина Е.О.

*Одесский национальный медицинский университет
K.Chernyshova-MD@yandex.ru*

60

Вопрос повышения эффективности лечения пациентов с ИБС и коронарным синдромом X, корригируя функцию эндотелия с использованием как медикаментозных, так и немедикаментозных методов лечения, остается актуальным по сегодняшний день.

Целью исследования было изучение эффективности применения модифицированной медикаментозной терапии, сухих углекислых ванн и интерференц-терапии в коррекции эндотелиальной дисфункции у пациентов с ИБС и коронарным синдромом X.

Было обследовано 160 пациентов с ИБС и КСХ, в зависимости от методов лечения были разделены на 5 групп: 1 группа – стандартная медикаментозная терапия, 2 группа – модифицированная медикаментозная терапия, 3 группа – на фоне последней сухие углекислые ванны (СУВ), 4 группа – интерференц-терапия (ИТ), 5 группа – комбинация СУВ и ИТ. Всем пациентам проводилась оценка функции эндотелия до и после лечения.

При анализе показателей функции эндотелия до и после лечения наибольший вазодилатирующий эффект наблюдался в группах, где дополнительно применялись процедуры СУВ, а также комбинация СУВ и ИТ на фоне модифицированной медикаментозной терапии.

Применение сухих углекислых ванн, особенно в комбинации с интерференц-терапией, на фоне модифицированной медикаментозной терапии позволяет добиться наилучших результатов в отношении коррекции эндотелиальной дисфункции как важного патогенетического компонента развития коронарного синдрома X.

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, коронарный синдром X, эндотелиальная дисфункция, сухие углекислые ванны, интерференц-терапия*