

© Осовська Н.Ю., Шеремета Б.В., Дацюк О.І., Хмелевська Т.А.

УДК: 616.12/.-008.331.1/:616./24.2-0539.81

**Осовська Н.Ю., Шеремета Б.В., Дацюк О.І., Хмелевська Т.А.<sup>1</sup>**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна),  
Вінницька обласна клінічна лікарня ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 46, м. Вінниця, 21018, Україна)<sup>1</sup>

## ОСОБЛИВОСТІ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У МОЛОДИХ ЗДОРОВИХ ОСІБ З НОРМАЛЬНОЮ ГЕОМЕТРІЄЮ СЕРЦЯ ТА З КОНЦЕНТРИЧНИМ РЕМОДЕЛЮВАННЯМ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

**Резюме.** Серцево-судинне ремоделювання серця є складним багатофакторним процесом, що визначає прогноз пацієнта з будь-якою серцево-судинною патологією. Метою даної роботи стало вивчення в порівняльному аспекті особливостей внутрішньосерцевої гемодинаміки, добового профілю артеріального тиску, показників добового моніторингу ЕКГ та особливостей вегетативної регуляції у молодих (18-44 роки) практично здорових осіб з нормальною геометрією серця та з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка. У дослідження були залучені практично здорові особи від 18 до 42, середній вік яких склав  $25,3 \pm 0,6$  років, чоловіків було 56 (73,7%), жінок - 20 (26,36%). В залежності від величини відносної товщини стінки лівого шлуночка (ВТС) усі учасники дослідження були поділені на дві рівні групи по 38 осіб: з  $ВТС > 0,42$  (концентричне ремоделювання лівого шлуночка) та з  $ВТС \leq 0,42$  (нормальна геометрія лівого шлуночка). Аналіз отриманих даних виявив порівняно більші розміри лівих порожнин серця, порівняно більш високу швидкість ранішнього підйому та добову варіабельність переважно систолічного артеріального тиску, зменшення активності парасимпатичної автономної нервової системи, більшу кількість надшлуночкових екстрасистол переважно в нічний час у пацієнтів з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка та ознак сполучнотканинної дисплазії в групі з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка. У більшій половині молодих осіб з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка виявлялися ознаки сполучнотканинної дисплазії серця, а саме пролапс мітрального клапана та аномальні хорди лівого шлуночка. Дані особливості структури серця, добового профілю артеріального тиску та варіабельності серцевого ритму можливо трактувати як ознаки, асоційовані з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка.

**Ключові слова:** концентричне ремоделювання лівого шлуночка, артеріальна гіпертензія, варіабельність ритму серця, добове моніторування артеріального тиску, синдром сполучнотканинної дисплазії.

### Вступ

У даний час одне з провідних місць в кардіології займає вивчення серцево-судинного ремоделювання при будь-якій серцево-судинній та коморбідній патології. Ремодювання судинної стінки є складним багатофакторним процесом, який визначається не тільки рівнем гемодинамічного навантаження - цифрами артеріального тиску (АТ), а й істотно залежить від активності цілого ряду нейрогуморальних систем, має генетичну схильність, корелює з вагою пацієнта, його шкідливими звичками та навіть рисами його характеру. Ремодювання лівого шлуночка - симптомокомплекс, що характеризується зміною маси, об'єму та форми лівого шлуночка (ЛШ) за рахунок гіпертрофії кардіоміоцитів, гіпертрофії та гіперплазії інтерстиціальних клітин та ендотелію, що призводить до порушення функціональних властивостей міокарда.

Концентричне ремоделювання ЛШ (КРЛШ) є ознакою субклінічного ураження органів-мішеней. Це проміжний стан між нормальною геометрією серця та гіпер-

трофією лівого шлуночка, так звана передгіпертрофія, яка може й не трансформуватися у гіпертрофію. Проте КРЛШ безперечно є компенсаторним механізмом адаптації серця до підвищеного навантаження та незалежним предиктором розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ), таких як хронічна серцева недостатність та аритмії [1, 2, 3].

В літературі існують досить переконливі спостереження, в яких зроблено висновок про формування концентричного ремоделювання ЛШ ще до появи будь-яких коливань АТ [4, 5]. Проте до цих пір немає єдиної думки про фактори, які беруть участь у ремоделюванні як міокарда, так і судин, особливо при відсутності основного відомого причинного фактору - артеріальної гіпертензії. У зв'язку з цим, актуальним є вивчення взаємозв'язку серцевого та судинного ремоделювання між собою і факторами, які беруть участь в їх розвитку, особливо в осіб молодого віку.

Метою даної роботи стало вивчення в порівняльно-

му аспекті особливостей внутрішньосерцевої гемодинаміки, добового профілю артеріального тиску, показників добового моніторингу ЕКГ та особливостей вегетативної регуляції у молодих здорових осіб з нормальною геометрією серця та з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка.

### Матеріали та методи

Початку дослідження передували скринінг, ретельний збір скарг та анамнезу, отримання інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні відповідно до етичних норм Хельсінкської декларації (1983 р.). У дослідження були залучені відносно здорові особи від 18 до 42, середній вік яких склав  $25,3 \pm 0,6$  років, що відповідає молодому віку згідно сучасній класифікації ВООЗ. Чоловіків було 56 (73,7%), жінок - 20 (26,36%). Учасники дослідження були відібрані під час скринінгового ехокардіографічного дослідження під час медогляду серед студентів та молодих осіб з медичного персоналу Вінницької обласної клінічної лікарні імені М.І Пирогова. Всі особи в залежності від даних ехокардіографічного дослідження, а саме від одного показника - відносної товщини стінки (ВТС) лівого шлуночка були розподілені на дві групи: до першої групи увійшло 38 осіб (26 чоловіків та 12 жінок) з  $ВТС > 0,42$ , тобто з нормальною геометрією серця. В другій групі було 38 осіб (30 чоловіків та 8 жінок) з  $ВТС \leq 0,42$ , тобто з ознаками концентричного ремоделювання лівого шлуночка. Концентричне ремоделювання лівого шлуночка визначалося визначалося за формулою:  $ВТС = 2 \times ЗСЛЖд / КДР$  [11].

У дослідження не включали хворих із концентричною та ексцентричною гіпертрофією лівого шлуночка, ожирінням, АГ, цукровим діабетом будь-якого типу та порушенням толерантності до вуглеводів, вадами серця будь якого генезу, хронічними обструктивними захворюваннями легень.

Особливості добового профілю АТ оцінювали за допомогою добового моніторингу АТ (ДМАТ). Амбулаторне моніторування АТ проводили із застосуванням АВРМ-04 ("Mediteh", Угорщина). Інтервали між вимірюваннями склали 15 хвилин з 7.00 до 22.00 та 30 хвилин в нічний період - з 22.00 до 7.00. Оцінювали наступні показники: середній добовий систолічний АТ (САТ), середній добовий діастолічний АТ (ДАТ), індекс часу підвищення систолічного та діастолічного АТ (ІЧ САТ, ІЧ ДАТ) - "навантаження тиском", % вимірювань від загальної кількості, при яких значення АТ перевищують "нормальні" величини - вдень - 140/90 мм рт. ст., вночі - 120/80 мм рт. ст., відповідно, добові індекси АТ (ДІ САТ, ДІ ДАТ), варіабельність систолічного та діастолічного АТ за добу (ВАР САТ, ВАР ДАТ), відповідно, швидкість ранкового підйому (ШРП САТ, ШРП ДАТ) з 5 до 10 годин, яку розраховували як різницю між максимальним та мінімальним значенням. Аналіз показників ДМАТ з визначенням ступеня АГ проводився згідно рекомендацій Європейської спілки кардіологів [7].

Оцінку структурно-функціонального стану серця проводили за даними ЕхоКГ в одномірному та двомірному режимах з кольоровою, імпульсною та постійно-хвильовою доплерографією за допомогою ехокардіографу My Lab 25 (Італія). Для оцінки стану лівого шлуночка та систолічної функції визначали кінцево-сistolічний (КСР, КСО) і кінцево-діастолічний розміри та об'єми (КДР, КДО), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та задньої стінки ЛШ в діастолу (ТЗСЛШ), поперечний розмір лівого передсердя (ЛП), поперечний розмір правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП). Ударний об'єм (УО) та фракцію викиду (ФВ) визначали за стандартними розрахунковими методиками. Розраховували масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) та відносну товщину стінок (ВТС) за рекомендаціями ASE (Американської спілки ехокардіографістів) [8]. Паралельно визначали індексовані показники: індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), кінцево-сistolічний та кінцево-діастолічний індекси (КСІ, КДІ).

Діастолічну функцію ЛШ оцінювали за даними доплерокардіографії в імпульсному режимі. Визначали наступні показники трансмітрального кровотоку: максимальну швидкість раннього діастолічного наповнення (Е), пізнього діастолічного наповнення (А) та їх співвідношення (Е/А), час сповільнення раннього діастолічного наповнення (Тdec) та час ізоволюметричного розслаблення (IVRT) [9]. Оцінку показників добової ВРС проводили за допомогою ХМЕКГ. Обробку даних проводили за допомогою системи аналізу ВРС "HRV", яка входить до складу холтеровських систем моніторингу ЕКГ "Діакорд" виробництва фірми "Сольвейг" (Україна). В відповідності до рекомендацій вивчали часові і частотні показники ВРС: стандартне відхилення NN інтервалу (SDNN), % сусідніх NN інтервалів, різниця між якими перевищує 50 мс (рNN 50%), квадратний корінь суми квадратів різниць тривалості сусідніх інтервалів NN (RMSSD), потужність в діапазоні низьких частот (0,04-0,15 Гц) (LF), потужність спектру високочастотного компонента (0,15-0,4 Гц) (HF) HF, відношення LF до HF (LF/HF). При оцінці отриманих даних використовувались норми зазначених показників ВРС відповідно рекомендацій робочої групи Європейської Кардіологічної Спілки та Північно-Американського товариства стимуляції та електрофізіології [10].

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програми StatSoft "Statistica" v. 12. Результати дослідження представлені для кількісних величин як медіана і інтерквартильний розмах (25 і 75 перцентиль) і для відносних величин у вигляді %. Достовірність різниці % розрахована за критерієм  $\chi^2$ . Достовірність різниці величин показників при порівнянні 2-х незалежних вибірок розрахована методами непараметричної статистики Mann-Whitney U test. Значення  $p > 0,05$  вважали як достовірну різницю між порівнюваними групами.

### Результати. Обговорення

Хоча хворі були репрезентативні за віком, спостерігалось суттєве переважання пацієнтів чоловічої статі ( $\chi^2=34,1$ ;  $p<0,0001$ ). Даний факт обумовлений тим, що саме чоловіки виявили бажання обстежитися, тобто були більше зацікавлені станом свого здоров'я, ніж жінки.

Основним проявом структурно-функціональних змін ЛШ, враження серця як органу-мішені, у пацієнтів з артеріальною гіпертензією являється концентрична та ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Показник ВТС дозволяє розділити підвищення маси міокарді лівого шлуночка, тобто гіпертрофію лівого шлуночка, на концентричну (ВТС ЛШ $>0,42$ ) та ексцентричну (ВТС ЛШ $\leq 0,42$ ). Крім того, даний показник дозволяє виділити поняття концентричного ремоделювання лівого шлуночка, тоді коли ММЛШ не підвищена, а ВТС $>0,42$ . Цей тип ремоделювання лівого шлуночка зустрічається на ранніх стадіях АГ, коли ГЛШ ще не розвинулась (ММЛШ та індекс ММЛШ залишаються в межах норми), але стінки лівого шлуночка відносно його порожнини неадекватно потовщені ("передгіпертрофія").

Слід також зазначити, що КРЛШ - показник адаптивних змін не лише при АГ, але й при багатьох інших, мало вивчених на сьогоднішній день, станах [11]. АГ хоча і вагомий, але лише один із таких станів. Одним із загальноприйнятих факторів, що впливають на зміну геометрії ЛШ, вважається вага пацієнта. Як видно з таблиці 1, у пацієнтів обох порівнювальних груп суттєвих відмінностей у індексі маси тіла (ІМТ) не було, як не було перевищення нормальних величин данного показника по групах в цілому.

У пацієнтів 1 групи з КРЛШ основний показник, за яким визначали наявність ремоделювання - ВТС, був достовірно вищим (0,43 проти 0,39,  $p=0,003$ ), що чітко продемонструвало наявність ремоделювання в даній групі (табл. 2). Хоча перевищення норми ВТС було не значним, слід зазначити, що дана група складалася зі здорових молодих осіб без скарг та наявності загальноприйнятих факторів ризику як АГ, так і інших серцево-судинних захворювань. Звертає на себе увагу саме той факт, що абсолютна товщина стінок лівого шлуночка в обох групах була практично однаковою. Концентричність структури ЛШ в першій групі була обумовленою переш за все меншим розміром порожнини ЛШ в першій групі, що виразилося у достовірно менших значеннях КДР та тенденції до меншого показника кінцево-діастолічного індексу лівого шлуночка (КДІ) (табл. 2). Більший розмір порожнини ЛШ в групі без КРЛШ при однаковій товщині стінок визначив не тільки менший ВТС, а й порівняно достовірно більшу ММЛШ та її індекс, що однак не перевищило меж норми.

Особливості діастолічної функції лівого шлуночка в двох порівняльних групах виявилися у більш тривалому часі децелерації - Тдец в групі з КРЛШ (185 про-

**Таблиця 1.** Демографічні та антропометричні показники у пацієнтів досліджуваних груп.

Показники	ВТС $>0,42$ (n=38)	ВТС $\leq 0,42$ (n=38)	P
Вік, роки	26 (22; 29)	22 (20; 30)	0,31
Стать (чоловіки/жінки)	26 (68,4%)/12 (31,6%)	30 (78,9%)/8 (21,1%)	0,29
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	21 (20; 23)	22 (21; 24)	0,44

**Таблиця 2.** Порівняння показників ЕхоКГ у пацієнтів досліджуваних груп.

Показники	ВТС $>0,42$ (n=38)	ВТС $\leq 0,42$ (n=38)	P
АО, мм	29 (26; 31)	30 (27; 33)	0,25
ЛП, мм	34 (31; 37)	31 (29; 34)	0,03
ПП, мм	28 (26; 30)	28 (26; 29)	0,71
ПШ, мм	28 (27; 29)	27 (26; 29)	0,12
КСР, мм	31 (28; 34)	31 (28; 33)	0,92
КДР, мм	45 (40; 48)	50 (46; 52)	0,0001
КДО, мл	113 (87; 135)	133 (112; 155)	0,0001
КДІ, мл/м <sup>2</sup>	59 (52; 70)	65 (57; 70)	0,02
КСО, мл	40 (28; 48)	41 (32; 46)	0,51
КСІ, мл/м <sup>2</sup>	20 (16; 24)	21 (19; 25)	0,28
УО, мл	72 (63; 81)	79 (71; 88)	0,08
ФВ, %	67 (63; 69)	66 (62; 71)	0,39
ТЗСШд, мм	10 (9; 11)	9 (9; 10)	0,21
ТМШПд, мм	10 (9; 11)	10 (9; 10)	0,45
ММЛШ, г	138 (106; 166)	164 (141; 179)	0,005
іММЛШ, г/м <sup>2</sup>	76 (62; 86)	85 (77; 96)	0,01
ВТС, од.	0,43 (0,43; 0,44)	0,39 (0,38; 0,42)	0,003
Е/А, од.	1,60 (1,55; 1,68)	1,54 (1,42; 1,57)	0,11
Т дец, мс	185 (148; 201)	158 (130; 186)	0,004
IVRT, мс	78 (69; 90)	76 (72; 93)	0,28
АХЛШ, наявність ознак	10 (26,3%)	2 (5,3%)	0,01
Відсутні ознаки ПМК	26 (68,4%)	38 (100%)	0,15
ПМК 1 ст.	12 (31,6%)	-	-
ПМК 2 ст.	0 (0)	-	-
Мігральна регургітація відсутня	8 (66,7%)	-	-
Мігральна регургітація легкого ступеня	4 (33,3%)	-	-

ти 158 мс,  $p<0,01$ ), що однак також не перевищило вікової норми норми (табл. 2). Даний часовий показник трансмітрального кровотоку свідчить про те, що концентрично змінений міокард потребує порівняно більшого часу для розслаблення в діастолу, ніж міокард без змін геометрії. Достовірно більшим виявився в першій групі також діаметр ЛП (34 проти 31 мм,

**Таблиця 3.** Порівняльний аналіз даних ДМАТ у пацієнтів з наявністю та відсутністю КРЛШ.

Показники	ВТС>0,42 (n=38)	ВТС≤0,42 (n=38)	Р
САТ, мм рт.ст.	123 (118; 133)	121 (116; 124)	0,84
ДАТ, мм рт.ст.	72 (64; 75)	69 (66; 76)	0,41
ІС САТ,%	10 (9; 14)	10 (6; 12)	0,82
ІС ДАТ,%	10 (7; 13)	9 (7; 10)	0,21
Вар САТ, мм рт. ст.	11 (8; 14)	9 (7; 8)	<b>0,002</b>
Вар ДАТ, мм рт. ст.	9 (8; 13)	8 (6; 9)	0,02
ШРП САТ, мм рт. ст./год.	16 (8; 18)	10 (5; 11)	<b>0,001</b>
ШРП ДАТ, мм рт. ст./год.	11 (7; 16)	9 (4; 10)	<b>0,001</b>
ДІ САТ,%	13 (11;17)	12 (11; 15)	0,31
ДІ ДАТ,%	11 (13; 16)	12 (9; 14)	0,42

**Таблиця 4.** Порівняльний аналіз даних ВРС у пацієнтів з наявністю та відсутністю КРЛШ.

Показники	ВТС>0,42 (n=38)	ВТС≤0,42 (n=38)	Р
SDNN, мс	59 (55; 62)	60 (55; 62)	0,94
RMSS, мс	49 (48; 52)	42 (37; 48)	<b>0,02</b>
RN 50%	35 (30; 45)	37 (31; 45)	<b>0,05</b>
LF, мс <sup>2</sup>	1172 (1144; 1190)	1170 (1139; 1200)	0,72
HF, мс <sup>2</sup>	600 (588; 663)	700 (689; 717)	<b>&lt;0,0001</b>
LF/HF, од.	1,90 (1,70; 2,00)	1,66 (1,64; 1,69)	<b>&lt;0,0001</b>

$p=0,03$ ), що може також свідчити про певні зміни гемодинаміки, пов'язані з ремоделюванням, а саме змін діастолічного наповнення лівого шлуночка. Проте слід зазначити, що а ні час децелерації, а ні розмір ЛП загальноприйнятих норм не перевищили.

Цікавим видається факт, що у 10 (26,7%) пацієнтів з КРЛШ виявилися аномальні хорди лівого шлуночка (АХЛШ) та у 12 (31,6%) пролапс мітрального клапана (ПМК) 1 ст. без регургітації у 8 пацієнтів (66,7%) або з легкою мітральною регургітацією у 4 (33,3) пацієнтів. Зважаючи на те, що і АХЛШ, і ПМК являють собою ознаки синдрому сполучнотканинної дисплазії з боку серця, можливим є факт участі даних структур у формуванні ремоделювання ЛШ, або вони можуть бути маркерами певної диспластичності сполучної тканини організму в цілому та безпосередньо лівих порожнин серця. В літературі існують роботи про значення дисплазії сполучної тканини у формуванні АГ як такої, так і в ремоделювання серця і судин, особливо у молодих людей [12, 13]. Зазначено також зв'язок між наявністю малих структурних серцевих аномалій (ПМК та АХЛШ) та з АГ, з вегетативною дисфункцією і надшлуночковими аритміями у молодих осіб [14, 15].

Наявність КРЛШ у таких молодих людей при відсутності скарг спрямовує на певний пошук факторів ризику. Зважаючи на те, що основною причиною змін геометрії серця все-таки є артеріальна гіпертензія, нами

було проаналізовано профіль АГ в двох порівнювальних групах (табл.3).

Хоча середньодобові цифри систолічного та діастолічного тиску (САТ і ДАТ) були абсолютно нормальними та не відрізнялись в обох групах, певні відмінності профілю були очевидними. Особливо це стосувалося швидкості ранішнього підйому переважно систолічного АТ, яка виявилася на 60% достовірно більшою в групі з КРЛШ, ніж без неї (16 проти 10 мм рт. ст./год.,  $p=0,001$ ). Швидкість ранішнього підйому (ШРП) ДАТ була також більшою у пацієнтів з КРЛШ, проте лише на 22% (11 проти 9 мм рт. ст./год.,  $p=0,001$ ). Досягла також певного рівня достовірності відмінність між групами за варіабельністю систолічного АТ (Вар САТ) в бік збільшення такої у пацієнтів з КРЛШ ( $p=0,002$ ). Таким чином, навіть при відсутності симптомів серцево-судинного захворювання і даних про підйоми АТ в анамнезі, а також при нормальних значеннях середньодобового АТ та його нічного зниження, гемодинамічний фактор порівняно різкого ранішнього зростання АТ, ймовірно, приймає участь у формуванні змін геометрії серця у практично здорових молодих осіб.

Доведеним та безперечним є факт існування вегетативного дисбалансу як ланки будь-якого серцево-судинного захворювання, особливо гіпертонічної хвороби. Проте дослідження автономної нервової системи (АНС) у молодих здорових пацієнтів з ознаками ремоделювання ЛШ практично не проводились. Отримані дані виявились досить цікавими та несподіваними. Виявилось, що на тлі майже однакових середньодобових цифр тиску та ЧСС у молодих людей з КРЛШ (1 група) показники стану симпатичної АНС, що характеризуються низькими частотами спектру (LF), практично не відрізнялися (табл. 4). Суттєво достовірно різнився в досліджуваних групах показник парасимпатичної ланки АНС - HF (високі частоти спектру) в бік зменшення його у пацієнтів з КРЛШ (700 проти 600 мс,  $p<0,0001$ ). Тому й співвідношення показників низьких до високих частот LF/HF було також достовірно більшим у пацієнтів з КРЛШ (1,9 проти 1,66  $p<0,0001$ ). Тобто парасимпатична ланка АНС у молодих людей з КРЛШ особливо в умовах навантаження, має більш низький рівень функціонування, ніж у здорових осіб без особливостей серцевої геометрії. Таким чином, у молодих практично здорових людей з КРЛШ мова йдеться більше не про гіперсимпатикотонію, а про "гіпопарасимпатикотонію", що в свою чергу може бути предиктором виникнення в подальшому серцево-судинної патології.

Ймовірна певна відносна функціональна "гіпопарасимпатикотонія" стала причиною у пацієнтів з КРЛШ порівняно меншого нічного зниження ЧСС, що визначається показником циркадного індексу (ЦІ), (1,19 проти 1,25,  $p=0,005$ ) (табл. 5). Крім того, у пацієнтів з КРЛШ було достовірно більшою кількістю надшлуночкових екстрасистол (ЕС) за даними добового моніторування

**Таблиця 5.** Порівняльний аналіз даних ХМЕКГ у пацієнтів з наявністю та відсутністю КРЛШ.

Показники	ВТС>0,42 (n=38)	ВТС≤0,42 (n=38)	P
ЧСС, уд./хв.	76 (67; 81)	79 (69; 88)	<b>0,02</b>
ШЕ відсутня або<30 епізодів за добу	38 (100%)	30 (100%)	1,00
ШЕ 30-300 епізодів за добу	0 (0)	0 (0)	-
ШЕ>300 епізодів за добу	0 (0)	0 (0)	-
Кількість ШЕ за добу	12 (6; 22)	10 (5; 15)	0,21
ШЕдень/ШЕНічн, од.	0,9 (0,6;1,4)	1,1 (1,0;1,2)	0,09
НШЕ відсутня або<30 епізодів за добу	31 (81,6%)	19 (50,0%)	<b>0,003</b>
НШЕ 30-300 епізодів за добу	19 (50,0%)	7 (18,4%)	<b>0,003</b>
НШЕ>300 епізодів за добу	0 (0)	0 (0)	-
Кількість НШЕ за добу	80 (61; 140)	45 (35; 57)	<b>&lt;0,0001</b>
НШЕд/НШЕн, од.	0,76 (0,44;1,1)	1,55 (1,27;2,0)	<b>&lt;0,0001</b>
Цирканій Індекс, од.	1,19 (1,17; 1,28)	1,25 (1,22; 1,34)	<b>0,005</b>

ЕКГ: до 30 ЕС за добу було відмічено у 82% пацієнтів проти 50%,  $p=0,003$ , від 30 до 300 - у 50% проти 18,5%,  $p=0,003$ , та й загальна кількість НШЕ була вдвічі більшою у пацієнтів з КРЛШ (80 проти 45,  $p<0,0001$ ). Дані відмінності характеризували особливості "аритмічного профілю" двох порівнюваних груп, проте загально допустимої добової норми перевищено не було. Аналіз добового розподілення ЕС чітко продемонстрував перевагу нічного розподілення (перевага нічної кількості ЕС), причому як надшлуночкових ЕС (НШЕ), так і шлуночкових (ШЕ), в групі з КРЛШ. Хоча шлуночкових ЕС було дуже мало в обох групах. Вірогідною причиною подібного розподілення може бути функціональна неспроможність парасимпатичної ланки у молодих людей з КРЛШ.

### Список літератури

- Алипова О.Є. Артеріальна гіпертензія в контексті судинного ремоделювання: вирішені та невирішені питання /О.Є. Алипова //Запорозький медичний журнал. - 2014. - № 2(83). - С. 72-76.
- Минкин С.Р. Эхокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка у лиц с пограничной артериальной гипертензией и гипертонической болезнью и их родственников /С.Р. Минкин, Ю.С. Титков //Терапевтический архив. - 1991. - Т. 63, №4. - С. 27-29.
- Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как независимый предиктор структурно-функциональных изменений артерий /А.А. Семенкин, О.В. Дрокина, Г.И. Нечаева [и др.] //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2013. - Т. 12, №3. - С. 29-34.
- Нечаева Г.И. Выраженность атеросклероза у лиц с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани в возрасте 45-60 лет /Г.И. Нечаева, И.Ю. Калинина, Н.В. Киселева //Омский научный вестник. Сер. Ресурсы Земли. Человек. - 2011. - №1(104). - С. 132-134.
- Осовська Н.Ю. Порівняльний аналіз порушень ритму, провідності та процесів реполяризації у пацієнтів з аномальними хордами лівого шлуночка різної локалізації /Н.Ю. Осовська //Український кардіологічний журнал. - 2008. - №1. - С. 90-96.
- Осовська Н.Ю. Предиктори аритмічних ускладнень у пацієнтів з малими структурними аномаліями серця /Н.Ю. Осовська //Тези доповідей

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Аналіз ехокардіографічних показників показав, що у пацієнтів з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка збільшення відносної товщини стінки лівого шлуночка відбувалось на тлі порівняного меншого розміру порожнини лівого шлуночка при однаковій абсолютній товщині стінок лівого шлуночка в обох групах порівняння, що певним чином вказує на механізм формування ремоделювання у таких молодих осіб.

2. Хоча середньодобові значення артеріального тиску та ступінь його нічного зниження в обох групах суттєво не відрізнялись, швидкість ранішнього підйому та варіабельність систолічного тиску була достовірно вищою у пацієнтів з концентричним ремоделюванням, ніж без нього. Тобто данні зміни добового профілю артеріального тиску можуть відігравати певну роль у формуванні концентричного ремоделювання лівого шлуночка у молодих практично здорових осіб.

3. Особливості варіабельності серцевого ритму у пацієнтів з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка полягають у зменшенні тону парасимпатичної автономної системи при нормальних показниках симпатичної ланки, що може бути причинним фактором виникнення більшої кількості нічних порушень ритму у цих осіб.

4. Наявність у молодих осіб з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка ознак сполучнотканинної дисплазії з боку серця - аномальних хорд в порожнині лівого шлуночка та пролапсу мітрального клапана, свідчить на користь асоціації дисплазії сполучної тканини з концентричним ремоделюванням лівого шлуночка.

Проведене дослідження дозволить встановити найбільш ранні комплексні предиктори розвитку концентричного ремоделювання лівого шлуночка у нормотензивних осіб різного, переважно працездатного віку. Розроблені критерії дозволять стратифікувати молодих пацієнтів в групи ризику розвитку серцево-судинного захворювання або в групи прогресування вже наявної серцево-судинної патології.

- IX національного конгресу кардіологів України, 24-26 вересня 2008 р. - Київ, 2008. ? С.155.
7. Осовська Н.Ю. Предиктори структурно-функціональних змін міокарда у хворих із аномальними хордами лівого шлуночка /Н.Ю. Осовська // Тези доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції "Сучасні аспекти діагностики та лікування в кардіології та ревматології", 13-14 грудня 2007 р. - Вінниця, 2007. - С.45-46.
  8. Шарандак А.П. Поражение органов-мишечной при артериальной гипертонии. Роль наследственности среды (близнецовое исследование) / А.П. Шарандак, Л.Л. Кириченко, Ж.Ю. Дворянчикова // Кардиология. - 2003. - Т.43, №5. - С.29-32.
  9. Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography /W.W. Lai, K. Gauvreau, E.S. Rivera [et al.] //The International Journal of Cardiovascular Imaging. - 2008. - Vol.24. - P.691-8.
  10. Gaasch W.H. Left Ventricular Structural Remodeling in Health and Disease. With Special Emphasis on Volume, Mass, and Geometry /W.H. Gaasch, M.R. Zile //JACC. - 2011. - Vol.58, №17. - P.1733-1740.
  11. Heart rate variability. Task Force of the European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use //Circulation. - 1996. - Vol.93. - P.1043-1065.
  12. Kindermann M. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology /M. Kindermann //Eur. Heart J. - 2007. - Vol.28(21). - P.2686-2687.
  13. Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance /J.A. Chirinos, P. Segers, M.L. De Buyzere [et al.] // Hypertension. - 2010. - Vol.56. - P.91-98.
  14. Recommendations for chamber quantification /R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux [et al.] //Eur. J. of Echocardiogr. - 2006. - №7. - P.79-108.
  15. 2013 ambulatory blood pressure monitoring recommendations for the diagnosis of adult hypertension, assessment of cardiovascular and other hypertension-associated risk, and attainment of therapeutic goals. International Society for Chronobiology; American Association of Medical Chronobiology and Chronotherapeutics; Spanish Society of Applied Chronobiology, Chronotherapy, and Vascular Risk; Spanish Society of Atherosclerosis /R.C. Hermida, M.H. Smolensky, D.E. Ayala, F. Portaluppi /Chronobiol Int. - 2013. - №30(3). - P.355-410.

**Осовская Н.Ю., Шеремта Б.В., Дацюк А.И., Хмелевская Т.А.**

**ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У МОЛОДЫХ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ С НОРМАЛЬНОЙ ГЕОМЕТРИЕЙ СЕРДЦА И С КОНЦЕНТРИЧЕСКИМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

**Резюме.** Сердечно-сосудистое ремоделирование сердца является сложным многофакторным процессом, определяющим прогноз пациента с любой сердечно-сосудистой патологией. Целью данной работы стало изучение в сравнительном аспекте особенностей внутрисердечной гемодинамики, суточного профиля артериального давления, показателей суточного мониторирования ЭКГ и особенностей вегетативной регуляции у молодых (18-44 года) практически здоровых лиц с нормальной геометрией сердца и с концентрическим ремоделированием левого желудочка. В исследование были вовлечены практически здоровые лица от 18 до 42, средний возраст которых составил 25,3±0,6 лет, мужчин было 56 (73,7%), женщин - 20 (26,36%). В зависимости от величины относительной толщины стенки левого желудочка (ВТС) все участники исследования были разделены на две равные группы по 38 человек: по ВТС>0,42 (концентрическое ремоделирование левого желудочка) и по ВТС≤0,42 (нормальная геометрия левого желудочка). Анализ полученных данных выявил сравнительно большие размеры левых полостей сердца, сравнительно более высокую скорость утреннего подъема и суточную вариабельность преимущественно систолического артериального давления, уменьшение активности парасимпатической вегетативной нервной системы, большее количество наджелудочковых экстрасистол преимущественно в ночное время у пациентов с концентрическим ремоделированием левого желудочка и признаков соединительнотканной дисплазии в группе с концентрическим ремоделированием левого желудочка. В большей половине молодых людей с концентрическим ремоделированием левого желудочка выявлялись признаки соединительнотканной дисплазии сердца, а именно пролапс митрального клапана и аномальные хорды левого желудочка. Данные особенности структуры сердца, суточного профиля артериального давления и вариабельности сердечного ритма возможно трактовать как признаки, ассоциированные с концентрическим ремоделированием левого желудочка.

**Ключевые слова:** концентрическое ремоделирование левого желудочка, артериальная гипертензия, вариабельность ритма сердца, суточное мониторирование артериального давления, синдром соединительнотканной дисплазии.

**Osovskaya N.Iu., Sheremeta B.V., Datsiuk O.I., Khmelevskaya T.Y.**

**SPECIAL FEATURES OF ENDOCARDIAL HEMODYNAMICS AND AUTONOMIC REGULATION IN YOUNG HEALTHY INDIVIDUALS WITH NORMAL CARDIAC GEOMETRY AND CONCENTRIC LEFT VENTRICULAR REMODELING**

**Summary.** Cardiac remodeling is a complex multifactorial process that is crucially significant for prognosis in patients with any cardiovascular disease. The objective of this work is the comparative study of special features of endocardial hemodynamics, daily blood pressure and ECG monitoring profile, and autonomic regulation in young (18-44 years) healthy individuals with normal heart geometry and concentric remodeling of the left ventricle. The study involved healthy volunteers aged 18 to 42, whose average age was 25.3±0.6 years, including 56 (73.7%) men and 20 (26.36%) women. Depending on the relative wall thickness of the left ventricle (RWT), all study subjects were divided into two equal groups of 38 individuals each with RWT>0.42 (left ventricular concentric remodeling) and RWT≤0.42 (normal geometry of the left ventricle). The analysis of the data obtained showed relatively larger left cardiac cavities, relatively higher rate of morning rise and a 24-hour variability of mainly systolic blood pressure, the reduced activity of parasympathetic autonomic nervous system, more supraventricular extra systoles mostly at night in patients with concentric left ventricular remodeling, and signs of connective tissue dysplasia in the group of subjects with concentric left ventricular remodeling.

*More than half of young people with concentric left ventricular remodeling presented signs of the cardiac connective tissue dysplasia, such as mitral valve prolapse and abnormal left ventricular chordae. These features of cardiac structure, ambulatory blood pressure profile, and heart rate variability may be interpreted as signs associated with concentric left ventricular remodeling.*

**Key words:** *concentric left ventricular remodeling, hypertension, heart rate variability, ambulatory blood pressure, connective tissue disease.*

**Рецензент - д.мед.н., проф. Станіславчук М. А.**

*Стаття надійшла до редакції 14.12.2016р.*

*Осовська Наталія Юріївна - д.мед.н., професор кафедри внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38(067)9531836; osovskayanatalia@gmail.com*

*Шеремета Богдан Валерійович - аспірант кафедри внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38(063)8346704; B.V.Sheremeta@gmail.com*

*Дацюк Олександр Іванович - д.мед.н., професор кафедри хірургії №1 з курсом анестезіології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +380677604352; datsyuk4@ukr.net*

*Хмелевська Тетяна Андріївна - лікар-терапевт Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова; +38(050)8764391; HmelevskaTA@mymail.com*

---