

УДК: 616.72 - 002.77 - 008.9 - 08 - 074

ЕХОКАРДИОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ, РІВНЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ОТРИМАНОГО ЛІКУВАННЯ

Іваницький І.В.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія

Отримані нами дані свідчать про те, що терапія аторвастатином у хворих на РА та піоглітазоном у хворих на РА з МС на фоні адекватної базисної та антигіпертензивної терапії сприяє зниженню АТ, показників гіпертрофії міокарду, підвищує його скоротливість за рахунок зниження активності системного запального процесу, рівня інсулінорезистентності, активного впливу на рівень адипоцито кінів.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, метаболічний синдром, гіпертрофія міокарду, аторвастатин, піоглітазон.

Відомо, що гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (ГМЛШ) поряд з потовщенням комплексу інтими - медії загальних артерій (КІМ ЗСА), мікроальбумінурією та дисфункцією ендотелію є самостійним фактором ризику серцево - судинних ускладнень [6]. Незважаючи на те, що ГМЛШ первинно розглядається, як адаптивна відповідь на гемодинамічний стрес, вона вважається першим кроком до розвитку серцевої недостатності [5]. На сьогоднішній день ГМЛШ розглядають, як основний предиктор ранньої серцево - судинної захворюваності та смертності. Існують дані, що у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ) ризик розвитку серцево - судинних подій достовірно вищий, ніж у пацієнтів без ГЛШ.

Оскільки на сьогоднішній день ревматоїдний артрит (РА) та метаболічний синдром (МС) розглядаються, як незалежні фактори серцево - судинного ризику і мають значну поширеність, виникає необхідність вивчення особливостей ГМЛШ у хворих на РА в залежності від наявності МС та отриманого лікування.

Матеріали та методи дослідження

Нами було обстежено 127 хворих на ревматоїдний артрит (104 жінки та 21 чоловік) та 44 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), стабільну стенокардію II функціонального класу. Середній вік обстежених склав $47,8 \pm 2,3$ роки. Діагноз РА встановлювався у відповідності до критеріїв Американської спілки ревматологів (ACR, 1987). Для визначення критеріїв метаболічного синдрому проводили антропометричні вимірювання: вимірювали зріст, вагу, об'єм талії, об'єм стегон. Розраховували індекс маси тіла за формулою: $IMT = \text{маса тіла} / \text{ріст (м)}^2$. Діагноз метаболічного синдрому встановлювали згідно критеріїв ВООЗ 1998 р., критеріїв АТР III (Adult Treatment Panel III) 2001р., критеріїв метаболічного синдрому Міжнародної діабетичної федерації (IDF), 2005 рік.

Хворі були включені в дослідження в різний

термін від початку РА: 14,9% (19 чол) - на першому році хвороби, 33,1% (42 чол) - при тривалості захворювання 1-4 роки, 38,6% (49 чол) - 5-9 років і 13,4% (17 чол) - 10 років і більше. Активність РА на момент включення у дослідження у 29,1% (37 чол) відповідала 1-му ступеню, 53,5% (68 чол) - 2-му і в 17,3% (22 чол) - 3-му ступеню. Серопозитивними по РФ були 51,9% (66 хворих). Після обстежень нами було виділено 37 пацієнтів з РА та МС (28 жінок та 9 чоловіків). Середній вік цих пацієнтів склав $45,9 \pm 2,1$ роки. Контрольну групу склали 27 практично здорових осіб - 21 жінка і 6 чоловіків із середнім віком $44,2 \pm 1,3$ роки. З метою вивчення впливу базисної терапії РА на розвиток та прогресування гіпертрофії ЛШ нами були виділені 64 пацієнти з РА (54 жінки і 10 чоловіків), які внаслідок різних причин не отримували базисної терапії РА до моменту включення у наше дослідження. Критеріями виключення були важка супутня патологія, гострі або загострення хронічних захворювань. Усі пацієнти з РА одержували стандартну терапію - метотрексат 7,5-15 мг/тиждень або лефлуномід у дозі 20 мг/добу у поєднанні із метилпреднізолоном 4-8 мг/добу і/або нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) (диклофенак 75 мг/добу).

Вміст загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ), загальних ліпідів в сироватці крові визначали за стандартними методиками з використанням реактивів фірми "Lahema". Проводилась оцінка стану компенсаторно-приспосувальних процесів організму. Рівень ліпопероксидації оцінювали за концентрацією малонового діальдегіду (МДА), для вивчення антиоксидантного стану визначали активність каталази та вміст церулоплазміну[4].

Рівень С реактивного білку, С - пептиду, лептину, адипонектину визначався методом ELISA. Рівень IP та функцію р клітин підшлункової залози розраховували за моделлю HOMA 2 з використанням рівня С пептиду за допомогою програми HOMA 2 Calculator версії 2.2.2., яка є ви-

Робота є фрагментом двох науково-дослідних тем: „Значення протизапальних, проаритмічних, дисметаболических факторів для ускладненого перебігу гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця: діагностика, лікування.” Державна реєстрація № 0106U001649 „Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому препаратами, що стимулюють рецептори, які активують проліферацію пероксисом (PPAR-у) шляхом удосконалення критеріїв діагностики.” Державна реєстрація № 0107U001555

сокочутливим і достовірним сучасним методом визначення інсулінорезистентності [13].

Ультразвукові дослідження (УЗД) судин виконувались на апараті Mindray DP 6600. Вивчали ендотелій-залежну (ЕЗВД) і ендотелій-незалежну вазодилатацію (ЕНВД) плечової артерії в умовах реактивної гіперемії, викликаній манжеточною оклюзією плечової артерії [7], оцінювали показник дисфункції [3]. Для визначення товщини комплексу інтима-медіа (ТІМ) загальні сонні артерії (ЗСА) користувались загальноприйнятою методикою [11]. Для вивчення структурно-функціонального стану різних відділів серця усім обстежуваним проводили ехокардіографічне дослідження в В- та М-режимах на апараті "SIM-5000 plus" секторальним датчиком 3,5 МГц. Визначали фракцію вигнання (ФВ), для розрахунку маси міокарду (ММ) лівого шлуночка використовували формулу Penn Convention. Індекс маси міокарду (ІММ) розраховували за формулою: $ІММ = ММЛШ / ППТ$, де ППТ - площа поверхні тіла, для розрахунку якої користувались формулою Du Bois. Критерієм гіпертрофії лівого шлуночка вважали ІММ більший, ніж 125 г/м^2 незалежно від статі.

Для оцінки геометрії лівого шлуночка розраховували відносну товщину стінок (ВТС): $ВТС = (ЗСЛШ+МШП)/КДР$. В залежності від величини ІММЛШ та ВТС виділяли наступні варіанти геометрії лівого шлуночка: нормальна геометрія ($ВТС < 0,45$; нормальний ІММЛШ), концентричне ремоделювання ($ВТС > 0,45$; нормальний ІММЛШ), концентрична гіпертрофія ($ВТС > 0,45$; ІММЛШ більше норми), ексцентрична гіпертрофія ($ВТС < 0,45$; ІММЛШ більше норми).

Крім того, розраховували фракцію скорочень

волокон міокарду: $FS = (EDD - ESD)/EDD$, $\%FS = FS \times 100$, де FS - фракція скорочення волокон міокарду, %FS - відсоток фракції скорочення, EDD - кінцевий діастолічний діаметр, ESD - кінцевий систолічний діаметр. За норму вважали $\%FS > 30\%$.

Для комп'ютерної статистичної обробки даних використовували табличний редактор "Microsoft Excel" та програму статистичного аналізу Analyst Soft Stat Plus, версії 2006 року.

Для аналізу нормальності розподілу отриманих даних використовували критерії Ліллієфорса та Шапіро - Уїлка. Для визначення нормальності використовували рівень $p < 0,05$. У випадку нормального розподілу даних обчислювали значення середньої арифметичної величини (M) і середньої квадратичної помилки результату (m). Вірогідність різниці між показниками, які порівнювались, визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Для аналізу кореляційних зв'язків використовували метод Пірсона.

У випадку відсутності нормального розподілу досліджуваних даних центральні тенденції та дисперсії досліджуваних ознак описували за допомогою медіани (Me) та інтерквартильного розмаху (25 та 75 процентиля). Для подальшого дослідження використовували критерії Манна - Уїтні, Вальда - Вольфовіца, Колмогорова - Смірнова, для аналізу кореляції використовували методи Спірмена та Кендалла. Статистично значимими вважались відмінності на рівні $p < 0,05$ [2].

Результати та їх обговорення

При ехокардіоскопії обстежуваних груп нами були отримані наступні результати.

Таблиця 1.

Показники АТ, скоротливості та гіпертрофії міокарду у хворих на РА, РА з МС, хворих на ІХС.

	ХВОРИ НА РА	ХВОРИ НА РА З МС	ХВОРИ НА ІХС	КОНТРОЛЬНА ГРУПА
ФРАКЦІЯ ВИКИДУ, %	56,36±1,22	54,68±1,48	52,24±1,73	59,23±1,34
ІММЛШ, г/м ²	132,72±2,23	151,42±6,69	162,23±7,22	123,71±5,02
ВІДНОСНА ТОВЩИНА СТІНОК	0,42±0,02	0,41±0,01	0,46±0,01	0,37±0,02
% УКРОЧЕННЯ ВОЛОКОН МІОКАРДУ	31,32±2,43	28,29±0,86	25,91 ±3,26	41,33±0,75
СИСТОЛІЧНИЙ ТИСК	127,27±3,25	145,71±4,47	147,23±4,59	121,12±3,32
ДІАСТОЛІЧНИЙ ТИСК	81,36±2,21	89,55±2,27	91,22±2,34	79,23±1,23

Звертає на себе увагу той факт, що значення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) в осіб з РА виявились вищими ($p < 0,01$), ніж в контрольній групі. При цьому відмічався ексцентричний характер гіпертрофії міокарду у хворих на РА, РА та МС на відміну від пацієнтів з ІХС, у яких відмічалась концентрична гіпертрофія. Так, у групі пацієнтів з РА та МС, 54% становили пацієнти з ексцентричною гіпертрофією, 19% - з концентричною гіпертрофією, 19% - з нормальними показниками, 8% - з концентричним ремоделюванням. У групі пацієнтів з РА 48% становили пацієнти з ексцентричною гіпертрофією, 12% - з концентричною гіпертрофією, 33% - з нормаль-

ними показниками, 7% - з концентричним ремоделюванням. У групі пацієнтів з ІХС 23% становили пацієнти з ексцентричною гіпертрофією, 57% - з концентричною гіпертрофією, 9% - з нормальними показниками, 11% - з концентричним ремоделюванням. За даними літератури, відомо, що концентрична гіпертрофія характерна для перевантаження тиском, у той час, як ексцентрична гіпертрофія характерна для перевантаження об'ємом. При концентричній гіпертрофії лівого шлуночка більше збільшується товщина стінок ЛШ, ніж його порожнина (збільшується відносна товщина стінок). При ексцентричній ГЛШ разом із

збільшенням товщини стінок збільшується порожнина ЛШ і відносна товщина стінок суттєво не змінюється [10]. Гемодинамічними змінами, які призводять до ексцентричної гіпертрофії, вважається збільшення об'єму циркулюючої крові. Вищеперелічені зміни є характерними для пацієнтів із ожирінням. Так, в роботі G. Simone та співавт. [12] підкреслюється, що підвищення перенавантаження, що виявляється при ожирінні, призводить до формування дилатаційного ураження міокарда та/або ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка, особливістю якої є зменшення коронарного резерву ті підвищення потреби міокарда в кисні, зниження фракції викиду. В цілому зміни міокарду при ожирінні дозволяють пояснити підвищений ризик розвитку серцевої недостатності незалежно від наявності артеріальної гіпертензії [9]. З цієї точки зору неможливо пояснити ексцентричну гіпертрофію міокарду ЛШ у хворих на РА без МС, оскільки маса тіла у переважній більшості з них не підвищена. Одним із можливих пояснень є затримка натрію та рідини на фоні постійного вживання нестероїдних протизапальних препаратів, що може призводити до збільшення об'єму циркулюючої крові, і, відповідно, викликати збільшення АТ та гіпертрофію міокарда саме за ексцентричним типом. Необхідно пам'ятати, що саме на первинному порушенні видільної функції нирок базується об'ємно - сольова теорія розвитку артеріальної гіпертензії А.Гайтона [1].

З іншого боку, відомо, що системне запалення також підвищує рівень артеріального тиску. При проведенні кореляційного аналізу у хворих на РА та МС був виявлений зв'язок між рівнем артеріального тиску та рівнем СРБ ($r=0,47$, $p<0,05$ та $r=0,42$, $p<0,05$ відповідно для систолічного та діастолічного тиску). У той же час відмічався позитивний зв'язок між рівнем НОМА ІР та АТ ($r=0,51$, $p<0,05$ та $r=0,49$, $p<0,05$ відповідно для систолічного та діастолічного тиску). Зв'язок АТ з рівнем ІР також підтверджувався позитивним зв'язком з рівнем С пептиду ($r=0,52$, $p<0,05$ та $r=0,55$, $p<0,05$ відповідно для систолічного та діастолічного тиску), негативним зв'язком з рівнем чутливості периферичних тканин до інсуліну ($r=-0,44$, $p<0,05$ та $r=-0,41$, $p<0,05$ відповідно для систолічного та діастолічного тиску), рівнем активності р клітин підшлункової залози ($r=0,32$, $p<0,05$ та $r=0,34$, $p<0,05$ відповідно для систолічного та діастолічного тиску).

Ці дані не суперечать даним інших авторів, які вказують на важливу роль ІР у становленні та перебігу АГ. Фізіологічні ефекти інсуліну, у випадку тривалої гіперінсулінемії, потенціально здатні викликати тривале підвищення рівня АТ [5].

Був виявлений кореляційний зв'язок між

рівнем АТ та лептину ($r=0,31$, $p<0,05$ та $r=0,30$, $p<0,05$ відповідно для систолічного та діастолічного тиску) та адипонектину ($r=-0,33$, $p<0,05$ та $r=-0,31$, $p<0,05$ відповідно для систолічного та діастолічного тиску). Відмічався слабкий зв'язок між рівнем АТ та товщиною ІМЗСА ($r=0,32$, $p<0,05$) і помірний із рівнем ЕНВД ($r=-0,51$, $p<0,05$), у той час як зв'язку із рівнем ЕЗВД виявлено не було.

Гіпертрофічні зміни міокарду також мали зв'язок із товщиною інтими - медії сонних артерій. Так, кореляція між товщиною ІМЗСА та індексом маси міокарду склала $r=0,54$, $p<0,05$; відносною товщиною стінок $r=0,38$, $p<0,05$. Відмічався зв'язок між рівнем ЕЗВД та відносною товщиною стінок міокарду $r=-0,35$, $p<0,05$; між рівнем ЕНЗВД та індексом маси міокарду $r=-0,36$, $p<0,05$. При дослідженні зв'язку між індексом маси міокарду та СРБ, ІР, рівнем лептину та адипонектину достовірний негативний зв'язок був виявлений тільки з рівнем адипонектину: $r=-0,35$, $p<0,05$. При кореляційному аналізі відносної товщини стінок та СРБ, ІР, рівнем лептину та адипонектину достовірний зв'язок був виявлений тільки з рівнем лептину: $r=0,42$, $p<0,05$. Таким чином, можна зробити висновок, що на рівень гіпертрофії міокарду у хворих на РА більшою мірою впливають рівні адипокінів, ніж показники системного запалення та ІР, а зміни гіпертрофічного характеру стосуються як серця, так і судин, оскільки, як відомо, у комплексі ІМ вагому роль займає м'язовий прошарок.

У той же час було виявлено, що рівень системного запалення впливає на скоротливість міокарду. Так, кореляційний зв'язок між скороченням волокон міокарду та рівнем СРБ склав $r=-0,42$, $p<0,05$; зв'язок між фракцією викиду та рівнем СРБ $r=-0,31$, $p<0,05$. У той же час відмічався зв'язок між рівнем скорочення волокон міокарду та рівнем ІР: $r=-0,37$, $p<0,05$. Рівень лептину також негативно впливав на скоротливу здатність міокарду, зв'язок між ним та рівнем скорочення волокон міокарду склав $r=-0,33$, $p<0,05$; фракцією викиду $r=-0,37$, $p<0,05$. У той же час зв'язок між рівнем адипонектину та рівнем скорочення волокон міокарду склав $r=0,31$, $p<0,05$, що свідчить про позитивний вплив адипонектину на скоротливу здатність міокарду. Товщина ІМЗСА мала негативний зв'язок як із рівнем відносної скоротливості волокон міокарду ($r=-0,33$, $p<0,05$), так і з фракцією викиду ($r=-0,38$, $p<0,05$). У той же час, відмічався негативний зв'язок між рівнем ЕЗВД та рівнем відносної скоротливості волокон міокарду ($r=-0,34$, $p<0,05$).

Наступним нашим кроком стало з'ясування ступеня впливу базисної терапії на показники рівня АТ та гіпертрофії міокарду ЛШ у хворих на РА.

Таблиця 2.

Початковий рівень АТ та гіпертрофії міокарду ЛШ у хворих на РА в залежності від отримуваної базисної терапії.

	I ГРУПА (МЕТОТРЕКСАТ)	II ГРУПА (ЛЕФЛУНОМІД)	III ГРУПА (БЕЗ БАЗИСНОГО ЛІКУВАННЯ)	IV ГРУПА (КОНТРОЛЬ)
ФРАКЦІЯ ВИКИДУ, %	52,12±1,28	51,22±1,67	52,33±1,79	59,23±1,34
ІММЛШ, г/м ²	137,45±3,12	138,56±2,29	136,78±3,87	123,71±5,02
ВІДНОСНА ТОВЩИНА СТІНОК	0,43±0,02	0,44±0,01	0,43±0,01	0,37±0,02
% УКОРОЧЕННЯ ВОЛОКОН МІОКАРДУ	30,21±3,67	29,68±3,78	30,55±3,49	41,33±0,75
СИСТОЛІЧНИЙ ТИСК	128,24±3,43	125,22±4,55	126,89±3,96	121,12±3,32
ДІАСТОЛІЧНИЙ ТИСК	88,31±1,86	87,25±2,34	85,33±3,22	79,23±1,23

Через 6 місяців проведення базисної терапії нами були отримані наступні результати.

Таблиця 3.

Динаміка рівня АТ та гіпертрофії міокарду ЛШ у хворих на РА в залежності від базисної терапії.

	I ГРУПА (МЕТОТРЕКСАТ)	II ГРУПА (ЛЕФЛУНОМІД)	III ГРУПА (БЕЗ БАЗИСНОГО ЛІКУВАННЯ)	IV ГРУПА (КОНТРОЛЬ)
ФРАКЦІЯ ВИКИДУ, %	53,53±1,22	53,39±1,47	51,11±1,35	59,23±1,34
ІММЛШ, Г/М ²	132,69±1,14 ^{*III, 0; **IV}	130,69±2,21 ^{*III, 0; **IV}	137,57±2,45 ^{**IV}	123,71±5,02
ВІДНОСНА ТОВЩИНА СТІНОК	0,41±0,01 ^{**III}	0,40±0,01 ^{*III, 0; **IV}	0,43±0,01 ^{**IV}	0,37±0,02
% УКОРОЧЕННЯ ВОЛОКОН МІОКАРДУ	34,24±1,32 ^{*III, **IV}	33,23±1,53 ^{*III, **IV}	29,57±2,88 ^{**IV}	41,33±0,75
СИСТОЛІЧНИЙ ТИСК	124,12±1,99 ^{*III, **IV}	125,21±2,28 ^{*III, IV}	129,64±2,37 ^{**IV}	121,12±3,32
ДІАСТОЛІЧНИЙ ТИСК	84,24±1,69 ^{*III, **IV}	81,43±1,78 ^{*III, IV}	88,27±1,66 ^{**IV}	79,23±1,23

Примітки: *p<0,05; **p<0,01. I, II, III, IV- відмінності від відповідних груп, 0 - відмінність від початкового рівня.

Таким чином, потрібно відмітити, що адекватна базисна терапія у хворих на РА запобігає прогресуванню гіпертрофії ЛШ та рівня АТ, достовірно знижує ІММЛШ. Відносну товщину стінок ЛШ достовірно знижувала тільки терапія лефлуномідом. Достовірної відмінності між показниками у групах метотрексату та лефлуноміду знайдено не було.

Вплив піврічної терапії аторвастатином на рівень АТ та гіпертрофію міокарду ЛШ демонструють дані, представлені в наступній таблиці.

Таблиця 4.

Динаміка АТ та гіпертрофії міокарду ЛШ у хворих на РА при призначенні аторвастатину.

	ОСНОВНА ГРУПА		ГРУПА ПОРІВНЯННЯ		КОНТРОЛЬНА ГРУПА
	ПОЧАТКОВІ ПОКАЗНИКИ	ЧЕРЕЗ 6 МІС	ПОЧАТКОВІ ПОКАЗНИКИ	ЧЕРЕЗ 6 МІС	
ФРАКЦІЯ ВИКИДУ, %	55,25±1,34	58,22±2,23 ^{*12}	55,44±1,43	53,12±1,89	59,23±1,34
ІММЛШ, Г/М ²	131,69±2,13	125,55±2,53 ^{**12}	132,94±1,98	138,72±2,38	123,71±5,02
ВІДНОСНА ТОВЩИНА СТІНОК	0,42±0,02	0,39±0,01 ^{*12}	0,42±0,01	0,44±0,01	0,37±0,02
% УКОРОЧЕННЯ ВОЛОКОН МІОКАРДУ	30,31±2,56	35,78±1,45 ^{*12,3}	31,21±2,12	30,44±2,21	41,33±0,75
СИСТОЛІЧНИЙ тиск	128,11±3,34	122,23±2,24 ^{*12}	128,33±3,59	135,52±2,24	121,12±3,32
ДІАСТОЛІЧНИЙ тиск	84,33±1,97	79,92±1,28 ^{*12}	83,69±1,24	88,23±1,22	79,23±1,23

Примітки: * p<0,05; **p<0,01; *1 - при порівнянні з початковими показниками, *2 - при порівнянні з групою порівняння, *3 - при порівнянні з контрольною групою.

Таким чином, піврічна терапія аторвастатином у пацієнтів з РА сприяла як достовірній нормалізації артеріального тиску, так і зниженню рівня гіпертрофії міокарду ЛШ, за деякими показниками (ІММЛШ, відносною товщиною стінок) навіть

не маючи статистичної відмінності від показників контрольної групи. Пояснити цей ефект можна зниженням рівня системного запального процесу, зниженням рівня інсулінорезистентності статинами. Крім того, за даними літератури, статини зменшують

інтенсивність процесів фіброзу та гіпертрофії міокарду за рахунок блокування синтезу мевалоненової кислоти [8].

Вплив за допомогою піоглітазону на рівень АТ та гіпертрофію міокарду ЛШ демонструють дані, представлені у наступній таблиці.

Таблиця 5.

Динаміка АТ та гіпертрофії міокарду ЛШ у хворих на РА з МС при призначенні піоглітазону.

	ОСНОВНА ГРУПА		ГРУПА ПОРІВНЯННЯ		КОНТРОЛЬНА ГРУПА
	ПОЧАТКОВІ ПОКАЗНИКИ	ЧЕРЕЗ 6 МІС	ПОЧАТКОВІ ПОКАЗНИКИ	ЧЕРЕЗ 6 МІС	
ФРАКЦІЯ ВИКИДУ, %	53,77±1,56	58,21±1,36 ^{*12}	54,92±1,22	49,12±2,47	59,23±1,34
ІММЛШ, г/м ²	150,92±3,94	142,68±4,35 ^{*12,3}	151,89±5,12	157,57±4,89	123,71±5,02
ВІДНОСНА ТОВЩИНА СТІНОК	0,41 ±0,01	0,37±0,01 ^{*12}	0,41 ±0,01	0,43±0,01	0,37±0,02
% УКРОЧЕННЯ ВОЛОКОН МІОКАРДУ	27,88±0,74	35,24±0,32 ^{*12,3}	28,92±0,66	27,76±0,57	41,33±0,75
СИСТОЛІЧНИЙ ТИСК	144,62±3,86	132,11±2,76 ^{*12,3}	145,85±4,79	149,32±3,28	121,12±3,32
ДІАСТОЛІЧНИЙ ТИСК	89,74±2,99	82,23 ^{*12} ±3,56	89,11±2,33	92,12±2,41	79,23±1,23

* р<0,05; **р<0,01 ; * - при порівнянні з початковими показниками, *²- при порівнянні з групою порівняння, *³- при порівнянні з контрольною групою.

Таким чином, піврічна терапія піоглітазоном у пацієнтів з РА та МС сприяла достовірній нормалізації АТ і зниженню рівня гіпертрофії міокарду ЛШ. Пояснити вплив активації рецепторів PPAR γ на зниження рівня АТ та гіпертрофії міокарду ЛШ можна за рахунок зниження ІР та рівня системного запального процесу. У той же час здатність тiazолідиндіонів пригнічувати активність NF- κ B поряд зі значним протизапальним ефектом обумовлює пригнічення росту кардіоміоцитів і розвитку гіпертрофії міокарду при навантаженні серця тиском [14].

Перелічені позитивні ефекти досліджуваної терапії на гіпертрофію міокарда ЛШ необхідно розглядати у контексті поєднання отриманих позитивних впливів з ефектами комплексної антигіпертензивної терапії.

Таким чином, можна вважати доведеним, що терапія аторвастатином у хворих на РА та піоглітазоном у хворих на РА з МС на фоні адекватної базисної та антигіпертензивної терапії сприяє зниженню АТ, показників гіпертрофії міокарду, підвищує його скоротливість за рахунок зниження активності системного запального процесу, рівня інсулінорезистентності, активного впливу на рівень адипоцитокінів.

Література

- Амосова К.М. Клінічна кардіологія./ Амосова К.М. - К: Здоров'я, 1997. - Т.1. - 704с.
- Гланц С. Медико - биологическая статистика. [пер. с англ.] - М., Практика, 1998 - 459с.
- Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца./ Затеищikov Д.А., Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю.[и др.] // Кардиология. - 2000. - №6. - С.14-17.
- Камышников В.С. Справочник по клинико - биохимическим исследованиям и лабораторной диагно-

- стике./ Камышников В.С. - М.:МЕДпресс - информ, 2004. - 920 с.
- Ковалева О.Н. Влияние инсулинорезистентности на течение артериальной гипертензии/ Ковалева О. Н., Сокол К.М., Ащеулова Т.В. // Український кардіологічний журнал - 2004. - №6. - С.42 - 44.
- Особенности структурно-функциональных изменений миокарда и гемодинамических нарушений у больных с метаболическим синдромом: вклад артериальной гипертензии в формирование суммарного коронарного риска./ Мамедов М.Н., Горбунов В. М., Киселева Н.В., Оганов Р.Г. // Кардиология - 2005. - №11. - С.34-40
- Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis./ Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. [et al.] // Lancet. - 1992. - № 340. - P. 1111-1115
- Simvastatin prevents angiotensin II-induced cardiac alteration and oxidative stress./ Delbosco S., Cristol J.P., Descomps B., Mimran A., Jover B. // Hypertension. - 2002. - № 40. - P142-147.
- Messerly F. Cardiopathy of obesity. A not-so-Victorian disease./ Messerly F.// N Engl J Med - 1992 - №314 - P. 998-1008
- Grossman W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathological process?/ Grossman W. // Am. J. Med. - 1980. - № 69. - P.576-584.
- Carotid artery intima-media thickness distribution in general populations as evaluated by B - mode ultrasound. ARIC Investigators./ Haward G., Sharrett A.R., Heiss G.[et al.] // Stroke. - 1993. - №24. - P.1297 - 1304.
- Simone G. Relation of obesity and gender of left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults./ Simone G., Devereux R., Roman M. // Hypertension - 1994. - №23. - P.600-606.
- WallaceT.M.Use and Abuse of HOMA Modeling/ WallaceT.M., Levy J.C., Matthews D. R. // Diabetes Care - 2004. - V.27, № 6 - P.1487-1495
- Wang C.C.L. Molecular mechanisms of insulin resistance that impact cardiovascular biology / Wang C. C.L., Goalstone M.L., Draznin B. // Diabetes. - 2004. - Vol. 53, № 11. - P. 2735-2740.

Реферат

ЭХОКАРДИОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА, УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОЛУЧЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Иваницкий И.В.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, метаболический синдром, гипертрофия миокарда, аторвастатин, пиоглитазон.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что терапия аторвастатином у пациентов с РА и пиоглитазоном у пациентов с РА и МС на фоне адекватной базисной и антигипертензивной терапии способствует снижению артериального давления, показателей гипертрофии миокарда, повышает его сократимость за счёт снижения активности системного воспалительного процесса, уровня инсулино-резистентности, активного влияния на уровень адипоцитокинов.

Summary

ECHOCARDIOSCOPIC CHARACTERISTICS OF LEFT VENTRICLE MYOCARDIUM HYPERTROPHY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS DEPENDING ON THE PRESENCE OF METABOLIC SYNDROME, SEVERITY OF ARTERIAL HYPERTENSION AND THERAPY

Ivanitskiy I.V.

Key words: rheumatoid arthritis, metabolic syndrome, myocardial hypertrophy, atorvastatin, pioglitazone

The obtained results indicate the therapy with atorvastatin for the patients with rheumatoid arthritis and with pioglitazone for the patients with rheumatoid arthritis and metabolic syndrome against the background of the basic and antihypertension therapy contributes to the lowering of arterial pressure, indices of myocardial hypertrophy, increases its contractility due to the reduction of systemic inflammation activity, and active influence on adipocytokines.

УДК 616.12-008.64-092-07

ПРОГНОСТИЧНІ ПРЕДИКТОРИ ЗМІН ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ГОСТРОМУ ІНФАРКТІ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНОГО ГОСТРОЮ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Ілацук Т.О., Турубарова-Леунова Н.А., Стефанюк Є.С., Тацук В.К.

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці

З метою створення прогностичної моделі перебігу гострого інфаркту міокарда, ускладненого гострою лівошлуночковою недостатністю, було обстежено 368 пацієнтів. Виділено ряд факторів ризику, що сприяли наступному розвитку хронічної серцевої недостатності.

Ключові слова: інфаркт міокарда, серцева недостатність, лівий шлуночок

Вступ

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) є однією з основних причин розвитку серцевої недостатності (СН), багаторазово збільшуючи ризик її виникнення [2, 3, 8]. Якщо фактори, що визначають ризик виникнення СН в ранні терміни після ІМ, на теперішній час досліджені детально, то значення клінічних даних та ступеня дисфункції ЛШ в гострому та підгострому періодах захворювання для віддаленого прогнозу даного ускладнення вивчено менш детально. Лише в окремих роботах наводяться дані про зв'язок результатів клініко-інструментального дослідження пацієнтів з ІМ на стаціонарному етапі з ризиком розвитку СН в післяінфарктному періоді [5, 10].

Мета дослідження. Вивчення прогностичного значення показників, які відображають систолічну функцію ЛШ в гострому та підгострому періодах ІМ, для визначення ризику розвитку та/чи прогресування СН в післяінфарктному періоді.*

Матеріал та методи дослідження

Обстежено 368 хворих на ГІМ, ускладнений гострою лівошлуночковою недостатністю (ГЛШН). В результаті комплексного клініко-інструментального обстеження, яке включало в себе детальний збір скарг, анамнезу, ретельне об'єктивне обстеження, електрокардіограма (ЕКГ) в динаміці, лабораторні дослідження, ЕхоКГ встановлено, що трансмуральний ГІМ зустрічався в 141 (38,32%) випадку, великовогнищевий ГІМ - в 166 (45,11%) і дрібновогнищевий ГІМ - в 61 (16,57%). Наявність та важкість хронічної СН через 1 рік спостереження оцінювали за клінічними критеріями у відповідності з класифікацією NYHA. Статистичну обробку проводили за допомогою програми Statistica 6,0.

Результати та їх обговорення

Аналіз клінічної та Ехо-КГ картини через 1 рік спостереження за пацієнтами, що перенесли

**Дана робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини на тему: «Клініко-патогенетичні та нейроендокринні механізми розвитку та реалізації серцевої недостатності в умовах гострого коронарного синдрому та стабільної стенокардії з оптимізацією лікувальної тактики та визначенням прогностичних предикторів» (№ держреєстрації 0107U004053).*