

УДК 616.12-005.4-008.331.1

**Кудря І. П.**

## **ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ, ХРОНОТРОПНОЇ АКТИВНОСТІ, ПРЕСОРИЙНИХ РИТМІВ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

Метою дослідження було визначення зв'язку проміж особливостями ремоделювання серця, його хронотропною активністю, пресоціальними ритмами у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою. Об'єктом дослідження були 126 хворих з вище згаданою патологією. Проводили ехокардіоскопію, цілодобове моніторування електрокардіограми та артеріального тиску. Патогноманічними ознаками для хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою є збільшення лінійно-об'ємних показників лівого шлуночка та передсердя, товщини стінок та маси міокарда лівого шлуночка, зниження фракції викиду, що відображає морфологічне, патофізіологічне, патоелектричне ремоделювання серця. Для даної патології характерні такі типи ремоделювання: лівошлуночковий – 2,4 %, бівентрикулярний – 97,6 %, в тому числі з дилатацією обох шлуночків – 63,5 %. Структурні зміни лівого шлуночка представлені концентричним ремоделюванням – 7,94 %, ексцентричною – 70,63 % та концентричною гіпертрофією – 21,43 %. Хронотропна активність серця, максимальний денний діастолічний артеріальний тиск та його приріст у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою залежать від стадії гіпертонічної хвороби.

Ключові слова. Ремоделювання серця, хронотропна активність.

### **Вступ**

В останні роки приділяють велику увагу вивченню процесів ремоделювання міокарда при ішемічній хворобі серця (ІХС) та гіпертонічній хворобі (ГХ) [5, 13, 15]. Гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ) значно збільшує ризик серцево-судинних ускладнень – інфаркту міокарда, раптової коронарної смерті, мозкового інсульту [3, 6, 11]. В перебігу ГХ набувають поширеності клінічні дані про приєднання до гіпертрофії лівого шлуночка правого [17]. Значення бівентрикулярного ремоделювання у хворих на ІХС та ГХ підлягає подальшому уточненню та вивченню. Частота серцевих скорочень (ЧСС), артеріальний тиск (АТ) сприяють структурно-геометричній перебудові серця [5, 6, 8, 13, 14]. Визначення типів ремоделювання серця та його функціональних можливостей у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ є актуальною проблемою кардіології.

Метою дослідження було визначення зв'язку проміж особливостями ремоделювання серця, його хронотропною активністю, пресоціальними ритмами у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ.

### **Матеріали та методи дослідження**

Об'єктом дослідження були 126 хворих на ІХС в поєднанні з ГХ. Клінічна характеристика даних хворих: 104 (82,5 %) хворих із 126 мали стабільну стенокардію напруження, в тому числі 39 (30,9 %) – II функціонального класу (ФК), 65 (51,6 %) – III ФК. 22 (17,5 %) з ІХС у вигляді кардіосклерозу атеросклеротичного з серцевою недостатністю, в тому числі 9 (7,1 %) в поєднанні з порушенням ритму. ГХ II ст. була супутнім захворюванням у 79 (62,7%) хворих із 126, ГХ III ст., постінфарктним кардіосклерозом – у 47 (37,3%). У 35 (27,7 %) хворих із 126 визначили порушення ритму і провідності серця, в тому чи-

слі пароксизмальну фібриляцію передсердь - у 10 (7,9 %), постійну фібриляцію передсердь - у 8 (6,3 %), надшлуночкову екстрасистолію – у 4 (3,2 %), шлуночкову екстрасистолію – у 3 (2,4 %), шлуночкову бігемінію – у 2 (1,6 %) , поєднання політопної шлуночкової і надшлуночкової екстрасистолії – у 8 (6,3 %). ХСН визначали за критеріями та класифікацією Українського наукового товариства кардіологів (2007): у 69 (54,8 %) хворих із 126 спостерігалася ХСН I ст. за М.Д. Стражеском, В.Х. Василенком, II функціонального класу (ФК) за Нью-Йоркською асоціацією кардіологів; у 50 (39,6 %) - СН II А, ФК III; у 4 (3,2 %) - СН II Б, ФК III; у 3 (2,4 %) - СН III, ФК IV. Вік досліджених 60,1±0,82; 9,22; 58,46-61,71 (M±SEM; SD; 95% CI), максимум – 84, мінімум – 43 рік. За статтю - 91 (72,2 %) чоловіків та 35 (27,8 %) жінок.

Контрольна група складалась із 34 практично здорових осіб з ехокардіографічним дослідженням серця. Вік досліджених 56,38±1,24; 7,24; 53,86-58,91 (M±SEM; SD; 95% CI), максимум – 73, мінімум – 45 рік, серед них 19 (55,9 %) чоловіків та 15 (44,1 %) жінок.

Для встановлення діагнозу використовували загальноклінічні, лабораторно-біохімічні та інструментальні методи. Ехокардіоскопічно визначали морфо-функціональні зміни серця [1]. На підставі даних індексів маси міокарду ЛШ (ІММЛШ) та відносної товщини стінок (ІВТ) виділяли наступні геометричні типи ЛШ: 1) нормальна геометрія (ІММЛШ≤N, ІВТ<0,45); 2) концентричне ремоделювання (відносно потовщення стінок при нормальній ММЛШ: ІММЛШ≤N, ІВТ≥0,45); 3) концентрична гіпертрофія (збільшення ММЛШ і відносної товщини стінок: ІММЛШ>N, ІВТ≥0,45); 4) ексцентрична гіпертрофія (збільшення ММЛШ при нормальній або

Стаття є фрагментом планової НДР ВДНЗУ "УМСА" на тему «Значення прозапальних, проаритмічних, дисметаболических факторів для ускладненого перебігу гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця: діагностика, лікування» (№ державної реєстрації 0106U001649).

зниженій відносній товщині стінок: (ИММЛШ>N, ІВТ<0,45) [5, 16]. Верхньою межею ИММ ЛШ використовували значення по De Simone: 104 г/м<sup>2</sup> для жінок та 117 г/м<sup>2</sup> для чоловіків [5, 12].

За даними кінцево-діастолічного розміру правого шлуночка (КДР ПШ) визначали такі типи ремоделювання: переважання лівошлуночкового - з КДР ПШ до 2,3 см, бівентрикулярний тип з КДР ПШ менше 2,6 см, бівентрикулярний варіант з КДР ПШ, що дорівнював 2,6 см або більше [7].

Проводили цілодобове моніторування електрокардіограми та артеріального тиску, проводилось за допомогою амбулаторного моніторування за системою «Кардіотехніка 4000АТ», «Кардіотехніка 04-АД-3» («ИНКАРТ», Росія) [2].

Статистичний аналіз включав двохвибірковий t критерія Стьюдента та його непараметричний аналог Манн-Whitney U (MW) для двох незалежних вибірок варіабельностей. Нормальність розподілу варіацій перевіряли за результатами одnofакторного тесту Kolmogorov-Smirnov з корекцією за Lilliefors, W тесту Shapiro-Wilks (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989-2004).

**Результати та їх обговорення**

Для хворих на ІХС в поєднанні з ГХ характерне збільшення лінійних та об'ємних показників ЛШ, що призводить до функціонального ремоделювання, в тому числі електрофізіологічного (табл. 1).

Таблиця 1

Значення лінійно-об'ємних показників ЛШ у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ (M±SEM; SD; 95 % CI; Med; Q)

Показники	Групи досліджених	
	Хворі на ІХС в поєднанні з ГХ (n = 126)	Контрольна група (практично здорові, n = 34)
Кінцево-діастолічний розмір ЛШ, см	5,95±0,05; 0,6; (5,84-6,05); 5,95; (5,6-6,2); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,0001; PMW=0,0001	5,61±0,04; 0,25; (5,52-5,69); 5,65; (5,58-5,72); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,003
Кінцево-систолічний розмір ЛШ, см	4,33±0,06; 0,68; (4,21-4,45); 4,2; (3,9-4,7); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,0001; PMW=0,0001	3,57±0,04; 0,23; (3,49-3,65); 3,6; (3,48-3,73); параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,079; Pst=0,0001
Кінцево-діастолічний об'єм ЛШ, мл	179,83±3,71; 41,67; (172,48-187,18); 180; (154-194); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,0001; PMW=0,0001	154,09±2,66; 15,51; (148,68-159,5); 156,5; (151,5-161,5); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,009
Кінцево-систолічний об'єм ЛШ, мл	88,71±3,72; 38,34; (81,96-95,48); 79; (66-102); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,0001; PMW=0,0001	53,21±1,39; 8,12; (50,37-56,04); 54; (49,25-58,75); параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,149; Pst=0,0001

Примітка: M – середня, SEM – стандартна похибка; SD – стандартне відхилення, 95% CI – 95% довірчі інтервали для середньої; Med – медіана; Q – нижні та верхні квартилі; Pks – визначення типу розподілу варіабельності за тестом Kolmogorov-Smirnov, Psw – за Shapiro-Wilk. PMW – різниця між групами за даними непараметричного еквіваленту до двохвибіркового t тесту Ст'юдента – тест Манн-Whitney (MW), Pst – вірогідність різниці за двохвибірковим t – критерієм Ст'юдента для двох незалежних вибірок варіабельностей хворих на ІХС в поєднанні з ГХ від здорових осіб контрольної групи.

Ремоделювання ЛШ включає також потовщення міжшлуночкової перегородки та задньої стінки ЛШ у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q: 1,18±0,02 см; 0,21; (1,15-1,22); 1,2; (1-1,3); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,001; PMW=0,0001 та 1,13±0,01 см; 0,15; (1,1-1,15); 1,1; (1-1,2); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,0001; PMW=0,003) у порівнянні з контрольною групою (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q: 1,08±0,01 см; 0,09; (1,05-1,11); 1,1; (1-1,1); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,002 та 1,05±0,01 см; 0,08; (1,02-1,08); 1,1; (1-1,1); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,0001).

Поєднання ІХС та ГХ призводить до збільшення маси міокарда ЛШ (ММ ЛШ), що на початку є проявом пристосування серцево-судинної системи до існуючої патології з послідуваючою декомпенсацією (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q: ММ ЛШ по Teicholz у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ - 277,5±4,7 г; 52,8; (268,19-286,81); 272,5; (245,25-307); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,021; PMW=0,0001, а в контрольній групі - 211,56±3,69 г; 21,51; (204,05-219,06); 217; (202,5-225,25); непараметричний за Shapiro-Wilk

Psw=0,015), відповідно ММЛШ по Devereux (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q: 346,73±8,25 г; 92,6; (330,41-363,06); 336; (292,5-399); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,04; PMW=0,0001 та 231,91±5,7 г; 33,23; (220,32-243,5); 240,5; (213-251,75); параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,108; Pst=0,0001).

Патофізіологічне ремоделювання ЛШ у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ характеризується зменшенням ударного об'єму ЛШ та фракції викиду (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q: 90,33±2,38 мл; 26,68; (85,63-95,04); 92; (75-110); параметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,2; Pst=0,001 та 51,92±0,98 %; 10,98; (49,98-53,85); 53,5; (44,88-60); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,001; PMW=0,0001) на відмінну від контрольної групи (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q: 100,41±1,77; 10,3; (96,82-104); 102,5; (98,75-106); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,0001; PMW=0,024 та 64,91±0,62 %; 3,6; (63,65-66,17); 65; (64-62,25); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,003).

Відображенням включення лівого передсердя та ПШ в ремоделювальний процес є ознаки їх збільшення у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ

( $M \pm SEM$ , SD; 95% CI; Med; Q: 3,78 $\pm$ 0,06 см; 0,64; (3,67-3,89); 3,8; (3,4-4,13); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,0001; PMW=0,0001 та 2,82 $\pm$ 0,04 см; 0,46; (2,74-2,9); 2,7; (2,5-3,1); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,0001; PMW=0,0001) у порівнянні з контрольною групою ( $M \pm SEM$ , SD; 95% CI; Med; Q: 3,27 $\pm$ 0,05 см; 0,31; (3,16-3,38); 3,35; (3-3,5); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,009 та 2,28 $\pm$ 0,02 см; 0,14;

(2,23-2,33); 2,3; (2,2-2,3); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,001).

Хронотропна активність серця відрізнялась у хворих на ІХС в залежності від стадії супутньої ГХ. Збільшення середньої денної, нічної та мінімальної нічної ЧСС було характерною ознакою у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ III ст. на відмінну від тих, хто мав ГХ II ст. (табл. 2).

ТАБЛИЦЯ 2

Хронотропна активність у хворих на ІХС в залежності від стадії супутньої ГХ ( $M \pm SEM$ ; SD; 95% CI; Med; Q)

Показники ЧСС:	Хворі на ІХС в поєднанні з ГХ	
	II ст. (n = 79)	III ст. (n = 47)
середня денна	73,55 $\pm$ 1,9; 15,01; (69,74-77,36); 73,5; (62-80,25); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,021; PMW=0,031	80,09 $\pm$ 2,29; 13,38; (75,42-84,79); 77,5; (71,5-89); параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,521
середня нічна	61,15 $\pm$ 1,2; 10,43; (58,75-63,55); 61; (54-64); параметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,083	68,89 $\pm$ 1,49; 9,94; (61,86-67,91); 64,5; (58,25-69,75); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,035; PMW=0,036
мінімальна нічна	52,55 $\pm$ 1,2; 9,5; (50,13-54,96); 51; (46-58,5); параметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,2; Pst=0,043	57,47 $\pm$ 1,66; 9,67; (54,1-60,85); 56; (51,75-60,25); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,0001; PMW=0,034;

Примітка: *M* – середня, *SEM* – стандартна похибка; *SD* – стандартне відхилення, *95% CI* – 95% довірчі інтервали для середньої; *Med* – медіана; *Q* – нижні та верхні квартилі; *Pks* – визначення типу розподілу варіабельності за тестом Kolmogorov-Smirnov, *Psw* – за Shapiro-Wilk. *PMW* – різниця між групами за даними непараметричного еквіваленту до двохвибіркового *t* тесту Ст'юдента – тест Манн-Вітнея (*MW*), *Pst* – вірогідність різниці за двохвибірковим *t* – критерієм Ст'юдента для двох незалежних вибірок.

Максимальний денний діастолічний АТ та його приріст були суттєво більшими у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ III ст. ( $M \pm SEM$ , SD; 95% CI; Med; Q: 109,59 $\pm$ 4,37 мм рт.ст.; 25,51; (100,69-118,49); 108,5; (94,5-129,25); непараметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,001 та 52 $\pm$ 3,59; 20,96; (44,69-59,31); 49,5; (37,75-62); параметричний за Shapiro-Wilk Psw=0,101; Pst=0,002) у порівнянні з тими, хто мав ГХ II ст. ( $M \pm SEM$ , SD; 95% CI; Med; Q: 101,15 $\pm$ 2,37 мм рт.ст.; 18,64; (96,41-105,88); 100; (95,75-114,25); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,002; PMW=0,034 та 39,89 $\pm$ 2,06; 16,23; (35,79-44,01); 38; (27-47); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,031; PMW=0,007).

За типом ремоделювання серця хворі на ІХС в поєднанні з ГХ розподілились таким чином: лівошлуночковий тип ремоделювання - у 3 (2,4%) із 126, бівентрикулярний – з КДР ПШ менше 2,6 см - 43 ( 34,1% ) із 126, бівентрикулярний варіант з КДР ПШ, що дорівнював 2,6 см або більше - 77 (63,5%) із 126.

У дослідженої групи відмічали наступні геометричні типи за ступенем ремоделювання ЛШ: ексцентрична гіпертрофія у 89 (70,63%) хворих, концентрична гіпертрофія – 27 (21,43%), концентричне ремоделювання – 10 (7,94%), що підтверджується іншими літературними даними [5, 6]. Переважання ексцентричної гіпертрофії у даних хворих обумовлено збільшенням після інфаркту міокарду розміру ЛШ, що призводить до об'ємного переважання серця та супроводжується розвитком адаптивної тоногенної дилатації, наростанням м'язової маси без потовщення стінки ЛШ [4, 6, 8, 12, 15].

В результаті нашого дослідження у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ встановлено збільшення ЧСС, максимального денного діастолічного АТ та його приросту в залежності від стадії ГХ, що обумовлено підвищенням активності симпатичного відділу нервової системи, що призводить до розладу центральних механізмів регуляції кровообігу, змін чутливості барорецепторів, порушення зворотного захвату норадреналіну з синаптичної щілини [9, 10]. Найбільш вираженою є несприятлива дія катехоламінів на ендотелій, що проявляється в гальмуванні синтезу NO та посиленні утворення ендотеліна-I, який призводить до підвищення загального периферичного опору [9, 10].

Отже, морфологічне, патофізіологічне та патоелектричне ремоделювання серця є складовими динаміки патологічних процесів у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ.

### Висновки

1. Патогноманічними ознаками для хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою є збільшення лінійно-об'ємних показників лівого шлуночка та передсердя, товщини стінок та маси міокарда лівого шлуночка, зниження фракції викиду, що відображає морфологічне, патофізіологічне, патоелектричне ремоделювання серця.

2. Для хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою характерні такі типи ремоделювання: лівошлуночковий – 2,4 %, бівентрикулярний – 97, 6 %, в тому числі з дилатацією обох шлуночків – 63,5 %. Структурні зміни лівого шлуночка представлено концентри-

чим ремоделиванням – 7,94 %, эксцентричною – 70,63 % та концентричною гіпертрофією – 21,43 %.

3. Хронотропна активність серця, максимальний денний діастолічний артеріальний тиск та його приріст у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою залежать від стадії гіпертонічної хвороби.

### Перспективи подальших досліджень

Отримані результати мають свій подальший розвиток для встановлення структурно-геометричних змін серця, його залежності від хронотропної активності, пресорних ритмів у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою.

### Література

1. Абдуллаев Р. Я. Клиническая эхокардиография при ишемической болезни сердца / Р. Я. Абдуллаев. – Х.: Факт, 2001. – 240 с.
2. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование / Макаров Л. М. – М.: Медпрактика, 2000. – 217с.
3. Медведев В. В. Гипертрофия миокарда левого желудочка у больных среднего возраста с артериальной гипертензией в сочетании с ишемической болезнью сердца и ожирением: динамика под влиянием длительной комбинированной терапии с использованием бетаксолола / В. В. Медведев, Т. В. Богослав // Укр. кардіол. журнал. – 2004. – № 5. – С. 24 – 45.
4. Нечесова А. И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки / А. И. Нечесова, И. Ю. Коробко, Н. И. Кузнецова // Медицинские новости. – 2008. – № 11. – С. 45 – 53.
5. Козина А.А. Ремоделирование и диастолическая функция левого желудочка в зависимости от вариабельности артериального давления у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / А. А. Козина, Ю. А. Васюк, Е. Н. Ющук [и др.] // Артер. гипертензия. – 2003. – Т. 9, № 4. – С. 21 – 27.
6. Следзевская И.К. Ремоделирование левого желудочка и прогноз течения ишемической болезни сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от наличия артериальной гипертензии / И. К. Следзевская, Л. Н. Бабий, С. Ю. Савицкий [и др.] // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 2. – С. 14 – 17.
7. Струтынський А. В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация / А. В. Струтынський. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 208 с.
8. Ташук В. К. Особливості електро- та ехокардіографічних проявів гіпертрофії лівого шлуночка / В. К. Ташук І. Т. Найда. // Буковинський медичний вісник. – 2008. – Т. 12, № 3. – С. 3 – 9.
9. Шляхто Е. В. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии / Е. В. Шляхто, А. О. Конради // Артериал. Гипертензия. – 2003. – № 9 (3). – С. 81 – 88.
10. Электрокардиографические методы выявления факторов риска жизнеопасных аритмий и внезапной сердечной смерти при ИБС. Доказательная медицина: [учебное пособие для врачей] // В. В. Попов, А. Э. Радзевич, М. Ю. Князева [и др.] – М.: ГОУ ВПО МГМСУ Росздрава. – 2007. – 180 с.
11. Berkin K. E. Essential hypertension: the heart and hypertension / K. E. Berkin., S. G. Ball // Hypertension. – 2001. – V. 86. – P. 467 – 475.
12. De Simone G. Concentric or eccentric hypertrophy: how clinically relevant is the difference? / G. De Simone // Hypertension. – 2004. – V. 43. – P. 714.
13. Cunha D. M. Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in hypertensive patients / D. M. Cunha, A. B. Cunha, W. A. Martins [et al.] // Arq. Bras. Cardiol. – 2001. – V. 76 (Suppl. 1). – P. 15 – 28.
14. Fox K. For the Heart Rate Working Group. Resting heart rate in cardiovascular disease / K. Fox, J. S. Borer, J. Camm [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2007. – V. 50. – P. 823 – 830.
15. Muiesan M. L. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients / M. L. Muiesan, M. Salvetti, C. Monteduro [et al.] // Hypertension. – 2004. – V. 43. – P. 731 – 738.
16. Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R. B. Devereux, M. J. Roman [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1992. – V. 19. – P. 1550 – 1558.
17. Cuspidi C. Prevalence and clinical correlates of right ventricular hypertrophy in essential hypertension / Cuspidi C., Negri F., Giudici V. [et al.] // Hypertension. – 2009. – V. 27, Issue 4. – P. 854 – 860.

### Реферат

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА, ХРОНОТРОПНОЙ АКТИВНОСТИ, ПРЕССОРНЫХ РИТМОВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кудря И. П.

Ключевые слова. Ремоделирование сердца, хронотропная активность.

Целью исследования было определение связи между особенностями ремоделирования сердца, его хронотропной активностью, пресорными ритмами у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью. Объектом исследования были 126 больных с выше упомянутой патологией. Проводили эхокардиоскопию, круглосуточное мониторирование электрокардиограммы и артериального давления. Патогномическими признаками для больных ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью является увеличение линейно-объемных показателей левого желудочка и предсердия, толщины стенок и массы миокарда левого желудочка, снижение фракции выброса, которые отражают морфологическое, патофизиологическое, патоэлектрическое ремоделирование сердца. Для данной патологии характерными есть следующие типы ремоделирования: левожелудочковой - 2,4%, бивентрикулярный - 97, 6%, в том числе с дилатацией обоих желудочков - 63,5%. Структурные изменения левого желудочка представлено концентрическим ремоделированием - 7,94%, эксцентрической - 70,63% и концентрической гипертрофией - 21,43%. Хронотропная активность сердца, максимальное дневное диастолическое артериальное давление и его прирост у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью зависят от стадии гипертонической болезни.

### Summary

CHARACTERISTICS OF HEART REMODELING, CHRONOTROPIC ACTIVITY, PRESSOR RHYTHMS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE IN COMBINATION WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

Kudrya I. P.

Key words: heart remodeling, chronotropic activity.

The study was aimed to determine the correlation between the characteristics of heart remodeling, heart chronotropic activity and pressor rhythms in patients with ischemic heart disease in combination with essential hypertension. 126 patients with above mentioned pathology were the object of the study. They were carried cardiac ultrasound scanning, twenty-four-hour ECG monitoring and blood pressure control. Pathogno-

monic symptoms for the patients were the linear increase in volume indicators of the left ventricle and atrium, the wall thickness and left ventricular mass, decreased ejection fraction, reflecting the morphological, pathophysiological, pathoelectrical remodeling of the heart. This pathology was characterized by the following types of remodeling: left ventricular - 2,4%, biventricular - 97, 6%, including dilatation of both ventricles - 63,5%. Structural changes of left ventricular were characterized by concentric remodeling (7,94%), eccentric one (70,63%), and by concentric hypertrophy (21,43%). Chronotropic activity of the heart, the maximum daytime diastolic blood pressure and its increase in patients with ischemic heart disease in combination with hypertension depended on the stage of hypertension.

УДК 616.366 – 002.1 – 089

**Кучеренко Д.О., Лисенко Б.П., Малик С.В., Лисенко Р.Б.**

### **АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ**

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*Проаналізовано лікування 85 хворих в післяопераційному періоді з гострим холециститом. Вік хворих коливався від 26 до 82 років, серед яких жінок було 62, чоловіків - 23. 26 хворим зашивання ложа жовчного міхура не виконувалося взагалі, 27 хворим виконувалося зашивання ложа зетподібним швом, 32 за запропонованою нами методикою. Порівняння методик зашивання ложа вказує на те, що застосування запропонованого способу дозволяє зменшити кількість післяопераційних ускладнень.*

Ключові слова: гострий холецистит, лікування, післяопераційний період.

Гострий холецистит і на теперішній час є актуальною проблемою клінічної хірургії, що обумовлюється затрудненістю і несвоєчасністю діагностики, тяжкістю клінічного перебігу, розвитком численних ускладнень, часом малозадовільних результатів хірургічного лікування [1,2].

Необхідно взяти до уваги ті ускладнення, що виникають у післяопераційному періоді: підтікання жовчі, довготривале серозне виділення з підпечінкового простору, тривале знаходження дренажів в черевній порожині [4], які значною мірою впливають на перебіг післяопераційного періоду. Оскільки своєчасно виконане оперативне втручання є одним з важливих моментів вирішення питання, має велике значення обробка ложа жовчного міхура шляхом зашивання, яка забезпечує адекватний гемостаз та практично виключає підтікання жовчі та зменшує частоту післяопераційних ускладнень в зоні операції [3,9]. Це і було поставлено за мету роботи.

Мета дослідження. Покращити результати лікування хворих на гострий холецистит шляхом розробки та впровадження методики зашивання ложа жовчного міхура за оригінальною методикою.

Матеріали і методи дослідження. Проведено аналіз перебігу післяопераційного періоду 85 хворих з деструктивними формами гострого холециститу. Вік хворих коливався від 26 до 82 років, серед яких жінок було 62, чоловіків - 23.

26 хворим зашивання ложа жовчного міхура не виконувалося взагалі, 27 хворим виконувалося зашивання ложа зетподібним швом, 32 за запропонованою нами методикою, на що подано заявку на Патент України. Спосіб виконували наступним чином:

Лапаротомія – верхньосерединним або розрізом по правому підребер'ю. Відкривають доступ до печінки, жовчного міхура та

магістральних жовчовивідних проток, створюють адекватну експозицію операційного поля, виділяють елементи трикутника Кало. Виконують основний оперативний прийом – холецистектомію. Виконують зашивання ложа жовчного міхура: в нижній частині ложа накладання кетгутової нитки на атравматичній голці з підхватом самої капсули печінки, під які підводять частину колагенової пластини та притискають тупфером до ложа, після чого зав'язують накладений шов, один з кінців нитки береться на затискач, інший заряджається в голку, накладається спіралеподібний шов від нижньої частини ложа з захватом паренхіми та капсули печінки та виколком в верхній частині ложа, затягується та береться на затискач, другий кінець нитки заряджається в голку, накладається спіралеподібний шов в тому ж напрямку але з захватом самої капсули печінки і виконується рядом з першою ниткою, підтягується, після чого обидві нитки зав'язуються. В підпечінковий простір підводять дренажі через контрапертуру в правому підребер'ї. Пошарово зашивають операційну рану.

#### **Результати досліджень**

У хворих, у яких в ході оперативного втручання не виконувалося зашивання ложа взагалі, спостерігалось в післяопераційному періоді підтікання жовчі, тривале виділення серозного ексудату, знаходження дренажів в черевній порожині до 5 діб. У хворих, у яких зашивали ложе жовчного міхура зетподібним швом, підтікання жовчі майже не було, але виділення з підпечінкового простору спостерігалось довгий час, дренажі в середньому видалались на 5 добу. За запропонованою нами методикою в післяопераційному періоді підтікання жовчі не було у жодного хворого, серозне виділення спостерігалось