Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

**НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР “ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ**

**ІМЕНІ АКАДЕМІКА М.Д. СТРАЖЕСКА”**

**КАСПРУК ГАЛИНА БОГДАНІВНА**

**УДК: 616-008-055-05652: 6161242**

**ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАТІ, СТУПЕНЯ ОЖИРІННЯ**

**ТА ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ**

14.01.11 – кардіологія

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Київ - 2008

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Національному науковому центрі “Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска” АМН України

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор

 **Мітченко Олена Іванівна,**

 Національний науковий центр “Інститут кардіології імені академіка

М.Д. Стражеска” АМН України, завідуюча відділом дисліпідемій

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук, професор **Сіренко Юрій Миколайович**,

 Національний науковий центр “Інститут кардіології імені академіка

М.Д. Стражеска” АМН України, завідуючий відділом симптоматичних гіпертензій

доктор медичних наук, професор **Ковальова Ольга Миколаївна,**

Харківський національний медичний університет, завідуюча кафедрою пропедевтики внутрiшньої медицини № 1

Захист відбудеться « 30 » вересня 2008 р. о 1000 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д.26.616.01 при Національному науковому центрі “Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска” АМН України (03680 МСП, м. Київ, вул.. Народного Ополчення, 5)

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Національного наукового центру “Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска” АМН України (03680 МСП, м. Київ, вул.. Народного Ополчення, 5)

Автореферат розісланий « 28 » серпня 2008 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради С.І. Деяк

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** Проблема серцево-судинних захворювань (ССЗ) серед причин смертності в Україні знаходяться на першому місці (Коваленко В.М., 2007, Сіренко Ю.М., 2008). Негативну роль у цьому відіграють “надбання прогресу”: гіподинамія, збільшення калорійності харчових продуктів, хронічний стрес. Ці фактори викликають неухильний ріст артеріальної гіпертензії (АГ), ожиріння, дисліпідемії та цукрового діабету (ЦД) (Zimmet P., 2006; Мітченко О.І., 2005). Із 1988 року за пропозицією G. Reaven даний кластер патологічних станів прийнято називати ”синдром Х”, або ”синдром інсулінорезистентності” (ІР), чи метаболічним синдромом (МС). Основна ідея створення концепції МС полягає у визначенні популяції пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком, у яких проведення профілактичних заходів щодо модифікації способу життя та використання адекватних лікарських засобів можуть значно покращити показники здоров’я та попередити виникнення і прогресування ЦД 2 типу та атеросклеротичного ураження судин, що нерозривно пов’язано із підвищенням смертності в популяції (Mancia G., 2007). Основою формування МС є ІР, яка запускає каскад метаболічних порушень і призводить до появи тяжких серцево-судинних ускладнень: інфаркту міокарда, мозкового інсульту та серцевої недостатності (Reaven G., 2004; Eckel R.H., 2005). У багатьох випадках ініціюючим моментом виникнення ІР слугує надлишкова маса тіла. За данними Фремінгемського дослідження вірогідність розвитку серцево-судинної патології у осіб із ожирінням на 50 % більша, ніж у осіб з нормальною масою тіла(Rutter M.K., 2004). Встановлено, що у пацієнтів із АГ та ожирінням ризик розвитку ІХС підвищений в 2-3 рази, а ризик інсульту – в 7 разів. У пацієнтів з ожирінням збільшується серцевий викид за рахунок росту ударного об’єму, що призводить до розвитку гіпертрофії лівого шлуночку (ГЛШ) та діастолічної, а у подальшому – систолічної дисфункції ЛШ і розвитку серцевої недостатності на фоні збільшеного об’єму циркулюючої крові (Vasan R.S., 2003). Доведено, що ГЛШ має більш суттєве значення як фактор ризику, ніж рівень артеріального тиску (АТ), отриманий як при добовому моніторуванні АТ, так і при офісному його вимірюванні (Benjamin E.J., 1999). У хворих із однаковим рівнем АТ смертність зростає у 4 рази при наявності ГЛШ(Wilson P.W., 2002). Вираженість ГЛШ визначається віком, статтю, расою, масою тіла, типом та ступенем ожиріння, рівнем інсулінемії, іншими метаболічними та гуморальними порушеннями, рівнем АТ, тривалістю захворювання на АГ та генетичними факторами (Cuspidi C., 2007; Grandi A.M., 2006; Шляхто Е.В., 2002). При МС гіпертензивне серце характеризується значно вираженою гіпертрофією та раннім формуванням діастолічної дисфункції ЛШ (Leoncini G., 2005). Метааналіз 11 досліджень продемонстрував, що розповсюдженість ГЛШ в популяції гіпертензивних пацієнтів може коливатися від 14% до 44% (Foppa M., 2006). Такі великі розбіжності даних про розповсюдженість ГЛШ багато у чому можуть бути пов’язані із використанням різної індексації маси лівого шлуночка (МЛШ). За даними клінічних досліджень було запропоновано багато різних підходів до обчислення величин індексу МЛШ (ІМЛШ) як з урахуванням статі пацієнта, так і без. Як наслідок, існує можливість отримати відмінні висновки про наявність ГЛШ у одного й того ж хворого (Ковальова О.М., 2005). В теперішній час широко використовується ІМЛШ як відношення МЛШ до площі поверхні тіла (ППТ). У 1992 de Simone запропоновано індексацію МЛШ до росту у степені алометричного відношення (ріст**2,7**) для оцінки МЛШ у пацієнтів із відхиленнями у будові або масі тіла (алометрією), її ж рекомендовано Американським ехокардіографічним товариством у 2005 році для використання у пацієнтів із ожирінням, але остаточно не вирішене питання про можливість оптимізувати виявлення контингенту високого серцево-судинного ризику за допомогою даної індексації МЛШ.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана в ННЦ “Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска” АМН України згідно плану науково-дослідної роботи відділу дисліпідемій і є частиною загальної теми відділу ”Вивчити особливості формування та лікування хворих дисліпідеміями при різних клінічних варіантах метаболічного синдрому” (№ держреєстрації 0105U000784). Здобувач є співвиконавцем теми.

**Мета і завдання дослідження.** На підставі комплексного обстеження хворих із артеріальною гіпертензією вивчити особливості гіпертрофії лівого шлуночку на тлі метаболічного синдрому в залежності від статі, ступеня ожиріння та порушення вуглеводного обміну, а також оцінити нові підходи до її виявлення та можливостей корекції.

Для досягнення поставленої мети вирішувались наступні завдання:

1. Виявити наявність гендерних особливостей та впливу ступеня ожиріння на формування гіпертрофії лівого шлуночку у хворих із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом.
2. Дослідити особливості гіпертрофії лівого шлуночку в залежності від ступеня порушень вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом.
3. Дослідити можливість використання індексації МЛШ до росту у степені 2,7 для виявлення гіпертрофії лівого шлуночку у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом .
4. Проаналізувати можливість регресу гіпертрофії лівого шлуночку у хворих із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом на тлі ефективного антигіпертензивного лікування.

*Об’єкт дослідження*:гіпертонічна хвороба ІІ стадії, м’яка та помірна артеріальна гіпертензія на тлі метаболічного синдрому згідно критеріїв ATP -III, 2001 p. та IDF, 2005 р.

*Предмет дослідження*: Антропометричні виміри, біохімічні показники вуглеводного та ліпідного обмінів, дані ехокардіографічного дослідження лівого шлуночку та добового моніторування АТ.

*Методи дослідження*: Для оцінки величини маси лівого шлуночку та її індексів у хворих із гіпертонічною хворобою ІІ ст. в залежності від антропометричних та біохімічних вимірів використовували загальноклінічні методи дослідження, ехокардіографію, офісне вимірювання АТ та добове моніторування АТ. Визначали в крові у хворих імунореактивний інсулін натще, досліджували глікемічний профіль та проводили навантажувальний глюкозотолерантний тест.

**Наукова новизна отриманих результатів.** Вперше проведено порівняння виявлення гіпертрофії лівого шлуночку при використанні двох методів індексації маси лівого шлуночку у пацієнтів із АГ та МС: як відношення до площі поверхні тіла та до росту у степені 2,7. Доведено, що при використанні гендерних норм та індексації МЛШ до росту у степені 2,7 оптимізується виявлення контингенту хворих із високим кардіоваскулярним ризиком.

Виявлені гендерні особливості ГЛШ: у чоловіків зазначено більш ранній початок формування ГЛШ (до 50 років) та переважання ексцентричної ГЛШ, у жінок формується ГЛШ переважно у віці старше 50 років та переважає більш несприятливий тип, а саме концентрична ГЛШ.

Досліджено зв'язок порушень вуглеводного обміну із величиною маси лівого шлуночку та виявлено достовірно більші показники МЛШ та її індексів у даних пацієнтів у порівнянні із пацієнтами із артеріальною гіпертензією без порушень вуглеводного обміну.

Вперше вивчена можливість регресу ГЛШ під впливом лікування комбінацією препаратів квінаприлу та гідрохлортіазиду у пацієнтів із м’якою та помірною артеріальною гіпертензією та МС. Продемонстрована метаболічна нейтральність даної комбінації, що є важливим у пацієнтів із метаболічними порушеннями.

**Практичне значення отриманих результатів.**  Проведено порівняльне дослідження використання індексації маси лівого шлуночку до площі поверхні тіла та росту у степені 2,7 у пацієнтів із АГ та ожирінням. Продемонстровано доцільність використання індексації маси лівого шлуночку до росту у степені 2,7 з метою більш коректного виявлення гіпертрофії лівого шлуночку у хворих з множинними факторами, тобто у хворих високого серцево-судинного ризику. Виявлено, що під впливом лікування комбінацією препаратів квінаприлу та гідрохлортіазиду покращуються показники добового моніторування АТ та відбувається регрес ГЛШ. Показано, що дана комбінація препаратів є метаболічно нейтральною.

**Впровадження результатів дослідження в практику.** Результати дослідження впроваджені в практику роботи відділення дисліпідемій, артеріальної гіпертензії, поліклінічного відділення ННЦ “Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска” АМН України.

**Особистий внесок здобувача.**  Дисертаційна робота виконана особисто автором на базі ННЦ “Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска” АМН України. Самостійно виконувався патентно-інформаційний пошук, опрацювання методики дослідження, підбір тематичних хворих, їх клінічне обстеження, проведення ехокардіографічного обстеження, добового моніторування артеріального тиску з обробкою та аналізом запису. Дисертантом здійснювалось спостереження хворих, а саме обстеження та контроль призначеної терапії. Самостійно створена база даних на персональному комп’ютері, проведена статистична обробка та узагальнення. Мета, завдання дослідження, висновки та практичні рекомендації сформульовані дисертантом разом з науковим керівником. Особисто написані всі розділи дисертаційної роботи, оформлені таблиці, написані і підготовлені статті до друку. Здобувач приймав активну участь у представленні результатів роботи в матеріалах конференцій та доповідях. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора.

**Апробація результатів дисертації.**  Основні положення роботи заслухані на розширеному засіданні апробаційної ради базі ННЦ “Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска” АМН України 27 грудня 2007 р. Матеріали дисертаційної роботи представлені у вигляді доповідей та друкованих робіт на Українській науково-практичній конференції “Первинна та вторинна профілактика церебро-васкулярних ускладнень артеріальної гіпертензії“ (Київ, 2006 р.), на Міжнародному форумі “Кардіологія вчора, сьогодні, завтра“ (Київ, 2006 р.), на 16-му Європейському конгресі з артеріальної гіпертензії (Мадрид, 2006 р.), на пленумі “Первинна та вторинна профілактика серцево-судинних та мозкових порушень“ (Київ, 2006 р.), на науково-практичній конференції з міжнародною участю “Метаболічний синдром в практиці кардіолога“ (Харків, 2006 р.), на 17-му Європейському конгресі з артеріальної гіпертензії (Мілан, 2007 р.), на 76-му Європейському конгресі з атеросклерозу (Хельсінкі, 2007 р.), на Національному конгресі кардіологів України (Київ, 2007 р.), на науково-практичній конференції “Метаболічний синдром в практиці терапевта“ (Харків, 2008 р.),

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковані наукові праці, серед них 3 статті у журналах, що рекомендовані ВАК України та 8 тезисів доповідей у матеріалах наукових конгресів, з’їздів та науково-практичних конференцій, із них 3 у міжнародних збірниках.

**Структура та обсяг дисертації.** Матеріали дисертації викладені на 247 сторінках друкованого тексту. Дисертація ілюстрована таблицями та рисунками в тексті, складається зі вступу, огляду літератури, опису клінічної характеристики хворих та методик дослідження, трьох розділів результатів власних досліджень, аналізу і узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій і списку використаних джерел, що містять 411 літературних найменувань, з яких 27 – кирилицею, 384 - латиницею.

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Клінічна характеристика хворих та методи дослідження.** Дослідження базується на обстеженні 190 пацієнтів з ГХ II стадії, що перебували на лікуванні у відділенні дисліпідемій Національного Наукового центру “Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска“ АМН України. Вік пацієнтів був від 25 до 70 років, у середньому (54,1 ± 0,7) року. Серед досліджуваних жінки складали 60%, чоловіки – 40%. 30 пацієнтів спостерігались у динаміці при лікуванні комбінованим препаратом “Аккузид“ на протязі 24 тижнів.

Класифікація ГХ встановлювалась відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів 2008 року. Гіпертензія у групі пацієнтів із ГХ була 1 та 2 ступеня (м’яка та помірна АГ), пацієнти мали помірний та високий ризик. Давність захворювання на ГХ склала від 4,5 до 10 років, у середньому (6,3 ± 0,3) року. Серед усіх жінок ожиріння було діагностовано у 83 (73 %), серед чоловіків – у 52 (68 %) пацієнтів. Цукровий діабет (ЦД) 2 типу в стадії компенсації мали 27 пацієнтів (14%).

У дослідження не включались хворі із вторинними АГ, іншою патологією серцево-судинної системи, яка може супроводжуватися ГЛШ, або змінами геометрії ЛШ (ІХС, СН, клапанні ураження, кардіоміопатії) а також пацієнти, що професійно займалися спортом у минулому. З метою виключення діагнозу ІХС у 75% хворих проведено ВЕМ.

Для вирішення поставлених завдань використовували комплекс клінічних та інструментальних досліджень. Проводились загальноклінічне дослідження, вимірювання маси тіла, росту та розрахунок індексу маси тіла (ІМТ) відповідно до рекомендацій ВООЗ (1997) за формулою Кетле:

ІМТ = маса тіла **/** ріст2 (кг/м2)

МС визначався за рекомендаціями ATP – III (2001 p.) та IDF (2005 р.). Аналіз даних проводився з урахуванням нормативних величин окружності талії (ОТ), рівня глюкози натще і/або при проведенні навантажувального глюкозотолерантного тесту (ГТТ), рівня тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ). Підвищені рівні загального холестерину (ЗХ) та холестерину ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ) визначалися згідно рекомендацій Європейського товариствa кардіологів ESC, 2007. При підвищенні рівнів глюкози натще (ПГН) вище 5,6 ммоль/л діагностувалась гіперглікемія (IDF). ГТТ проводили за методикою, запропонованою ВОЗ та National Diabetic Group, 2005 р., при рівні глюкози на 120 хвилині тесту 7,8 – 11,1 ммоль/л діагностувалось порушення толерантності до глюкози (ПТГ). Визначення вмісту інсуліну у крові натще проводилось імуноферментним методом (набір “DRG Diagnostic”, Німеччина). Визначення інсулінорезистентності (ІР) проводилось за допомогою індексу НОМА. Даний показник розраховувався за формулою:

НОМА=інсулін (МОд/мл) × глюкоза (ммоль/л) / 22,5 (у.о.).

При підвищенні цього показника > 2,77 діагностувалась ІР.

Ультразвукове дослідження серця виконували на УЗ апараті ” Sim 5000 Plus ” випуску 1994 р. (”Біомедика”, Італія), датчиком з частотою 2,5 МГц у М-модальному і двомірному режимах в стандартних позиціях у відповідності до рекомендацій Американськогоехокардіографічного товариства. Визначали розмір висхідної аорти на рівні її клапанів, передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) ЛШ у кінці діастоли, кінцево-систолічний (КСР) та кінцево-діастолічний (КДР) розміри ЛШ і визначали фракцію викиду ЛШ (ФВ). Масу міокарду лівого шлуночка (МЛШ) обраховували за формулою Penn Convention:

МЛШ=1,04×((КДР+ТЗС+ТМШП)3-КДР3 )-13,6.

Індекси маси міокарду ЛШ (ІМЛШ) розраховували як відношення МЛШ до площі поверхні тіла (ППТ) та до росту в степені 2,7:

ІМЛШ**1** = МЛШ(г)/ППТ (м2)

ІМЛШ**2** = МЛШ(г)/ріст (м**2,7**)

ППТ вираховували за формулою Du Bois. МЛШ аналізували окремо у жінок та чоловіків, використовуючи гендерні норми для діагностики ГЛШ: ≥ 125 г/м2 для чоловіків та ≥ 110 г/м2 для жінок при використанні ІМЛШ1 за рекомендаціями ESH/ESC 2007 р. з діагностики, лікування і профілактики АГ, а також ≥ 51 г/м2,7 для чоловіків та ≥ 47 г/м2,7 для жінок при використанні ІМЛШ2 за рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства 2005 р. ГЛШ діагностовано в 68 % випадків та у 85 % в залежності від індексації, що використовувалась.

Для визначення типу ремоделювання ЛШ використовувалась класифікація A. Ganau та авторів, що була запропонована Комітетом з розробки рекомендацій ESH/ESC 2003 р. з діагностики, лікування і профілактики АГ. Відносну товщину стінок (ВТС) ЛШ розраховували за формулою:

ВТС = (Т МШП + Т ЗС + КДР)/КДР

Добове 24-годинне амбулаторне моніторування АТ проводилося з допомогою апарату АВРМ - 02М (“Медитек”, Угорщина). Розраховувались середньодобові, середньоденні та нічні рівні систолічного АТ (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ), а також максимальні САТ і ДАТ. В якості нормативних величин використовували значення АТ, що рекомендовані Комітетом експертів ВОЗ (1999 р.) та Керівним комітетом США по профілактиці, виявленні та лікуванні гіпертензії (VI перегляд).

Опрацювання даних дослідження проводили за допомогою електронних таблиць “Excel 2003“ та “Statistica for Windows” v.10.0, Starsoft, США. Для описання вибіркового нормального розподілення кількісних ознак використовували середнє значення ознаки (M) та помилку середнього (m). Перевірка гіпотез про розходження в групах кількісних показників з нормальним розподіленням значень проводилося за допомогою t-критерію Стьюдента, з ненормальним розподіленням значень між двома групами – за допомогою непараметричного критерію Манна-Уітні. Розбіжності у групах визначалися достовірними при p<0,05. Для оцінки кореляційних зв’язків показників використовувався метод рангової кореляції Спірмена. Кореляція вважалась достовірною при p<0,05. Проведено покроковий регресійний аналіз впливу різноманітних чинників на МЛШ (Реброва О.Ю., 2002 р.).

**Результати дослідження та їх обговорення.**

Перший фрагмент нашого дослідження був присвячений виявленню гендерних особливостей формування ГЛШ у віковому аспекті, а також впливу маси тіла на масу лівого шлуночку (МЛШ). Досліджувались діагностичні можливості різних методів індексації МЛШ з метою виявлення ГЛШ. Жіночий та чоловічий контингент аналізувались окремо. Усі пацієнти були розділені на групи в залежності від індексу маси тіла (ІМТ): у 1 групу увійшли хворі із нормальною масою тіла (ІМТ < 25 кг/м2), у 2 – із надмірною масою тіла (НМТ) (ІМТ - 25-30 кг/м2), у 3 – із ожирінням І ступеня (ІМТ - 30-35 кг/м2), у 4 – із ожирінням ІІ ступеня (ІМТ 35-40 кг/м2), у 5 – із ожирінням ІІІ ступеня (ІМТ > 40 кг/м2).

Зміни показників ЕхоКГ у хворих із ГХ та надмірною масою тіла оцінювалися у порівнянні із показниками у пацієнтів із ГХ та нормальною масою тіла. У пацієнтів груп із більшими ІМТ були більшими усі лінійні показники ЛШ (КДР, ТМШП, ТЗС). У жінок розміри ЛШ та КДР у всіх групах були меншими у порівнянні із чоловіками. У жінок із збільшенням ІМТ у групах у більшій мірі збільшувалась товщина стінок ЛШ, і середній показник ВТС (0,42±0,01) виявився більшим, ніж у чоловіків (0,40±0,01). У чоловіків із ожирінням ІІ та ІІІ ступенів показник КДР перевищує норму (5,6 см), а від його збільшення у більшій мірі залежить поява ексцентричної ГЛШ. Після отримання лінійних ЕхоКГ показників були обраховані МЛШ та її індекси у групах. У пацієнтів із ожирінням МЛШ та її індекси були достовірно більшими, ніж у пацієнтів без ожиріння у співставних вікових групах (табл.1).

Таблиця 1

Середні показники віку та характеристик МЛШ у пацієнтів без ожиріння

 та з oжирінням (M±m)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показ-ники | Вік,роки | МЛШ,г | ІМЛШ1,г/м2 | ІМЛШ2,г/м 2,7 |
| Ожиріння(-)(n=48) | 53,9±1,7 | 221,0±6,9 | 120,2±3,6 | 54,2±1,8 |
| Ожиріння(+)(n=142) | 52,3±1,4 | 301,4±8,4 | 135,4±3,7 | 66,9±2,0 |
| p | >0,05 | <0,001 | <0,01 | <0,001 |

р - достовірність різниці між групами

При сукупному аналізі пацієнтів із АГ без ожиріння без поділу за статтю (n = 48) середній показник ІМЛШ1 складав 120,2 ± 3,6 г/м2, менше визначеної для даного контингенту норми (125 г/м2) при виявленні ГЛШ без урахуванням гендерних норм, тобто, ГЛШ у них не діагностувалась. Але при аналізі окремо груп жінок та чоловіків із АГ без ожиріння, з урахуванням гендерних норм, виявилось, що в середньому у жінок ІМЛШ1 складає 117,2 ± 10,8 г/м2 (норма -110 г/м2), у чоловіків – 126,0 ± 11,4 г/м2 (норма-125 г/м2). Тобто, згідно з таким методом ГЛШ була присутня в обох групах. Таким чином, при індексації МЛШ без урахування гендерних норм, ГЛШ не була б діагностована у 48 хворих (25 % усіх пацієнтів, що входили у дослідження).

Виявлено гендерні відмінності структури ЛШ у віковому аспекті. Проведений кореляційний аналіз показав, що у жінок зв’язок МЛШ із віком недостовірний (r = 0,17; нд), у чоловіків –достовірний (r = 0,31; p < 0,001). ГЛШ у жінок переважно виникає у більш старших вікових групах і виявляється у 5,7 разів частіше у віці старше 50 років, ніж у більш молодих. У чоловіків ГЛШ з’являється у більш ранньому віці і розподілена серед вікових категорій більш рівномірно, а після 50 років вона виявляється тільки у 2,2 рази частіше, ніж до 50 років. Кореляційний аналіз виявив, що тільки у жінок існує прямий достовірний зв'язок між віком та відносною товщиною стінок (ВТС) ЛШ (r = 0,36; p < 0,001). Також у жінок, на відміну від чоловіків, виявлено прямий достовірний зв'язок ВТС із МЛШ (r = 0,23; p < 0,05), ІМЛШ1 (r = 0,30; p < 0,01) та ІМЛШ2 (r = 0,24; p < 0,05).

При дослідженні частоти появи диференційованих типів ГЛШ у чоловіків та жінок у віковому аспекті ми виявили наступні дані. У жінок при появі ГЛШ у більш старшому віці (> 50 років) відмічено прогресування переважно більш несприятливого типу, а саме концентричної ГЛШ (34 %), її виявлення є більшим на 26 % у жінок віком старше 50 років у порівнянні із жінками молодше 50 років. У чоловіків до 50 років нормальна геометрія ЛШ виявляється рідше у чоловіків (33%), ніж у жінок (38%), проте у чоловіків старше 50 років ексцентрична ГЛШ реєструється на 28% частіше, ніж у більш молодих (73 %), а виявлення КГЛШ лишається майже незмінним.

При стандартизації середніх показників віку пацієнтів та рівнів середньодобового АТ у групах у відповідності до збільшення ступеня ожиріння у жінок та чоловіків достовірно збільшуються МЛШ, ІМЛШ1 та ІМЛШ2 (табл.2,3).

Таблиця 2

Середні показники характеристик МЛШ та ППТ в залежності від ІМТ у жінок (M±m)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показники | MЛШ, г | ІMЛШ1,г/м2 | ІMЛШ2,г/м2,7 | ППТ,м2 |
| 1 гр.(n=14) | 173,7±7,7 | 103,4±4,5 | 44,1±2,1 | 1,71±0,03 |
| 2 гр.(n=17) | 221,4±9,5 | **124,1**±6,8 | 59,8±3,6 | 1,79±0,03 |
| 3 гр.(n=35) | 244,6±7,9 | 130,1±3,9 | 68,1±2,2 | 1,87±0,02 |
| 4 гр.(n=31) | 247,0±10,2 | **124,1**±4,7 | 68,7±2,9 | 1,98±0,02 |
| 5 гр.(n=17) | 290,3±11,5 | 133,5±5,5 | 77,0±2,9 | 2,15±0,03 |
| р(1–2) | р<0,001 | р<0,05 | р<0,001 | нд |
| р(1–3) | р<0,001 | р<0,01 | р<0,001 | р<0,001 |
| р(1–4) | р<0,001 | р<0,01 | р<0,001 | р<0,001 |
| р(1–5) | р<0,001 | р<0,001 | р<0,001 | р<0,001 |

Показники МЛШ та ІМЛШ2 демонструють однаково високу достовірність різниці при збільшенні ІМТ, а різниця ІМЛШ1 оцінюється з меншою достовірністю у жінок, а у чоловіків ІМЛШ1 зростає при порівнянні у групах недостовірно. При достовірно більшому середньому значенні МЛШ у жінок 4-ї групи, ніж 2-ї групи, ІМЛШ1, у групах має однакове числове значення (124 г/м2). Значення ППТ, що знаходиться у знаменнику формули МЛШ / ППТ, у 4 групі достовірно більше за значення у 2 групі (p<0,001). Аналогічно у 3-й та 5-й групах чоловіків помічено однакові середні значення ІМЛШ1 (133 г/м2) та достовірно більше за значення ППТ (p<0,001).

Таблиця 3

Середні показники характеристик МЛШ та ППТ в залежності від ІМТ у чоловіків(M±m)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показники | MЛШ, г | ІMЛШ1,г/м2 | ІMЛШ2,г/м2,7 | ППТ,м2 |
| 1 гр. (n=11) | 232,4±13,9 | 121,0±7,6 | 50,4±3,3 | 1,90±0,04 |
| 2 гр.(n=13) | 259,3±16,3 | 130,8±8,2 | 58,8±4,1 | 1,99±0,03 |
| 3 гр.(n=26) | 283,9±12,8 | **132,8**±5,8 | 62,6±2,8 | 2,15±0,02 |
| 4 гр.(n=16) | 312,4±12,0 | 139,2±6,3 | 70,9±4,0 | 2,23±0,03 |
| 5 гр.(n=10) | 320,4±15,1 | **133,0**±6,0 | 71,8±2,9 | 2,43±0,06 |
| р(1–2) | нд | нд | нд | нд |
| р(1–3) | р<0,01 | нд | р<0,01 | р<0,001 |
| р(1–4) | р<0,001 | нд | р<0,001 | р<0,001 |
| р(1–5) | р<0,001 | нд | р<0,001 | р<0,001 |

Ці факти можуть свідчити про те, що використання індексації МЛШ до ППТ не зовсім коректне у хворих із надлишковою масою тіла та ожирінням, так як такий метод не в повній мірі відображає зростання МЛШ при збільшенні ППТ. Надмірне збільшення при ожирінні ППТ, що знаходиться у знаменнику формули ІМЛШ1=МЛШ/ППТ нівелює фактичне збільшення МЛШ.

У нашому дослідженні пацієнти із надмірною масою тіла та ожирінням становили 87 %. Отже, ми мали на меті вияснити, наскільки збільшується виявлення ГЛШ з використанням ІМЛШ2 у порівнянні із ІМЛШ1 у пацієнтів із АГ та у переважній більшості із НМТ та ожирінням. Використання ІМЛШ2 не змінює процент виявлення ГЛШ у пацієнтів без надлишкової маси тіла (34%). Серед усіх досліджуваних пацієнтів ГЛШ за ІМЛШ1 діагностувалась у 72 % жінок та у 63% чоловіків, за ІМЛШ2 – у 90 % жінок та у 80 % чоловіків. У цілому, використовуючи індексацію МЛШ до росту у степені 2,7, ми виявили ГЛШ у жінок на 18%, у чоловіків – на 17% більше, ніж при використанні індексації МЛШ до ППТ. Можливість виявлення ГЛШ, пов’язану з ожирінням і серцево-судинними захворюваннями розширюється при індексації МЛШ до росту в степені алометричного відношення (ріст2,7).

У наступному фрагменті нашого дослідження ми намагались вирішити питання, чи використання такої індексації МЛШ для діагностики ГЛШ може оптимізувати виявлення пацієнтів, що потребують уваги як пацієнти із високим ризиком виникнення серцево-судинних подій. Було виділено групу пацієнтів із ГЛШ, діагностованою лише при індексаціії МЛШ/ріст2,7 та визначались у них серцево-судинні фактори ризику, кількість яких порівнювали із такою у групі без ГЛШ та у групі із ГЛШ, що діагностована за обома індексами одночасно.

У групі пацієнтів із ГЛШ, визначеною лише з використанням ІМЛШ2 (n=34) ми дослідили наявність таких ФР ССЗ, як компоненти МС. Виявилось, що у цих пацієнтів у 53 % випадків присутнє порушення вуглеводного обміну (ПВО), у 53 % - дисліпідемія (ДЛ) та у 91 % - абдомінальне ожиріння (АО). Настільки високе виявлення АО може бути пов’язане з тим, що при його діагностиці ми використовували рекомендації IDF 2005 року. Серед контингенту пацієнтів із МС, діагностованим з використанням рекомендацій IDF у порівнянні із контингентом пацієнтів із МС, діагностованим за АТР-ІІІ, 2001 р., ГЛШ, визначена як відношення МЛШ до ППТ виявляється на 13 %, а як відношення МЛШ росту2,7 – на 17 % частіше. При проведенні кореляційного аналізу було виявлено, що МЛШ більш тісно корелює із кількістю компонентів МС, визначених за рекомендаціями IDF (r = 0,31; р < 0,001), ніж із такою за рекомендаціями АТ-ІІІ (r = 0,25; р < 0,001). Тобто, при використанні рекомендацій IDF можна розширити контингент пацієнтів, які потребують уваги як пацієнти із високим серцево-судинни ризиком. Щоб переконатись, що дані рекомендації дозволяють виявити пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком, ми виділили групу хворих із АО, діагностованим лише за рекомендаціями IDF (n=37) та продемонстрували наявність у них інших факторів ризику серцево-судинної захворюваності і смертності. У 65 % пацієнтів даної групи виявились ПВО, причому ЦД- у 16 % випадків; підвищений рівень ТГ та знижений рівень ЛПВГ, компоненти МС, діагностувались у 58 % випадків, підвищений рівень ЗХ – у 76 %, ЛПНГ – у 86 % випадків. Серед усіх пацієнтів даної групи у 89% визначалась надмірна маса тіла та ожиріння, тому ГЛШ закономірно частіше виявлялась при використанні ІМЛШ2 (78 %), ніж ІМЛШ1 (60 %).

Нами виявлено прямий достовірний кореляційний зв’язок МЛШ із давністю захворювання на ГХ (r = 0,26; р < 0,001). Рівні АТ за даними добового моніторування у пацієнтів із ГХ ІІ ст. були, в основному, недостовірно більшими у групах, сформованих в залежності від величини ІМТ. У досліджуваних пацієнтів із ГХ ІІ ст. виявлена пряма достовірна кореляційна залежність МЛШ від середньодобових рівнів АТ: систолічного (r = 0,45; р < 0,001) та діастолічного (r = 0,43; р < 0,001).

З метою вивчення впливу порушень вуглеводного обміну на міокард усі пацієнти були розділені на групи пацієнтів: без виявлених порушень вуглеводного обміну (ПВО), із інсулінорезистентністю (ІР), із підвищенням рівню глюкози натще (ПГН), порушенням толерантності до глюкози (ПТГ) та із цукровим діабетом (ЦД). ). Пацієнти із ПГН та ПТГ були об’єднані у одну групу. Для оцінки впливу порушень вуглеводного обміну на виникнення ГЛШ було проаналізовано виявлення ГЛШ (згідно з ІМЛШ2) у цих групах пацієнтів. По мірі погіршення стану вуглеводного обміну у групах зменшувалась кількість нормальної геометрії ЛШ та збільшувалось виявлення КГЛШ. У пацієнтів із ЦД не виявлено НГЛШ (Рис 2).



Рис.2. Типи ГЛШ у пацієнтів із різними ПВО та без нього (%).

Було виявлено, що у жіночих та чоловічих групах хворих із ГХ по мірі збільшення ІМТ погіршуються показники вуглеводного обміну, у чоловіків більш значно, ніж у жінок. Кореляційний зв'язок КДР, МЛШ та її індексів із рівнями глюкози та індексом НОМА більш сильний у чоловіків, ніж у жінок. На відміну від чоловіків, у жінок був виявлений слабкий, але достовірний кореляційний зв'язок ВТС із рівнем інсуліну (r = 0,18; p <0,05) та індексом НОМА (r = 0,18; p <0,05), що може вказувати на етіологічну роль наявності ІР (гіперглікемії та гіперінсулінемії) при потовщенні стінок ЛШ. При дослідженні кореляційної залежності окремо у жінок до і після 50 років виявилось, що тільки у жінок старше 50 років є прямий достовірний зв’язок рівня глюкози натще із МЛШ (r = 0,25; p < 0,05) та прямі достовірні зв’язки рівня інсуліну натще із товщиною МШП (r = 0,20; p < 0,05) та ЗС ЛШ (r = 0,20; p < 0,05). У чоловіків та у жінок молодше 50 років подібні зв’язки не виявлені. При недостовірній різниці ІМТ та ОТ у жінок старше 50 років виявлено достовірно вищі рівні глюкози натще (p < 0,05) та індексу НОМА (p < 0,05 ), ніж у жінок молодше 50 років. У старших жінок виявляється ІР (НОМА - 3,7 ± 0,4 у.о.) та ПГН (рівень глюкози натще - 5,6 ± 0,1 ммоль/л, за рекомендаціями IDF).

Розділивши усіх пацієнтів (n = 190) в залежності від наявності у них ПВО та вирахувавши у них середні показники маси ЛШ, ми відмітили, що МЛШ у пацієнтів із ІР (263,1 ± 9,4 г), ПТГ (259,7 ± 7,8 г) та у пацієнтів із ЦД (296,8 ± 13,1 г) достовірно більша (всі p < 0,001) ніж МЛШ у пацієнтів без ПВО (230,0 ± 6,5 г) (табл.4).

Таблиця 4

Середні показники характеристик МЛШ у групах пацієнтів в залежності від наявності ПВО (M±m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| показники | МЛШ, г | ІМЛШ1, г/м2 | ІМЛШ2,г/м 2,7 |
| без ПВО(n=63) | 226,5±7,2 | 117,4±3,5 | 57,9±2,1 |
| ІР(n=35) | 263,1±9,4\*\*\* | 124,9±3,8 | 64,4±2,4\* |
| ПТГ(n=65) | 259,7±7,8\*\*\* | 127,6±3,0\* | 65,6±1,8\*\* |
| ЦД(n=27) | 296,8±13,1\*\*\* | 146,8±6,0\*\*\* | 72,3±3,7\*\*\* |

Примітка: \* - p < 0,05; \*\* - p < 0,01; \*\*\* - p < 0,001.

Досліджено зв’язок порушень ліпідного обміну із МЛШ. У жінок виявлено прямий достовірний кореляційний зв'язок МЛШ із рівнями ТГ (r = 0,24; p < 0,01) та зворотний достовірний зв'язок МЛШ із рівнями ЛПВГ (r = - 0,32; p < 0,01). У чоловіків наявний лише слабкий недостовірний зв'язок МЛШ із рівнями ЛПВГ (r = - 0,16; нд). У всіх пацієнтів виявлено прямий зв'язок між рівнями ТГ та індексом НОМА (r = 0,22; p = 0,002).

Виходячи з того, що кожний компонент МС має певний вплив на виникнення ГЛШ, їх сума виявляє ще більш несприятливу дію. З метою вивчення впливу компонентів МС на формування ГЛШ ми виділили групу хворих без МС, групи хворих із наявністю трьох, чотирьох та п’яти компонентів МС: ожиріння, АГ, дисліпідемії, порушення обміну вуглеводів, визначених за рекомендаціями ІDF 2005 року. Ми виявили, що у пацієнтів із ГХ ІІ ст. МЛШ та її індекси достовірно більші при наявності МС, ніж у пацієнтів без МС та зростають у відповідності до збільшення кількості компонентів МС, особливо, коли серед них є ЦД (рис.3).

p<0,001

Рис.32. МЛШ у пацієнтів без МС, із різною кількістю компонентів МС та із МС і ЦД.

У пацієнтів із ГЛШ, діагностованою як за ІМЛШ1 так і за ІМЛШ2, окрім компонентів МС, виявлені інші ФР ССЗ (чоловіча стать, вік більше 50 років для жінок та більше 45 – для чоловіків, підвищений рівень ЗХ та ЛПНГ, ІР). Кількість усіх виявлених ФР ССЗ у групі пацієнтів із ГЛШ, виявленою лише за ІМЛШ2 (5,3 ± 0,4 у жінок, 6,8 ±0,4 у чоловіків) була співставною із кількістю ФР у групі пацієнтів із ГЛШ, виявленою за ІМЛШ1 (5,8 ± 0,1 у жінок, 6,6 ± 0,2 у чоловіків) та достовірно більшою, ніж у пацієнтів без ГЛШ (3,7 ± 0,2 у жінок, 4,7 ± 0,2 у чоловіків). Таким чином, при використанні ІМЛШ2 для діагностики ГЛШ додатково виявляється контингент пацієнтів, які через наявність у них множинного комплексу ФР, потребують уваги з точки зору кардіоваскулярної настороженості та профілактики. (Рис. 3)

p<0,001

p<0,001

Рис. 3. Кількість ФР ССЗ у пацієнтів без ГЛШ, із ГЛШ, визначеною з використанням ІМЛШ 1 та ІМЛШ 2

При проведенні кореляційного аналізу за Спірменом виявлена пряма достовірна кореляція МЛШ із віком пацієнтів (r = 0,16; p = 0,03), ІМТ (r = 0,48; p < 0,001), рівнем глюкози (r = 0,32; p < 0,001), тривалістю гіпертензії (r = 0,26; p < 0,001), рівнем середньодобового систолічного (r = 0,45; p < 0,001), та діастолічного (r = 0,43; p < 0,001) АТ, наявністю цукрового діабету (r = 0,26; p < 0,001), та статтю (r = 0,35; p < 0,001), Ці параметри були відібрані для проведення множинного регресійного аналізу з покроковим включенням перемінних, для яких виявлено достовірні кореляційні зв'язки із МЛШ (табл.5).

Таблиця 5

Показники, що достовірно корелювали із МЛШ

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| показники | стать | ІМТ | Гл | ЦД | САТ | ДАТ | ДГ | вік |
| r | 0,35 | 0,48 | 0,32 | 0,26 | 0,45 | 0,43 | 0,26 | 0,16 |
| p | <0,001 | <0,001 | <0,001 | <0,001 | <0,001 | <0,001 | <0,001 | =0,03 |
| β | 0,25 | 0,34 | 0,15 | 0,10 | 0,16 | 0,13 | 0,15 | 0,02 |
| p | <0,001 | <0,001 | =0,02 | =0,14 | =0,01 | =0,05 | =0,09 | =0,83 |

Примітки.: r – коефіцієнт кореляції Спірмена; β – стандартизований коефіцієнт кореляції; p - достовірність кореляції

МЛШ виявилась тісно пов’язаною із статтю пацієнтів та ІМТ. Незалежними факторами, що корелювали із МЛШ були також рівні глюкози, середньодобового САТ та ДАТ. Враховуючи те, що МЛШ тісно корелювала із статтю пацієнтів, було проведено регресійний аналіз окремо у когортах жінок та чоловіків для встановлення показників, що не залежали від статі. Виявлено, що у жінок при врахуванні усіх чинників існує достовірний зв'язок МЛШ лише із ІМТ (β = 0,40; p < 0,001), а у чоловіків – із ІМТ (r = 0,26; p = 0,05) та рівнем глюкози (r = 0,23; p = 0,04). Отже, можна припустити, що збільшення МЛШ у пацієнтів із АГ та ожирінням у більшій мірі залежить від статі та ІМТ.

Третій фрагмент нашого дослідження полягав у оцінці впливу курсової терапії комбінованим препаратом, що містить 20 мг інгібітору АПФ квінаприлу та 12,5 мг гідрохлортіазиду під торговою назвою “Аккузид” (Pfizer, США) на параметри добового моніторування АТ та ехокардіографічні (ЕхоКГ) показники. Ефективність препарату оцінювали на протязі 6 місяців за ступенем зниження АТ та динамікою ЕхоКГ показників у хворих з МС і ГЛШ. Було обстежено 30 хворих із ожирінням І та ІІ ступеню (ІМТ 33,7 ± 2,0 г/м2 ) у віці від 32 до 65 років, в середньому (49,4 ± 3,4) року, із них 13 жінок та 17 чоловіків. У дослідження були включені пацієнти з діагнозом гіпертонічна хвороба (ГХ) II стадії, 1 та 2 ступеня у відповідності до класифікації рівню АТ. Всі пацієнти мали прояви МС: абдомінальне ожиріння, порушення ліпідного та вуглеводного обмінів. Пацієнти на протязі 6 місяців приймали щодобово комбінований препарат “Аккузид” виробництва “Pfizer”, США у дозі 1 таблетка 1 раз на добу, який складається із 20 мг квінаприлу та 12,5 мг гідрохлортіазиду. Всім хворим проводилось щомісячне вимірювання офісного АТ, добове моніторування АТ двічі - до терапії і після 6 місяців лікування. У нашому дослідженні використовувався тіазидний діуретик гідрохлортіазид в оптимальній дозі 12,5 мг, яка не викликає небажаних побічних ефектів, що дуже важливо у хворих з МС.

За 6 місяців терапії у пацієнтів достовірно знизився офісний АТ: САТ (з 148,5 ± 3,0 до 133,0 ± 2,4) мм рт. ст. і ДАТ (з 90,0 ± 2,1 до 81,0 ±1,5) мм рт. ст. Досягли цільового рівню АТ 73 % пацієнтів. МЛШ у пацієнтів зменшилася в середньому на 16,5 %. У всіх пацієнтів зменшились значення індексів МЛШ, у частини пацієнтів навіть до нормальних показників: у 50 % при використанні для діагностики ГЛШ ІМЛШ1 та у 20 % - при використанні ІМЛШ2. У жінок ІМЛШ1 зменшився на 16,1 %, ІМЛШ2 – на 17 %, у чоловіків ІМЛШ1 та ІМЛШ2 зменшились на 15,5 % і 16 % відповідно. У жінок середнє значення ІМЛШ1 досягло нормального значення (108,7 ± 4,1) г/м2, у чоловіків – теж (115,0 ± 4,0) г/м2, але значення середніх значень ІМЛШ2 залишилось вищим за норму: у жінок – (55,0 ± 2,4) г/м2,7 та у чоловіків – (54,9 ± 2,3) г/м2,7, що свідчить про більшу раціональність використання відношення МЛШ до росту2,7 при оцінці ГЛШ у осіб з ожирінням, тому що таким чином точніше виявляється важливий фактор ризику серцево-судинної захворюваності та смертності.

За час спостереження у пацієнтів недостовірно зменшилися показники рівнів глюкози з 5,6 до 5,4 ммоль/л та тригліцеридів з 1,66 до 1,47 ммоль/л. Отже, можна констатувати, що лікування препаратом “Аккузид“ є не тільки сприятливим з точки зору нормалізації рівнів АТ та регресу ГЛШ, але і не справляє негативної метаболічної дії.

**ВИСНОВКИ**

На основі комплексного вивчення клінічних та ехокардіографічних даних, параметрів добового моніторування АТ, показників вуглеводного обміну у хворих із ГХ ІІ ст. встановлений взаємозв’язок між проявами метаболічного синдрому та ехокардіографічною характеристикою лівого шлуночка, вказані шляхи оптимізації діагностики гіпертрофії лівого шлуночка та продемонстрована можливість її медикаментозної корекції.

1. Виявлені гендерні особливості формування ГЛШ: у чоловіків ГЛШ починає виявлятися у більш молодому віці (< 50 років), а у віці старше 50 років реєструється переважно у вигляді ексцентричної (73 %); у жінок ГЛШ виникає у більш старшому віці (>50 років) та прогресує переважно за рахунок більш несприятливого типу, а саме концентричної ГЛШ (34 %), її виявлення зростає на 26 % у жінок віком старше 50 років. Тільки у жінок виявлено прямий достовірний зв'язок між віком та відносною товщиною стінок (ВТС) ЛШ (r = 0,35; p < 0,001) та між ВТС і МЛШ (r = 0,27; p = 0,004). Діагностика ГЛШ із урахуванням гендерних норм дозволила додатково виявити її у 48 (25%) пацієнтів, що досліджувалися.

2. Продемонстровано, що використання індексації МЛШ до росту у степені 2,7 упорівнянні із використанням індексації МЛШ до площі поверхні тіла, підвищує виявлення ГЛШ у пацієнтів з ожирінням в середньому на 17,5% для обох статей, проте не змінює процент виявлення ГЛШ у пацієнтів без надлишкової маси тіла (34%). У пацієнтів із ожирінням виявлення ГЛШ є достовірно частішим, ніж у пацієнтів без ожиріння, у жінок: згідно ІМЛШ1 - на 19 % (р < 0,05), ІМЛШ2 - на 34 % (р < 0,01), у чоловіків: згідно ІМЛШ1 - на 18 % (р < 0,05) та згідно ІМЛШ2 - на 30 % (р < 0,01).

3. Серед контингенту пацієнтів із МС, діагностованим з використанням рекомендацій IDF у порівнянні із контингентом пацієнтів із МС за рекомендаціями АТР ІІІ, ГЛШ, визначена як відношення МЛШ до ППТ виявляється на 13 %, а як відношення МЛШ до росту2,7 – на 17 % частіше. У контингенту пацієнтів із абдомінальним ожирінням, діагностованим лише з використанням рекомендацій IDF, виявлені інші фактори ризику ССЗ: порушення вуглеводного обміну (65%), дисліпідемія (58-86%), ГЛШ (60% за ІМЛШ1 і 78% за ІМЛШ2). Тобто, при використанні рекомендацій IDF можна оптимізувати виявлення контингенту пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком.

4. У жінок із порушеннями вуглеводного обміну МЛШ в основному збільшується за рахунок потовщення стінок ЛШ, про що свідчить виявлений прямий достовірний кореляційний зв'язок ВТС із МЛШ, та частіше (36,5 %), ніж у чоловіків (24,5 %) спостерігається концентрична ГЛШ, переважно у віці старше 50 років. Тільки у жінок старше 50 років виявлений прямий достовірний кореляційний зв'язок ВТС із індексом НОМА, що може свідчити про несприятливий вплив інсулінорезистентності у перименопаузальному віці. У чоловіків із порушеннями вуглеводного обміну достовірно збільшується КДР, а ВТС збільшується недостовірно, тому частіше (72 %), ніж у жінок (55 %) виявляється ЕГЛШ. У хворих з цукровим діабетом не виявляється нормальна геометрія ЛШ та значно більшим є відсоток КГЛШ: 44 % у жінок та 33 % у чоловіків. У всіх пацієнтів з порушенням вуглеводного обміну МЛШ достовірно більша (p<0,001), ніж у пацієнтів без порушення вуглеводного обміну.

5. У пацієнтів із ГХ ІІ ст. МЛШ та її індекси більші при наявності МС, ніж у пацієнтів без його проявів та зростають у відповідності до збільшення кількості компонентів МС, особливо при маніфестації ЦД. Виявлена пряма достовірна кореляція МЛШ із кількістю факторів ризику ССЗ: у жінок (r = 0,46; p < 0,001) та у чоловіків (r = 0,35; p < 0,001).

6. Доцільність індексації МЛШ до росту в степені алометричного відношення для встановлення діагнозу ГЛШ підтверджується тим фактом, що таким чином оптимізується виявлення контингенту хворих з прогностично небезпечним множинним комплексом факторів ризику ССЗ, кількість яких достовірно відрізняється (р < 0,01) від їх кількості у хворих без ГЛШ та не відрізняється від їх переліку у хворих із ГЛШ, визначеної за стандартною методикою відношення МЛШ до ППТ.

7. Використання комбінації препаратів квінаприлу та гідрохлортіазиду на протязі 6-місяців дозволяє добитися не тільки ефективного зниження АТ у пацієнтів з МС, але і викликати регрес ГЛШ, при цьому не погіршуючи показників вуглеводного та ліпідного обмінів.

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. Хворим із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом діагностику ГЛШ слід проводити з використанням індексації МЛШ до росту у степені 2,7 з метою більш достовірного виявлення ГЛШ та врахування її як фактору ризику.
2. Оцінку величини МЛШ бажано проводити лише з урахуванням гендерних норм при різних методах індексації МЛШ.
3. З метою лікування артеріальної гіпертензії та зменшення МЛШ пацієнтам слід назначати комбінацію препаратів квінаприл та гідрохлортіазид.

**СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Романов В.Ю. Особенности формирования гипертрофии левого желудочка у больных с метаболическим синдромом / Романов В.Ю., Митченко Е.И., Каспрук Г.Б., Беляева Т.В. // Первинна та вторинна профілактика церебро-васкулярних ускладнень артеріальної гіпертензії: Українська науково-практична конференція - Київ, 2006. - С. 117. (Автор приймала участь в обстеженні хворих, особисто проаналізувала та підготувала матеріал до друку, докладала на конференції).

2. Мітченко О.І. Особливості формування гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом / Мітченко О.І. , Романов В.Ю., Каспрук Г.Б., Беляєва Т.В., Логвиненко А.О. // Кардіологія вчора, сьогодні, завтра: Міжнародний форум Київ, 2006. Укр. кардіол. журнал. – 2006. – Спеціальний випуск. - С. 131-135. (Автор проводила обстеження хворих, статистичний аналіз отриманих даних, оформила результати у вигляді статті).

3. Митченко Е.И. Метаболический синдром у мужчин и женщин: в чем различие? / Митченко Е.И. , Романов В.Ю., Беляева Т.В., Чулаевская И.В., Илюшина А.Я., Логвиненко А.А., Кулик О.Ю., Каспрук Г.Б. // Пленум: Первинна та вторинна профілактика серцево-судинних та мозкових порушень. Можливості інтервенційних втручань - Київ, 2006. - С 16. (Приймала участь в обстеженні хворих, проводила статистичний аналіз отриманих даних).

4. Митченко Е.И. Выявление гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью и метаболическим синдромом, определенном по рекомендациям NCEP ATPIII (2001) и IDF (2005) / Митченко Е.И., Беляева Т.В., Каспрук Г.Б. // Метаболічний синдром в практиці кардіолога: Науково-практична конференція з міжнародною участю, Харків, листопада 2006. Х. 2006. - С. 28. (Здобувачем здійснено обстеження пацієнтів, статистична обробка і аналіз отриманих даних, підготовка тезисів до друку, докладала на конференції).

5. Митченко Е.И. Гипертрофия миокарда левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом и ее регресс под действием квинаприла / Митченко Е.И., Романов В.Ю., Каспрук Г.Б., Беляева Т.В. // Укр. кардіол. журнал. - 2007. – № 3. - С. 64-69. (Автором проведено клініко-інструментальне обстеження 30 хворих, статистична обробка матеріалу, оформлені результати у вигляді статті).

6 Romanov V. Features of left ventricular hypertrophy at patients with metabolic syndrome / V. Romanov, O. Mitchenko, G. Kaspruk, T. Beljaeva, A. Logvinenko. // Sixteen European Congress of Hypertension. Мадрид, червня 2006. J. of Hypertension. – 2006.- Vol. 24 (Suppl. 4). – P.S207. (Здобувачем отримано клініко-інструментальні дані, проведено їх аналіз, підготовлені тези, стендова доповідь, докладала на конференції).

7. Kaspruk G. Left ventricular hypertrophy at patients with metabolic syndrome according to ATP III and IDF / G. Kaspruk, V. Romanov, T. Beljaeva, O. Mitchenko // Seventeen European Congress of Hypertension. Мілан, червня 2007. J. of Hypertension. – 2007.- Vol. 25 (Suppl. 2). – P. S162. (Приймала участь в обстеженні хворих, самостійно проводила статистичне і аналітичне опрацювання результатів, переклад і підготовку тезисів до друку, докладала на конференції).

8. Kaspruk, G. Left ventricular hypertrophy at patients with metabolic syndrome, defined according to ATP III and IDF / G. Kaspruk, O. Mitchenko, V. Romanov, T. Beljaeva / 76-th Annual European Atherosclerosis Society. Helsinki, червня 2007. Abstract book. - P. 679. (Автором проведено клініко-інструментальне обстеження хворих, статистична обробка матеріалу, оформлені результати у вигляді тезисів).

9. Мітченко О. І. Сердечно-сосудистые факторы риска у пациентов с ГБ и МС, определенным по рекомендациям NCEP ATPIII 2001 и IDF 2005 / Мітченко О. І., Каспрук Г. Б., Романов В. Ю., Бєляєва Т. В. // Національний конгрес кардіологів України. Київ, 20-22 вересня 2007 року. Український кардіологічний журнал.- 2007. – № 5. - С. 128. (Автор приймала участь в обстеженні хворих, проводила статистичний аналіз отриманих даних, проаналізувала та підготувала матеріал до друку, докладала на конференції).

10. Мітченко О. І. Діагностика гіпертрофії лівого шлуночка у хворих метаболічним синдромом з урахуванням гендерних особливостей та ступеню ожиріння / Мітченко О. І., Каспрук Г. Б., Романов В. Ю., Бєляєва Т. // Укр. кардіол. журнал.- 2008. – № 1. - С. 56-65. (Здобувачем обстежені пацієнти, проведений статистичний аналіз отриманих даних, оформлені результати у вигляді статті).

11. Каспрук Г. Б. Гіпертрофія лівого шлуночка у хворих метаболічним синдромом з урахуванням гендерних особливостей та ступеню ожиріння / Каспрук Г. Б., Мітченко О. І., Романов В. Ю., Бєляєва Т. В. // Метаболічний синдром в практиці терапевта: Науково-практична конференція Харків, 2008.- С. (Приймала участь в обстеженні хворих, самостійно проводила статистичне і аналітичне опрацювання результатів, підготовку тезисів до друку, докладала на конференції).

12.Мітченко О.І.Гіпертрофія лівого шлуночку у хворих із порушенями вуглеводного обміну на тлі метаболічного cиндрому / Мітченко О.І., Каспрук Г.Б., Романов В.Ю., Бєляєва Т.В. // Укр. кардіол. журнал.- 2008. – № 3. – С. . (Автор приймала участь у обстеженні пацієнтів, особисто проведений статистичний аналіз отриманих даних та оформлені результати у вигляді статті).

13. Метаболічний синдром в практиці терапевта: Науково-практична конференція, Харків, січня 2008. Х. 2008. - С. 28. (Здобувачем здійснено обстеження пацієнтів, статистична обробка і аналіз отриманих даних, підготовка тезисів до друку, докладала на конференції).

14. Kaspruk G. Left ventricular hypertrophy at patients with metabolic syndrome according to ATP III and IDF / G. Kaspruk, V. Romanov, T. Beljaeva, O. Mitchenko // Eighteen European and Twenty second International Congresses of Hypertension. Берлін, червня 2008. J. of Hypertension. – 2008.- Vol. 25 (Suppl. 2). – P. S162. (Приймала участь в обстеженні хворих, самостійно проводила статистичне і аналітичне опрацювання результатів, переклад і підготовку тезисів до друку, докладала на конференції).

**СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ**

**м. н. с. відділу Дисліпідемій КАСПРУК Г. Б.**

1. Романов В.Ю. Особенности формирования гипертрофии левого желудочка у больных с метаболическим синдромом / Романов В.Ю., Митченко Е.И., Каспрук Г.Б., Беляева Т.В. // Первинна та вторинна профілактика церебро-васкулярних ускладнень артеріальної гіпертензії: Українська науково-практична конференція - Київ, 2006. - С. 117.

2. Мітченко О.І. Особливості формування гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом / Мітченко О.І. , Романов В.Ю., Каспрук Г.Б., Беляєва Т.В., Логвиненко А.О. // Кардіологія вчора, сьогодні, завтра: Міжнародний форум Київ, 2006. Укр. кардіол. журнал. – 2006. – Спеціальний випуск. - С. 131-135.

3. Митченко Е.И. Метаболический синдром у мужчин и женщин: в чем различие? / Митченко Е.И. , Романов В.Ю., Беляева Т.В., Чулаевская И.В., Илюшина А.Я., Логвиненко А.А., Кулик О.Ю., Каспрук Г.Б. // Пленум: Первинна та вторинна профілактика серцево-судинних та мозкових порушень. Можливості інтервенційних втручань - Київ, 2006. - С 16.

4. Митченко Е.И. Выявление гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью и метаболическим синдромом, определенном по рекомендациям NCEP ATPIII (2001) и IDF (2005) / Митченко Е.И., Беляева Т.В., Каспрук Г.Б. // Метаболічний синдром в практиці кардіолога: Науково-практична конференція з міжнародною участю, Харків, 2006. - С. 28.

5. Митченко Е.И. Гипертрофия миокарда левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом и ее регресс под действием квинаприла / Митченко Е.И., Романов В.Ю., Каспрук Г.Б., Беляева Т.В. // Укр. кардіол. журнал. - 2007. – № 3. - С. 64-69.

6 Romanov V. Features of left ventricular hypertrophy at patients with metabolic syndrome / V. Romanov, O. Mitchenko, G. Kaspruk, T. Beljaeva, A. Logvinenko. // Sixteen European Congress of Hypertension. Мадрид, 2006. J. of Hypertension. – 2006.- Vol. 24 (Suppl. 4). – P.S207.

7. Kaspruk G. Left ventricular hypertrophy at patients with metabolic syndrome according to ATP III and IDF / G. Kaspruk, V. Romanov, T. Beljaeva, O. Mitchenko // Seventeen European Congress of Hypertension. Мілан, 2007. J. of Hypertension. – 2007.- Vol. 25 (Suppl. 2). – P. S162.

8. Kaspruk, G. Left ventricular hypertrophy at patients with metabolic syndrome, defined according to ATP III and IDF / G. Kaspruk, O. Mitchenko, V. Romanov, T. Beljaeva / 76-th Annual European Atherosclerosis Society. Helsinki, 2007. Abstract book. - P. 679.

9. Мітченко О. І. Сердечно-сосудистые факторы риска у пациентов с ГБ и МС, определенным по рекомендациям NCEP ATPIII 2001 и IDF 2005 / Мітченко О. І., Каспрук Г. Б., Романов В. Ю., Бєляєва Т. В. // Національний конгрес кардіологів України. Київ, 20-22 2007 р. Український кардіологічний журнал.- 2007. – № 5. - С. 128.

10. Мітченко О. І. Діагностика гіпертрофії лівого шлуночка у хворих метаболічним синдромом з урахуванням гендерних особливостей та ступеню ожиріння / Мітченко О. І., Каспрук Г. Б., Романов В. Ю., Бєляєва Т. // Укр. кардіол. журнал.- 2008. – № 1. - С. 56-65.

11. Каспрук Г. Б. Гіпертрофія лівого шлуночка у хворих метаболічним синдромом з урахуванням гендерних особливостей та ступеню ожиріння / Каспрук Г. Б., Мітченко О. І., Романов В. Ю., Бєляєва Т. В. // Метаболічний синдром в практиці кардіолога: Науково-практична конференція Харків, 2008; тези наукових доповідей - С. 28.

12.Мітченко О.І.Гіпертрофія лівого шлуночку у хворих із порушенями вуглеводного обміну на тлі метаболічного cиндрому / Мітченко О.І., Каспрук Г.Б., Романов В.Ю., Бєляєва Т.В. // Укр. кардіол. журнал.- 2008. – № 3. – С. 82-89.

13. Каспрук Г. Б. Гипертрофия левого желудочка у больных метаболическим синдромом и ее зависимость от пола, степени ожирения и нарушений углеводного обмена / Каспрук Г. Б., Митченко Е. И., Романов В. Ю. // Метаболічний синдром в практиці терапевта: Науково-практична конференція, Харків, 2008; тези наукових доповідей - С. 34-35.

14. Kaspruk G. Left ventricular hypertrophy at patients with metabolic syndrome according to ATP III and IDF / G. Kaspruk, V. Romanov, T. Beljaeva, O. Mitchenko // Eighteen European and Twenty second International Congresses of Hypertension. Берлін, 2008. J. of Hypertension. – 2008.- Vol. 25 (Suppl. 2). – P. S162.

## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>