

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З ОЖИРІННЯМ

Симітко В. С.

Науковий керівник – проф. Орловський В.Ф.

СумДУ, кафедра сімейної медицини

Артеріальна гіпертензія (АГ) та ожиріння сприяють формуванню гіпертрофії з наступною дисфункцією міокарду лівого шлуночка (ЛШ). Гіпертрофія ЛШ є основною структурною зміною серцевого м'язу при АГ і розглядається як одна з найважливіших причин порушення розслаблення міокарду. Однак, особливості структурно-функціональної перебудови міокарда ЛШ у пацієнтів з АГ та ожирінням ще не до кінця вивчені.

Мета. Вивчити зміни показників діастолічної функції ЛШ у хворих на АГ з ожирінням в динаміці комбінованої антигіпертензивної терапії.

Матеріали та методи. Обстежено 30 хворих з нормальним індексом маси тіла (ІМТ) та 30 хворих з підвищеним ІМТ та ожирінням. Контрольну групу склали 15 осіб, середній вік $49,2 \pm 1,21$ роки, $ІМТ 23,0 \pm 0,13$. Параметри центральної гемодинаміки оцінювалися на ехокардіографі "Contron-sigma 5000 imagic" (Японія) за методикою Американської асоціації ехокардіографії (ASE). Хворим було призначено лозартан у дозі 50-100 мг, аторвастатин 20 мг щоденно та аспірин 75 мг один раз на добу, індапамід-ретард у дозі 1,5 мг на добу зранку. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою пакету Statistica 6.0.

Результати. При порівнянні динаміки показників діастолічної функції ЛШ виявлено збільшення максимальної швидкості потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (піка Е) (до лікування $43,36 \pm 0,06$, після лікування $65,2 \pm 1,18$, $p < 0,01$) та зменшення максимальної швидкості передсердного наповнення ЛШ (піка А) (до лікування $71,3 \pm 1,29$, після лікування $59,6 \pm 1,43$, $p < 0,01$), відповідне збільшення співвідношення Е/А (до лікування $0,61 \pm 0,01$, після лікування $1,1 \pm 0,03$, $p < 0,01$), та скорочення часу ізовольомічної релаксації (IVRT) (період від закриття аортального клапана до відкриття мітрального клапана) (до лікування $119,5 \pm 2,24$, після лікування $99,2 \pm 2,34$, $p < 0,01$) і часу сповільнення потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (DT) (до лікування $253,6 \pm 3,86$, після лікування $215,5 \pm 4,55$, $p < 0,01$), збільшення піку раннього діастолічного наповнення ЛШ тканьового доплеру (пік е) та співвідношення піку е до піку а наповнення ЛШ в період систоли ЛП тканьового доплеру буди достовірно більш вираженими. Також в обох групах спостерігалася тенденція до підвищення систолічної швидкості S кільця мітрального клапана тканьового доплеру, підвищення піку а наповнення ЛШ в період систоли ЛП тканьового доплеру та співвідношення Е/е максимальної швидкості потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (піка Е) та піку раннього діастолічного наповнення ЛШ тканьового доплеру (пік е) (до лікування $4,4 \pm 0,08$, після лікування $5,82 \pm 0,14$, $p < 0,01$). Покращення показників можна пояснити включенням до схеми терапії індапаміду, який має подвійну дію. В більшому ступені індапамід діє як периферичний вазодилататор. Маючи здатність селективно блокувати «повільні» кальцієві канали, підвищує еластичність стінок артерій і знижує загальний периферичний судинний опір. Індапамід сприяє зменшенню гіпертрофії ЛШ серця, знижує чутливість судинної стінки до норадреналіну та ангіотензину II, стимулює синтез простагландинів E2 і простагландіна I2, знижує продукцію вільних і стабільних кисневих радикалів. З іншого боку, індапамід забезпечує підвищення натрійурезу, при цьому усувається надлишковий вміст натрію в судинній стінці.

Висновок. Отримані результати свідчать про достовірне погіршення функціональних показників ЛШ у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням, порівняно до пацієнтів з нормальною масою тіла. Доведено більш виражену позитивну динаміку показників діастолічної функції ЛШ при включенні до схеми лікування лозартану та індапаміда у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням.