

Abstract

I. V. Zarivna,
V. A. Levchenko,
I. P. Vakalyuk,
M. V. Maksymyak,
O. S. Moroz,

*Ivano-Frankivsk National Medical
University, Ivano-Frankivsk,
Ukraine*

**HYPERVENTILATION SYNDROME AS A RISK FACTOR OF
DIASTOLIC DYSFUNCTION AMONG HYPERTENSION
PATIENTS**

Hypertensive disease is one of the urgent problems in the modern cardiology. It is known that a huge variety of comorbid states influence the development of hypertensive disease, i. e. neurogenic hyperventilating syndrome. It is the sign and the marker of suprasegmental vegetative structures disorders that destabilize homeostasis, initiate the development of specific pathological processes, which are the base of somatization of hyperventilating disorders, including heart disorders. It led to research of structural and functional characteristics of the ventricles with the help of echocardiology among hypertensive patients with neurogenic hyperventilating syndrome. Ventricular dilation of cavities, mostly of the right one without thickening of the walls, was found in the patients with stage 1 hypertension disease (43.59 %). Dilation of the ventricular cavities was also revealed in hypertensive patients with stage 2 hypertension disease in 37.88% of cases. The next variations of remodeling were registered: concentric – in 10.61% of cases; concentric hypertrophy – in 22.73%; asymmetric hypertrophy – in 12.12%; eccentric remodeling and eccentric hypertrophy of the left ventricle – in 4.55% and 9.09% of patients, respectively. Thickening of the right ventricle wall was observed in 13.64% of patients. In the control group of patients without hypertonic syndrome, the signs of concentric and asymmetric hypertrophy were noticed in 10% of patients, eccentric – in 20%; extension of the left ventricle – in 20%. The assessment of the condition of transmitral and tricuspid flows revealed a significant increase in the number of cases, disorders, relaxation of the heart ventricles among hypertensive patients with neurogenic hyperventilating syndrome. It can be a sign of specific role of permanent hyperventilation in ventricle remodeling and mandatory systematic echocardiological control of these patients.

Keywords: hypertension, hyperventilating syndrome, echocardiography.

Corresponding author: marianamak@ukr.net

Резюме

**І. В. Зарівна,
В. А. Левченко,
І. П. Вакалюк,
М. В. Максим'як,
О. С. Мороз,**

*Івано-Франківський національний
медичний університет, м. Івано-
Франківськ, Україна*

**ГІПЕРВЕНТИЛЯЦІЙНИЙ СИНДРОМ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ
ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА
ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

Гіпертонічна хвороба є однією з актуальних проблем сучасної кардіології. Відомо, що на формування та перебіг гіпертонічної хвороби впливає ряд супутніх коморбідних станів, одним із яких є нейрогенний гіпервентиляційний синдром. Останній як прояв і маркер розладів надсегментарних вегетативних структур дестабілізує константи гомеостазу, ініціює розвиток специфічних патологічних процесів, які лежать в основі соматизації гіпервентиляційних порушень, в т.ч. змін з боку серця. Що ініціювало дослідження стану структурних і функціональних характеристик шлуночків серця за допомогою ЕХО-кардіографії у хворих на гіпертонічну хворобу на тлі нейрогенного гіпервентиляційного синдрому. Серед цих хворих із I стадією гіпертонічної хвороби (43,59 %) було виявлено розширення порожнин шлуночків, переважно правого, без потовщення їх стінок. У хворих із II стадією гіпертензії, розширення порожнин шлуночків відмічалось у 37,88 % випадків. При цьому були виявлені наступні варіанти ремоделювання: концентричне – у 10,61 % осіб, концентричну гіпертрофію – у 22,73 % випадків, асиметричну гіпертрофію – у 12,12 %, ексцентричне ремоделювання та ексцентричну гіпертрофію лівого шлуночка відповідно у 4,55 % і 9,09 % пацієнтів. У 13,64 % випадків спостерігалось потовщення вільної стінки правого шлуночка.

В контрольній групі хворих без проявів гіпервентиляційного синдрому ознаки концентричної і асиметричної гіпертрофії відмічались у 10 % пацієнтів, ексцентричної – у 20 % випадків; розширення лівого шлуночка у 20 % осіб.

Оцінка стану трансмітрального та трикуспідального потоків виявила, достовірне збільшення числа випадків розладів релаксації шлуночків серед гіпертоніків на фоні нейрогенного гіпервентиляційного синдрому. Що може свідчити про певну роль перманентної гіпервентиляції в формуванні ремоделювання шлуночків і обов'язковий систематичний ехокардіографічний контроль цих хворих.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, гіпервентиляційний синдром, ехокардіографія.

Автор, відповідальний за листування: marianamak@ukr.net

Вступ

Гіпертонічна хвороба є однією з актуальних проблем сучасної кардіології, що обумовлено епідемічними масштабами її поширення і медико-соціальними наслідками [1, 2]. Нині відомо, що на формування та перебіг гіпертонічної хвороби (ГХ) впливає ряд супутніх коморбідних станів, одним із яких є нейрогенний гіпервентиляційний синдром, який має певні спільні патогенетичні механізми в становленні і стабілізації високого артеріального тиску (АТ), виникненні ускладнень.

Гіпервентиляційний синдром (ГВС) і пов'язана з ним гіпокапнія, сприяють селективній стимуляції симпатичного відділу ВНС. При цьому викид катехоламінів зростає в три рази, що збільшує споживання міокардом кисню на 14–47 %, сприяє підвищенню АТ [3]. А спровоковані респіраторним алкалозом клітинні електродні порушення супроводжуються зростом рівня внутрішньоклітинного Ca^{++} і Na^{+} , зниженням K^{+} , які сприяють підвищенню скоротливої активності гладких м'язів судин і бронхів, кардіоміоцитів [3]. Крім того, респіраторний алка-

лоз погіршує процес віддачі O_2 в тканини, що в поєднанні з ангіоспастичними і бронхоспастичними реакціями є поштовхом до поглиблення гіпервентиляційної гіпоксії органів-мішеней [3, 4]. Саме ланцюг – ангіоспазм, ішемія головного мозку і нирок спровоковані гіпокапнією розглядають як один з ендогенних ініціаторів підвищення АТ [3, 5].

Таким чином гіпервентиляційна симпатодренергія, ефект Бора, електролітний дисбаланс призводять до подальших дисметаболических і морфологічних змін в міокарді, погіршення інотропної функції серця, його ритму і провідності. Існуючі в даний час клінічні та експериментальні дослідження підтверджують роль вегетативної і гормональної дизрегуляції у формуванні ремоделювання серця при артеріальній гіпертензії (АГ) [6].

Нині встановлено, що АГ, хронічні розлади легеневої вентиляції, навіть зворотні, сприяють змінам в судинних стінках легень, їх гіпертонусу і подальшому їх ремоделюванню [5, 7]. Крім того, ендотеліальна дисфункція, яка має місце у великому колі кровообігу, поширюється і на мале коло [8]. Що дозволяє створювати додаткове навантаження на правий шлуночок у хворих на ГХ [9].

Попередні дослідження процесів ремоделювання серця при АГ в основному торкалися вивчення стану ЛШ і отриманні при цьому данні автоматично переносились на правий шлуночок. В свій час А. Л. Мясников (1965) зробив цікавий науковий висновок, що у частини хворих гіпертоніків ознаки правошлуночкової недостатності випереджали розвиток лівошлуночкової недостатності, а у частини хворих АГ викликала гіпертрофію не тільки лівого, але й правого шлуночка, що підтверджують сучасні інструментальні дослідження [10, 11, 12].

Нерідко при лікуванні гіпертонічної хвороби не враховуються коморбідні захворювання, зокрема вплив зміненої легеневої гемодинаміки і вентиляції на діяльність серця на тлі виявів соматоформної вегетативної дисфункції. Нині оцінка тільки стану лівого шлуночка без вивчення функції ПШ представляється неправомірною, через різницю в їх конфігурації, механізмах та умовах функціонування [7, 11]. Існуючі в останні роки повідомлення свідчать про те, що діастолічна дисфункція ПШ часто виникає раніше систолічної, що вона може бути маркером ранньої або скритої дисфункції шлуночків

при ГХ особливо на тлі коморбідних станів [7, 9, 13].

Тому актуальним може бути дослідження структурно-функціонального стану шлуночків серця у хворих на гіпертонічну хворобу на тлі коморбідного гіпервентиляційного синдрому як одного з проявів дисфункції надсегментарних структур ВНС.

Мета дослідження. Вивчити стан основних структурних і функціональних характеристик шлуночків серця у хворих на гіпертонічну хворобу на тлі нейрогенного гіпервентиляційного синдрому.

Матеріали і методи дослідження.

Дизайн дослідження: протягом 3 років проводилось відкрите рандомізоване дослідження, клініко-діагностичне спостереження за хворими на гіпертонічну хворобу в паралельних групах.

В дослідження було включено 105 хворих на ГХ 1–2 ступеня (ст.) з проявами гіпервентиляційного синдрому, вони склали основну групу. Середній вік обстежуваних хворих становив $56,34 \pm 2,74$ роки; серед них – 41 чоловік, 64 жінки. Відносно ГХ пацієнти перебували на обліку від 3 до 12 років.

В дослідження не включали хворих на гіпертонічну хворобу 3 ст., з ознаками ішемічної хвороби серця, серцевою недостатністю, порушеннями мозкового кровообігу, хронічною бронхолегеневою патологією, цукровим діабетом, хворобами нирок і периферичних артерій, гіпертензивною нейропатією.

В контрольну групу хворих було включено 24 пацієнта з АГ, з них у 14 осіб діагностована І ст. хвороби, у 10 – 2 ст. гіпертензії.

До контрольної групи із практично здоровими людьми було включено 12 осіб, того ж віку (44–56 років).

На час дослідження хворі основної і контрольної груп протягом 5–7 днів не отримували гіпотензивну терапію («період відмивання»), при відсутності симптомів загострення.

Діагноз гіпертонічної хвороби верифікували відповідно до вимог наказу МОЗ України № 384, 2012 р., доповнень Української асоціації кардіологів із профілактики та лікування АГ (2014), рекомендацій по веденню артеріальної гіпертонії Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства по артеріальній гіпертонії (2018) [2]. Тяжкість перебігу АГ визначали І–ІІ стадії, 1–2 ступені хвороби.

Для попередньої верифікації ГВС попередньо використовували стандартизований Наймі-

генський опитувальник («Nijmegen questionnaire») [14].

З анамнезу було встановлено, що частина хворих основної групи (43,81 %) в підлітковому віці перебувала на «Д» обліку і лікувалась відносно вегето-судинної дистонії із коливанням АТ; ще 20 % хворих основної групи відмічали в минулому «безпричинні» періодичні скарги на головний біль, запаморочення, здуття живота, внутрішнє напруження тощо, які залишались поза увагою медиків, або при амбулаторному обстеженні не виявляли серйозних відхилень з боку внутрішніх органів.

Хворі обох груп обстежувались і амбулаторно лікувались в міській поліклініці № 3 МОЗ України, військовій поліклініці (з денним стаціонаром) 1121 МО України.

Ехокардіографічні дослідження проводили на ультразвукових системах Ultrasound Acuson «Aspen» і Acuson «Antares» (Siemens) відповідно до рекомендацій американського ехокардіографічного товариства [13]. Лінійні виміри проводились у режимах М-режимі під В-режим-контролем із датчиком 1,6–3,5 МГц. Лінійні виміри виконувалися в кінці діастоли і систоли [15, 16].

При цьому вивчали структурні показники: кінцевий діастолічний і систолічний розміри ЛШ (КДР і КСР, см), розміри правого шлуночка (ПШ) – базальні, поперечні, базально-верхівкові в кінці діастоли (см), масу міокарда ЛШ (ММЛШ, г), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) і задньої стінки (ЗС) ЛШ, товщину вільної стінки ПШ (см). Відносну товщину стінок (ВТС) серця оцінювали за формулою: $VTC = TMШП + TZC/KDP$ [2].

Розрахунок ММЛШ проводили виходячи з отриманих лінійних розмірів за рекомендаціями Американського товариства з ехокардіографії (ASE) [17].

Для морфометричної характеристики визначали індекс ММЛШ ($г/м^2$), як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла. Площу поверхні тіла розраховували за формулою Дюбуа. Показники ІММЛШ понад 115 і 95 $г/м^2$ відповідно у чоловіків і жінок розцінювали як ГЛШ [16, 18].

Для оцінки діастолічної функції шлуночків, вираженості діастолічних порушень використовували режим імпульсно-хвильової тканинної

доплерографії, із дослідженням швидкості рухів фіброзного кільця мітрального (МК) і трикуспідального (ТК) клапанів. Визначали максимальні швидкості раннього (Е, см/с) і пізнього діастолічного наповнення (А, см/с) та їх співвідношення (Е/А); час уповільнення раннього діастолічного наповнення ЛШ (DT, мс) та тривалості періоду ізвольюмічного розслаблення (IVRT, мс) [15, 19].

Робота виконана відповідно до вимог Гельсинської декларації, всі пацієнти підписали добровільну інформаційну про згоду на участь в ній.

Для статистичної обробки отриманих результатів використовували статистичний пакет Statistica 10 (StatSoft Inc.). Для перевірки гіпотези про нормальність розподілу використовували критерій Колмогорова-Смірнова. Достовірність кількісної різниці визначали за допомогою t-критерію Стюдента для незалежної вибірки. Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати дослідження та обговорення.

В основній групі хворих після фази відмивочного періоду була підтверджена гіпертонічна хвороба 1 ст. у 58 осіб (САТ – $146,2 \pm 1,73$ мм рт. ст., ДАТ – $92,46 \pm 0,84$ мм рт. ст.), 2 ст. – у 47 пацієнтів (САТ – $164,41 \pm 2,04$ мм рт. ст., ДАТ – $104,18 \pm 1,13$ мм рт. ст.). При цьому в 66 хворих була виявлена II стадія ГХ, серед яких 1 ст. і 2 ст. АГ відмічались відповідно у 25 (37,88 %) і 41 (62,12 %) осіб. У решти 39 пацієнтів була встановлена I стадія хвороби – 33 пацієнта мали 1 ст. ГХ, шестеро – 2 ступінь гіпертензії.

В контрольній групі хворих із 1–2 ст. ГХ, I стадія гіпертензії діагностовано у 57,14 % осіб із 1 ст. хвороби (САТ – $143,69 \pm 1,62$ мм рт.ст., ДАТ – $94,73 \pm 1,34$ мм рт.ст.) і у 20 % пацієнтів із 2 ст. АГ (САТ – $166,36 \pm 3,35$ мм рт.ст., ДАТ – $102,52 \pm 1,38$ мм рт.ст.); II стадія хвороби виявлена у решти 10 хворих.

За даними ЕхоКГ у 22 пацієнтів основної групи (56,41 %) із I стадією ГХ показники КДР і КСР ЛШ становили відповідно ($4,58 \pm 0,15$) см і ($3,52 \pm 0,18$) см, які достовірно не різнились від результатів отриманих в групі здорових осіб – ($4,26 \pm 0,20$) см і ($3,28 \pm 0,12$) см (табл. 1). При цьому, розміри правого шлуночка – базальні, поперечні та базально-верхівкові відповідно ($3,56 \pm 0,10$) см, ($2,95 \pm 0,11$) см і ($7,16 \pm 0,16$) см також відповідали стандартним нормам [20].

Таблиця 1 – Структурно-геометричні характеристики шлуночків серця у хворих на гіпертонічну хворобу I–II стадії в основній і контрольній (К) групах за даними ехокардіографії (М ± m)

Показники	Групи обстежуваних пацієнтів (М ± m)					
	I ст. n = 22	I ст. n = 17	II ст. n = 66	I ст. К n = 14	II ст. К n = 10	Здорові n = 10
КДР ЛШ (см)	4,58 ± 0,15 p1 - p6 > 0,5	5,32 ± 0,13 p2 - p6 < 0,05	5,61 ± 0,10 p3 - p6 < 0,05	4,54 ± 0,16 p4 - p6 > 0,5	5,43 ± 0,22 p5 - p6 < 0,05	4,26 ± 0,20
КСР ЛШ (см)	3,52 ± 0,18 p1 - p6 > 0,5	3,36 ± 0,12 p2 - p6 > 0,5	3,43 ± 0,11 p3 - p6 > 0,5	3,48 ± 0,14 p4 - p6 > 0,5	3,56 ± 0,16 p5 - p6 > 0,5	3,28 ± 0,12
ТЗС ЛШ (см)	1,02 ± 0,08 p1 - p6 > 0,5	1,06 ± 0,06 p2 - p6 > 0,5	1,18 ± 0,05 p3 - p6 < 0,05	0,96 ± 0,12 p4 - p6 > 0,5	1,14 ± 0,10 p5 - p6 < 0,05	1,04 ± 0,06
ТМШП (см)	0,96 ± 0,06 p1 - p6 > 0,5	1,12 ± 0,10 p2 - p6 > 0,5	1,26 ± 0,08 p3 - p6 < 0,05	1,01 ± 0,10 p4 - p6 > 0,5	1,23 ± 0,12 p1 - p6 < 0,05	1,01 ± 0,08
ІММЛШ (г/м ²)	95,3 ± 5,7 p1 - p6 > 0,5	102,3 ± 6,3 p2 - p6 > 0,5	117,8 ± 3,5 p3 - p6 < 0,05	98,6 ± 5,9 p4 - p6 > 0,5	114,6 ± 6,2 p5 - p6 < 0,05	93,7 ± 7,8
ПШ Твс (см)	0,38 ± 0,04 p1 - p6 > 0,5	0,43 ± 0,06 p2 - p6 > 0,5	0,46 ± 0,05 p3 - p6 > 0,5	0,42 ± 0,04 p4 - p6 > 0,5	0,44 ± 0,08 p5 - p6 > 0,5	0,42 ± 0,06

Однак у решті 17 хворих із I ст. ГХ основної групи на тлі відсутніх ознак потовщення стінок серця були виявлені легкі або помірні ознаки збільшення розмірів камер його шлуночків (табл. 1). Так серед них у 35,29 % хворих було встановлено розширення порожнин ПШ – базальних розмірів до (4,04 ± 0,09) см, проти (3,63 ± 0,12) см результату отриманого в групі здорових осіб (p < 0,05), середніх розмірів – до (3,65 ± 0,10) см, проти результату – 2,92 ± 0,07 см (p < 0,05). При цьому базально-верхівковий розмір (7,35 ± 0,14) см достовірно не різнився від показника отриманого в групі здорових осіб (7,24 ± 0,08) см. Крім того, у 35,29 % пацієнтів цієї групи було виявлено одночасне розширення камер ПШ і ЛШ, а розширення ЛШ – у 29,41 % осіб. В останніх групах хворих КДР ЛШ становив (5,32 ± 0,13) см, проти (4,26 ± 0,20) см – показника отриманого в групі здорових осіб (p < 0,05); при цьому КСР ЛШ – (3,36 ± 0,12) см, достовірно не різнився від результату отриманого в контрольній групі здорових осіб (3,28 ± 0,14) см.

Таким чином ознаки розширення ЛШ при відсутності потовщення його стінок серед цих 17 хворих відмічались у більшості (64,71 %) випадків. Подібні відхилення часто бувають

компенсаторними і передують розвитку гіпертрофії міокарду [20].

В контрольній групі хворих із I стадією АГ відмічалось збільшення КДРЛШ – у 14,29 % осіб.

При обстеженні хворих із II стадією ГХ основної групи (n = 66), у 24,24 % з них було виявлено збільшення КДР ЛШ на 31,69 % – (5,61 ± 0,10) см (p < 0,05). В контрольній групі хворих схожа ситуація відмічалася у 10 % випадків із збільшенням КДР ЛШ на 27,43 %, до (5,43 ± 0,22) см (p < 0,05). При цьому у хворих основної і контрольної груп показники КСР ЛШ достовірно не різнились від результатів отриманих в групі здорових осіб.

Крім того, серед 66 хворих основної групи у 27,27 % з них виявлялись ознаки розширення правого шлуночка: базальних розмірів до 4,12 ± 0,10 см, проти отриманої норми (p < 0,05), середніх – до 3,72 ± 0,09 см (p < 0,05). При цьому встановлено збільшення продольного розміру у 4 хворих. Ознаки одночасного розширення правого і лівого шлуночків відмічались у 20,20 % осіб, а розширення лівого в – 28,79 % випадків. Розміри камер шлуночків не змінювались у 13,64 % хворих. В контрольній групі хворих із II ст. АГ дилатація правого шлуночка відмічала-

ся у 10 % осіб, лівого і правого – у 10 % випадків, лівого – у 20 %.

Також в основній групі серед 65,15 % хворих із II ст. ГХ було виявлено достовірне потовщення ЗСЛШ, в той же час серед пацієнтів контрольної групи його збільшення відмічалось у 40 % випадків (табл. 1). Крім цього в обох групах хворих було встановлено потовщення МШП. Так у 51,5 % хворих основної групи було виявлено потовщення МШП з ознаками зміни напрямку її рухів; під час систоли вона рухалася в сторону ПШ, а не лівого, з чим пов'язують переважання тиском ПШ і дискінезію самої перетинки [11, 19], аналогічна картина встановлена в контрольній групі в 30 % випадків.

Дослідження показників індексу маси міокарду ЛШ виявило наступну картину: в основній групі хворих із II ст. АГ (69,70 %), без гендерної ознаки, ІММЛШ становив $(142,56 \pm 1,63) \text{ г/м}^2$, і в 40 % осіб контрольної групи хворих – $(138,19 \pm 2,12) \text{ г/м}^2$, достовірно перевищуючи існуючі норми.

В основній групі хворих із II ст. ГХ, у 39 з них були виявлені наступні варіанти ремоделювання (Deveroux R. B. et al., 1999): концентричне ремоделювання – у 10,61 % випадків, концентричну гіпертрофію – у 22,73 % осіб, асиметричну гіпертрофію – у 12,12 %, ексцентричне ремоделювання та ексцентричну гіпертрофію ЛШ відповідно у 4,55 % і 9,09 % пацієнтів. Крім того у 13,64 % хворих цієї групи було виявлено потовщення вільної стінки правого шлуночка. При цьому ознаки дилатації порожнин шлуночків мали місце у 25,76 % осіб. Нормальна товщина стінок ЛШ відмічалась у 37,88 % осіб.

В той же час в контрольній групі хворих із II ст. ГХ кількість випадків ремоделювання була значно меншою – концентрична гіпертрофія

виявлена у 20 % осіб, у 10 % пацієнтів були ознаки асиметричної та ексцентричної гіпертрофії. Дилатація лівого шлуночка виявлялася у 20 % хворих.

При цьому серед хворих основної групи малий діаметр правого передсердя і розміри лівого передсердя достовірно не різнились від показників отриманих в контрольній групі хворих.

Збільшення частоти випадків концентричної та ексцентричної гіпертрофії ЛШ, асиметричних змін в міокарді серед хворих на АГ із проявами гіпервентиляційного синдрому може свідчити про певну роль останнього в зростанні частоти виявлених структурних і геометричних змін в серці, ригідності його стінок [19]. Тому нині допускають, що в процесі ремоделювання шлуночків в початковий період ГХ приймають участь розлади вегетативної регуляції, хронічне перенавантаження тиском, зміни легеневої вентиляції і кровообігу в малому колі [6, 10].

Виявлені структурно-функціональні зміни лівого і правого шлуночків на тлі ГВС часто поєднувались з їх дилатацією, що свідчить про ризик погіршення скоротливої функції міокарда [10, 21].

За даними імпульсно-хвильової доплерометрії було встановлено, що максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення ЛШ зменшувалася частіше серед хворих із проявами ГВС, дилатацією шлуночків, осіб із II ст. АГ. При цьому показники швидкості пізнього діастолічного наповнення в основній і контрольній групах достовірно не різнились між собою. Також було встановлено достовірне зменшення співвідношення Е/А і збільшення показника ІVRT ЛШ, що найчастіше виявлялось серед хворих, які мали ГВС, розширення камер шлуночків, потовщення стінок міокарда (табл. 2).

Таблиця 2 – Порівняння показників трансмітрального потоку у хворих на гіпертонічну хворобу в основній і контрольній групах (К)

Показники	Групи хворих на ГХ (М ± m)				Здорові
	I ст.	II ст.	I ст. К	II ст. К	
E (м/с)	0,56 ± 0,02, p1 - p5 < 0,05	0,50 ± 0,03 p2 - p5 < 0,05	0,58 ± 0,03 p3 - p5 > 0,1	0,48 ± 0,04 p4 - p5 < 0,05	0,63 ± 0,02
A (м/с)	0,69 ± 0,03 p1 - p5 > 0,5	0,64 ± 0,04 p2 - p5 > 0,5	0,64 ± 0,04 p3 - p5 > 0,5	0,66 ± 0,04 p4 - p5 > 0,5	0,65 ± 0,03
E/A	0,81 ± 0,05 p1 - p5 < 0,05	0,78 ± 0,05 p2 - p5 < 0,05	0,91 ± 0,04 p3 - p5 > 0,05	0,73 ± 0,03 p4 - p5 < 0,05	0,97 ± 0,04
IVRT (мс)	98,43 ± 3,27 p1 - p5 < 0,05	114,62 ± 2,86 p2 - p5 < 0,05	99,6 ± 4,68 p1 - p5 < 0,05	110,76 ± 5,12 p4 - p5 < 0,05	92,16 ± 2,4

Так збільшення показника IVRT ЛШ в основній групі виявлялось серед 25,64 % хворих із I ст. гіпертонічної хвороби, і в 62,12 % осіб – із II ст. артеріальної гіпертензії. В контрольній групі хворих, аналогічні зміни відмічались відповідно у 14,25 % і 30 % хворих із I ст. і II ст. гіпертонічної хвороби.

Дослідження показників трикуспідального потоку виявило серед хворих основної групи розлади релаксації ПШ при I ст. ГХ у 25,64 % осіб і при II ст. – у 62,12 % випадках (табл. 3). При цьому відмічалось зниження швидкості

Таблиця 3 – Порівняння показників транстрикуспідального потоку в хворих на гіпертонічну хворобу на тлі проявів гіпервентиляційного синдрому

Показники	Групи хворих на ГХ (М ± m)				
	I ст.	II ст.	I ст. К	II ст. К	Здорові
Е (м/с)	0,66 ± 0,02 p1 - p5 < 0,05	0,62 ± 0,03 p2 - p5 < 0,05	0,71 ± 0,04 p3 - p5 > 0,1	0,65 ± 0,04 p4 - p5 < 0,05	0,78 ± 0,03
А (м/с)	0,71 ± 0,03 p1 - p5 > 0,5	0,75 ± 0,02 p2 - p5 > 0,5	0,66 ± 0,05 p3 - p5 > 0,5	0,72 ± 0,04 p4 - p5 > 0,5	0,69 ± 0,04
Е/А	0,93 ± 0,03 p1 - p5 < 0,05	0,83 ± 0,03 p2 - p5 < 0,05	1,11 ± 0,03 p3 - p5 > 0,05	0,90 ± 0,04 p4 - p5 < 0,05	1,13 ± 0,04
DT (мс)	176,32 ± 5,47 p1 - p5 < 0,05	195,68 ± 3,61 p2 - p5 < 0,05	132,0 ± 6,24 p3 - p5 > 0,5	188,73 ± 7,38 p4 - p5 < 0,05	124,56 ± 6,1

Отримані достовірні відмінності частоти розладів геометрії шлуночків, показників ІММЛШ, IVRT ЛШ у хворих на гіпертонічну хворобу на тлі ГВС в порівнянні з контрольними групами здорових і хворих гіпертоніків. У хворих із I-II ст. ГХ основної групи встановлено позитивний кореляційний зв'язок між збільшеними розмірами шлуночків та тривалістю IVRT ЛШ ($r = 0,46$, $p < 0,01$), що свідчить про негативний вплив комбінації даних факторів на процеси релаксації міокарда. При II ст. ГХ також встановлено позитивний кореляційний зв'язок між ІММЛШ та тривалістю IVRT ЛШ ($r = 0,52$, $p < 0,01$). Поруч із цим мав місце від'ємний кореляційний зв'язок між ІММЛШ та максимальною швидкістю його раннього діастолічного наповнення ($r = -0,38$, $p < 0,05$), а також між розмірами шлуночків та співвідношенням Е/А ($r = -0,29$, $p < 0,05$). Також в основній групі із I-II ст. ГХ відмічалася від'ємна кореляція між уповільненням IVRT та зменшенням співвідношення Е/А ($r = -0,32$, $p < 0,05$). Крім того, в частини хворих основної групи була виявлена від'ємна кореляція між Е/А та DT ($r = -0,38$, $p < 0,05$).

співвідношення Е/А і зростання часу сповільненого потоку раннього наповнення шлуночків (DT), отриманні результати переважали показники контрольної групи серед здорових.

Сповільнення раннього діастолічного наповнення шлуночків у більшості хворих із I ст. ГХ основної групи нижче встановленої норми в даний час розглядають як зростання ригідності стінок міокарда, підвищення тиску в ЛШ та розлади градієнта тиску між передсердям та шлуночком [21].

В контрольній групі хворих із II ст. АГ виявлений позитивний кореляційний зв'язок між ІММЛШ та тривалістю IVRT був дещо слабшим ($r = 0,28$, $p < 0,05$) ніж в основній; що також підтверджує негативний вплив структурно-функціональних змін на процеси релаксації міокарда.

Проведена в даному напрямку дослідницька робота певним чином схожа з рядом існуючих наукових опрацювань [6, 9]. Яка стверджує про необхідність контролю за станом вегетативної нервової системи, проявами її дисфункцій, зокрема гіпервентиляційного синдрому, які приймають участь в становленні артеріальної гіпертензії [3].

Виявлене збільшення випадків структурно-функціональних змін з боку шлуночків серця у хворих на ГХ на тлі гіпервентиляційного синдрому свідчить про можливий додатковий негативний вплив нейрогенної гіпервентиляції на процеси релаксації та ремоделювання міокарда. Подібне погіршення релаксації міокарду нині розглядають як розлади «діастолічного резерву» [12, 20, 21]. Подібні зміни в міокарді гіпертоніків можна пов'язати із зменшенням внутріш-

нюклітинних запасів АТФ і підвищенням внутрішньоклітинного Ca^{2+} , до яких причетні механізми респіраторної гіпокапнії та алкалозу [3].

При гіпертонічній хворобі в умовах коморбідного гіпервентиляційного синдрому прояви діастолічної дисфункції можливо на перших стадіях гіпертензії є проявом компенсаторної реакції, неналежних механізмів адаптації, які поступово призводять до структурних та посилення функціональних розладів серцевої діяльності та гемодинаміки. Це знайшло підтвердження в ряді клінічних та експериментальних досліджень, де відмічали ранні ознаки діастолічної дисфункції з боку правих шлуночків при гіпертонічній хворобі [11, 21, 22].

Проведений порівняльний аналіз отриманих результатів виявив у частини гіпертоніків із І ст. ГХ на тлі ГВС розширення шлуночків серця без достовірного потовщення стінок міокарду, чого не відмічалось серед хворих контрольної групи,

Висновки

Встановлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадії порушення діастолічної функції обох шлуночків частіше виявлялися в осіб з ознаками гіпервентиляційного синдрому.

Рекомендовано при лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу своєчасно виявляти коморбідні стани, в тому числі прояви гіпервентиля-

що може свідчити про поєднаний вплив системного артеріального тиску, нейрогенної гіпервентиляції, розладів вегетативної регуляції на легеневої кровотоку, тонус міокарду [5]. Подібна дилатація шлуночків при м'якій АГ часто має транзиторний характер, однак в подальшому сприятиме морфологічним змінам в міокарді [10].

На підставі отриманих результатів прямий взаємозв'язок між помірним збільшенням розмірів ПШ і характеристиками ЛШ, і навпаки, нам достовірно встановити не вдалось, однак можна припустити, що розширення одного із шлуночків сприяє змінам діастолічних властивостей іншого, особливо в умовах коморбідності. Тому при лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію потрібно обов'язково враховувати стан вегетативної регуляції, геометрію камер серця, показники яких можуть відображати ефективність призначеної терапії.

ційного синдрому. ЕхоКГ дослідження геометричного типу шлуночків потрібно включати в обов'язкове обстеження хворих на гіпертонічну хворобу. Що дозволить оцінити тяжкість ураження серця, визначити план лікування, контролювати його ефективність і не тільки за рівнем АТ.

Перспективи подальших досліджень

Перспектива подальших досліджень буде спрямована на розробку способів корекції проявів гіпервентиляційного синдрому у хворих на гіпертонічну хворобу.

References (список літератури)

1. Kovalenko VM, Sirenko YUM, Radchenko HD. [The role of emotional stress in the occurrence of hypertension: facts and unresolved issues]. *Nauka i praktyka*. 2014;(1):116-129.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. Doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
3. Braslav IS, Nozdrachev AD. [Respiration regulation: visceral and behavioral components]. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. 2007;38(2): 26-45.
4. Veyn AM, Moldavanka I V. *Neurogenaya giperventilyatsii* [Neurogenic hyperventilation]. Kishinev: Shtiintsa Publ., 1988. 183 p.
5. Averko HH, Grishin AV, Zhilina IG, Viktorova MV. [Cardiovascular effects of neurogenic hyperventilation and their influence on the clinical course of ischemic heart disease]. *III S"yezd terapevtov Sibiri i Dal'nego Vostoka*. Novosibirsk, 2012, 40p. (in Russian)
6. Shlyakhto EV, Konradi AO, Zakharov DV, Rudomanov OH. [Structural and functional changes in the myocardium in patients with essential hypertension]. *Kardiologiya*. 1999;(2): 49-55.
7. Cazzola M, Calzetta L, Rinaldi B et al. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Patients with

- Cardiovascular Diseases. *Drugs*. 2017;77(7):721–732. DOI: 10.1007/s40265-017-0731-3.
8. Gungor Z, Sipahioglu N, Sonmez H et al. Endothelial dysfunction markers in low cardiovascular risk individuals: comparison of males and females. *J Med Biochem*. 2017;36 (1):62–72. doi: 10.1515/jomb-2016-0030
 9. Axell RG, Hoole SP, Hampton-Till J, White PA. RV diastolic dysfunction: time to re-evaluate its importance in heart failure *Heart Fail Rev*. 2015;20(3):363-73. Doi: 10.1007/s10741-015-9472-0
 10. Jin Y, Wang H, Wang Z et al. The evaluation of preoperative right ventricular diastolic dysfunction on coronary artery disease patients with left ventricular dysfunction. *Echocardiography*. 2014;31(10):1259-64.
 11. Hryhor'yeva NYU, Koroleva MYE. [Effect of azilsartan medoxomil on blood pressure variability in patients with arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease]. *Likuyuchy likar*. 2019;(7): 17-23.
 12. Murch SD, La Gerche A, Roberts TJ et al. Abnormal right ventricular relaxation in pulmonary hypertension. *Pulm Circ*. 2015;5(2):370-5. DOI: 10.1086/681268
 13. ACC/AHA/ASE 2003. Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. Bethesda (MD). *American College of Cardiology Foundation*. 2003,99 p. DOI: 10.1161/01.
 14. Dixhoorn J, Van Duivenvoorden HJ. Efficacy of Nijmergen questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *J. Psychosomatic Res*. 2004;(29): 199-206. DOI: 10.1016/0022-3999(85)90042-x
 15. At'kov OYU, Balakhonova TV, Horokhova S H. *Ul'trazvukove doslidzhennya sertsya i sudyn* [Ultrasound examination of the heart and blood vessels]. M.: Eksmo Publ., 2009. 400 p.
 16. Lang RM. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2005;(18): 1440-1463. DOI: 10.1016/j.echo.2005.10.005
 17. Devereux RB, Roman MJ. Left Ventricular Hypertrophy in Hypertension: Stimuli, Patterns, and Consequences. *Hypertens Res*. 1999;22(1):1-9. DOI: 10.1291/hypres.22.1
 18. Kuznyetsov VA, Yaroslavs'ka YEI, Pushkar'ov HS, Horbatenko EA. [Factors Associated with Right Ventricular Dilation in Patients with Ischemic Heart Disease with Past Large Focal Myocardial Infarction]. *Patohiya krovoobihu i kardiokhirurhiya*. 2014; (1): 37-41.
 19. Horton KD, Meece RW, Hill JC. Assessment of the Right Ventricle by Echocardiography: A Primer for Cardiac Sonographers. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2009;(22):776–792. DOI: 10.1016/j.echo.2009.04.027
 20. Rudski LG, Lai WW, Afialo J et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: a Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2010;(23): 685–713. DOI: 10.1016/j.echo.2010.05.010
 21. Nartsissova GP. The role of of the right ventricle in the pathology of cardiovascular system. *Patohiya krovoobrashheniya i kardiokhirurhiya*. 2014;(1):32-36.
 22. Schalla S, Jaarsma C, Bekkers SC et al. Right ventricular function in dilated cardiomyopathy and ischemic heart disease: assessment with non-invasive imaging. *Neth Heart J*. 2015;23(4):232-40. DOI: 10.1007/s12471-015-0673-x

(received 23.01.2021, published online 29.03.2021)

(одержано 23.01.2021, опубліковано 29.03.2021)

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Відомості про авторів

Зарівна Ірина Володимирівна, Івано-Франківський національний медичний університет, викладач кафедри медицини катастроф та військової медицини, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ 76000.

Левченко Валерій Анатолійович, Івано-Франківський національний медичний університет, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ 76000.

Вакалюк Ігор Петрович, Івано-Франківський національний медичний університет, професор кафедри внутрішньої медицини №2 та медсестринства, доктор медичних наук, професор, проректор з наукової роботи, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ 76000.

Максим'як Мар'яна Вікторівна, Івано-Франківський національний медичний університет, викладач кафедри медицини катастроф та військової медицини, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ 76000. (magianamak@ukr.net, тел. 0999228614).

Мороз Олеся Степанівна, Івано-Франківський національний медичний університет, викладач кафедри медицини катастроф та військової медицини, вул. Галицька 2, м. Івано-Франківськ 76000.