

- American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. PMR. 2009 Jan;1(1):14-22.
6. Joint Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of paraproteinemic demyelinating neuropathies. Report of a Joint Task Force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society--first revision. J Peripher Nerv Syst. 2010 Sep;15(3):185-95.
 7. Lehmann HC, Hartung HP. Plasma exchange and intravenous immunoglobulins: mechanism of action in immune-mediated neuropathies. J Neuroimmunol. 2011 Feb;231(1-2):61-9.
 8. Magy L, Vallat JM. Evidence-based treatment of chronic immune-mediated neuropathies. Expert Opin Pharmacother. 2009 Aug;10(11):1741-54.
 9. Meuth SG, Kleinschnitz C. Multifocal motor neuropathy: update on clinical characteristics, pathophysiological concepts and therapeutic options. Eur Neurol. 2010;63(4):193-204.
 10. Nobile-Orazio E, Gallia F, Tuccillo F, Terenghi F. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and multifocal motor neuropathy: treatment update. Curr Opin Neurol. 2010 Oct;23(5):519-23.
 11. Sederholm BH. Treatment of chronic immune-mediated neuropathies: chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, multifocal motor neuropathy, and the Lewis-Sumner syndrome. Semin Neurol. 2010 Sep;30(4):443-56.
 12. Ueda M, Kusunoki S. Autoimmune neuropathies: diagnosis, treatment, and recent topics. Brain Nerve. 2011 Jun;63(6):549-55.
 13. Vallat JM, Sommer C, Magy L. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic and therapeutic challenges for a treatable condition. Lancet Neurol. 2010 Apr;9(4):402-12.
 14. Whitesell J. Inflammatory neuropathies. Semin Neurol. 2010 Sep;30(4):356-64.

І.В., МУХІН, С.Д., БАБЛЯК, Ю.О.МАТВІЄНКО
ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИ ПАТОЛОГІЧНОМУ
РЕМОДЕЛЮВАННІ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ЛІТНІХ ПАЦІЄНТІВ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Патологічне ремоделювання лівого шлуночка спостерігається у переважної більшості літніх пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ехографічна діагностика, геометричні варіанти лівого шлуночка.

Патологическое ремоделирование левого желудочка наблюдается у подавляющего большинства пожилых пациентов с гипертонической болезнью.
Ключевые слова: артериальная гипертензия, эхографические диагностика, геометрические варианты левого желудочка

Pathological left ventricular remodeling observed in the majority of elderly patients with hypertension.

Key words: hypertension, Echographic diagnosis, geometric variations left ventricle

Збільшення тривалості життя у розвинутих країнах призводить до зростання чисельності населення похилого віку. В Україні у 2010 р. нараховувалося біля 10 млн. людей віком старше 60 років, що складає понад 20% населення країни. Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) зростає з віком і складає приблизно 60% серед літніх пацієнтів. Підвищення рівня артеріального тиску (АТ) суттєво збільшує ризик розвитку таких серцево-судинних ускладнень, як ішемічна хвороба серця (ІХС), судинно-мозкові захворювання, серцева і ниркова недостатність, а також пов'язану з ними смертність.

Важкість клінічних проявів і прогноз у літніх пацієнтів з АГ визначаються не лише ступенем підвищення АТ, але і в значній мірі ураженням органів-мішеней, у тому числі наявністю гіпертрофії міокарду лівого шлуночка (ЛШ). Даний патологічний стан сприяє підвищенню потреби міокарда в кисні, а отже, розвитку ішемії, погіршенню систолічної і діастолічної функцій, появи аритмій. На сьогодні гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) розглядають як незалежний предиктор ранньої серцево-судинної захворюваності і смертності.

На базі Донецької і Львівської обласних клінічних лікарень ми провели власне дослідження, у якому вивчали частоту різних геометричних варіантів ЛШ у пацієнтів з АГ II – III стадії. Ми обстежили 208 пацієнтів обох статей віком 60 – 75 років, які звернулися зі скаргами на часті підйоми АТ. У дослідження не включали пацієнтів з перенесеним ІМ або інсультом, упродовж останніх 6 місяців, серйозними ураженнями серцевих клапанів, помірною або вираженою серцевою недостатністю (фракція викиду ЛШ $\leq 40\%$) декомпенсованим цукровим діабетом (ЦД), важкими ураженнями печінки і нирок, онкологічними і психічними захворюваннями. Демографічні та клінічні особливості пацієнтів представлені у табл. 1.

Для діагностики патологічного ремоделювання ЛШ оцінювали його масу після проведення ехокардіографічного обстеження (ЕхоКГ) за формулою Penn-Convention: $ММЛШ (г) = 1,04 \times ([КДРЛШ + ТЗС + ТМШП]^3 - [КДРЛШ]^3) - 13,6$,

де КДРЛШ – кінцево-діастолічний розмір ЛШ, ТЗС – товщина задньої стінки ЛШ, ТМШП – товщина міжшлуночкової перетинки [3]. Пізніше дану величину ділили на $р^{2,7}$ і отримували індекс ММЛШ (ІММЛШ). Верхні значення нормального ІММЛШ розглядалися нижчі, ніж $51 \text{ г/м}^{2,7}$ у чоловіків і $47 \text{ г/м}^{2,7}$ у жінок [2]. Оскільки геометрична адаптація міокарда ЛШ до навантаження тиском відбувається за рахунок різних механізмів, важливу інформацію отримували, визначаючи відносну товщину стінки (ВТС) ЛШ за формулою:

$$ВТС = \frac{2 \times ЗСЛШ}{КДРЛШ}$$

Про концентричне ремоделювання (КР) або концентричну гіпертрофію (КГ) йде мова тоді, коли даний показник дорівнює або перевищує 0,43 згідно американської класифікації ГЛШ [6]. Якщо ж ВТС менша, ніж 0,43, тоді має місце нормальна геометрія (НГ) або ексцентрична гіпертрофія (ЕГ), в залежності від величини ІММЛШ.

Характеристика пацієнтів з АГ

Демографічні та клінічні особливості пацієнтів з АГ	Кількість пацієнтів (%) (n=208)
Стать:	
- чоловіки	111 (53,4%)
- жінки	97 (46,6%)
Середній вік:	
- 60 – 67 років	92 (44,2%)
- 68 – 75 років	116 (55,7%)
Професія у даний час:	
- працюючий(-ча)	57 (27,4%)
- пенсіонер(-ка) за віком	115 (55,3%)
- пенсіонер(-ка) за інвалідністю	36 (17,3%)
Додаткові фактори ризику (ФР):	
- важкі професійні умови праці (значне фізичне навантаження, психоемоційне напруження, порушення режиму праці та відпочинку, періодичні конфлікти на виробництві)	26 (12,5%)
- тютюнопаління	18 (8,6%)
- надмірне споживання алкоголю	14 (6,7%)
- незбалансоване і нераціональне харчування	89 (42,7%)
- обтяжена спадковість по серцево-судинних захворюваннях	38 (18,2%)
Супутні захворювання:	
- ЦД 2-го типу	7 (3,3%)
- перенесений інфаркт міокарда (ІМ)	10 (4,8%)
- супутня стенокардія напруги I – II ФК	19 (9,1%)
- перенесене гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) або транзиторна ішемічна атака (ТІА)	6 (2,9%)
- захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ)	19 (9,1%)
- хронічні захворювання нирок (ХЗН)	14 (6,7%)
- хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ)	17 (8,1%)
- легка або помірна депресія	23 (11,1%)
Термін встановлення діагнозу АГ:	
- менше 5 років	41 (19,7%)
- від 5 до 10 років	32 (15,4%)
- від 10 до 20 років	96 (46,1%)
- більше 20 років	39 (18,8%)

Результати та їх обговорення

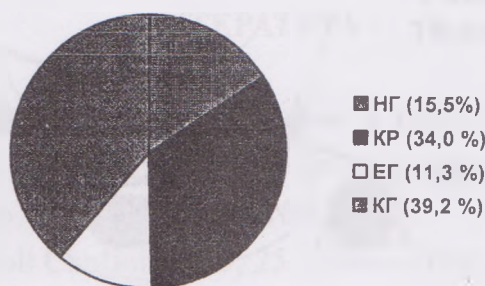
Геометричний варіант ЛШ у пацієнтів з урахуванням гендерних особливостей представлено нижче на рисунках 1 і 2.

У пацієнтів з АГ і наявністю ГЛШ ризик розвитку серцево-судинних подій значно вищий в порівнянні з пацієнтами з АГ без ГЛШ [1], як представлено нижче на рисунку 4.

Рис. 1. Частота геометричних варіантів ЛШ у літніх чоловіків з АГ (n=111)



Рис. 2. Частота геометричних варіантів ЛШ у літніх жінок з АГ (n=97)



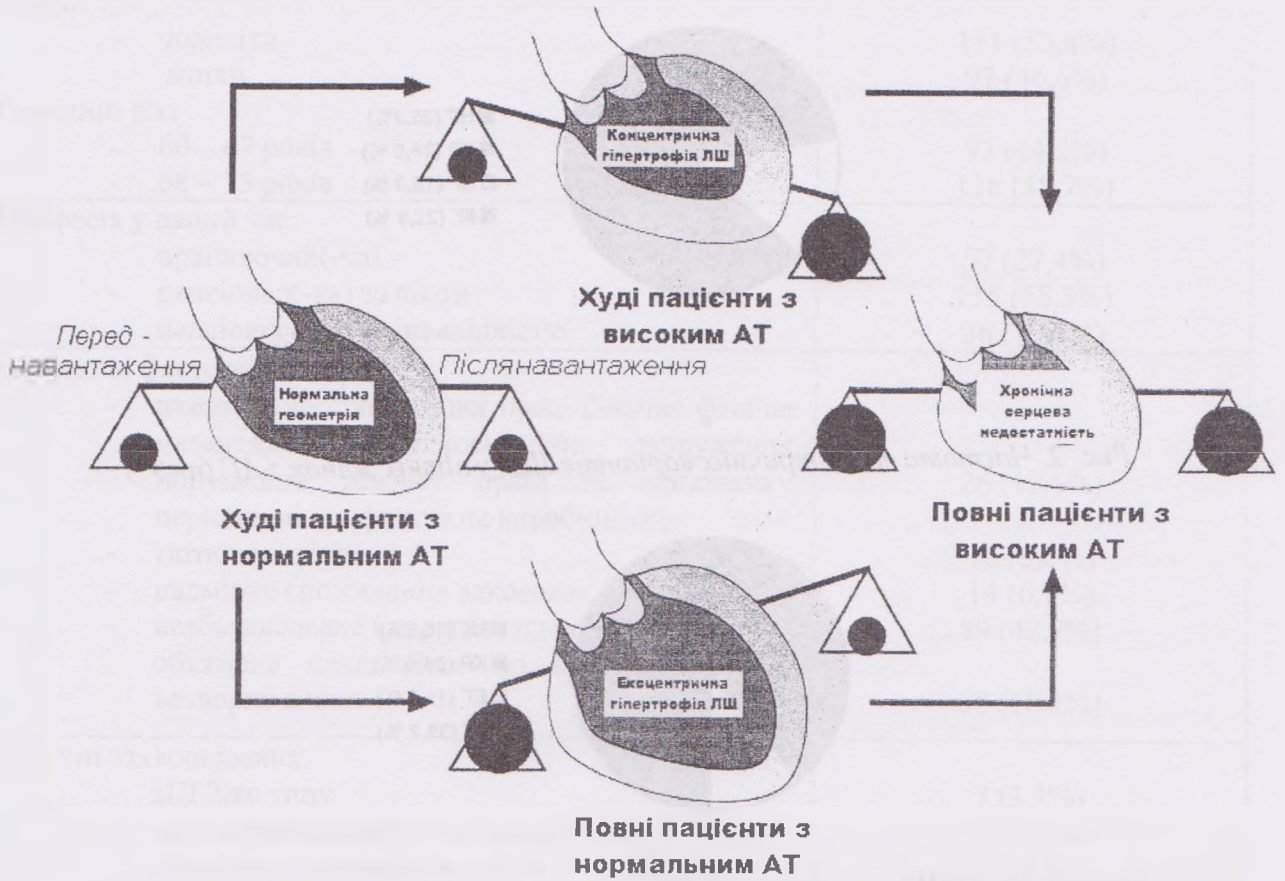
Наявність ГЛШ асоціюється не лише з підвищенням ризику виникнення серцевої недостатності і життєвоzagрозливих аритмій, але і прискоренням прогресування коронарного атеросклерозу, виникненням стенокардії незалежно від наявності атеросклеротичних змін коронарних артерій. Розвиток ГЛШ пов'язаний з різноманітними генетичними, демографічними, клінічними і біохімічними факторами, які представлені нижче у вигляді таблиці 2.

Фактори ризику виникнення ГЛШ (модифіковано з Lavie С.І. Ochner J. 2000; 2 (suppl.): s8-14): вік, вага, АТ, збільшення споживання NaCl, підвищений рівень катехоламінів, ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Основними ФР для літніх людей є АГ і ожиріння, 2 взаємопов'язані розлади. Хоча обидва вони часто спостерігаються і стрімко зростають у нашому суспільстві, кожен ФР частіше спостерігається в осіб з іншим розладом, ніж у нормальній популяції. Повні пацієнти більше, ніж худі є схильні до підйомів АТ, а збільшення маси у пацієнтів з пограничною АГ очевидно призводить до розвитку вираженої АГ. Але оскільки АГ і ожиріння є тісно пов'язані і часто співіснують, ці 2 розлади часто створюють подвійне навантаження на ЛШ, спричиняючи

одночасно його дилатацію і гіпертрофію (рис.1) і значно збільшуючи кардіоваскулярний ризик [6].

Рис. 3. Структурна адаптація серця до ожиріння (незначне потовщення стінок з розширенням камери), АГ (значне потовщення стінок без розширення камери) і поєднання ожиріння з АГ (модифіковано з Messerli F.H. Lancet. 1982; 1:1165 - 1168).



Розподіл пацієнтів з АГ за типом геометрії ЛШ у різних дослідженнях суттєво відрізнявся. Так, у дослідженні LIFE [8] він був наступним: 19,1% пацієнтів з НГ, 10,5% з КР, 46,5% з ЕГ і 23,9% з КГ. У дослідженні PAMELA [7] співвідношення КГ і ЕГ становило 29% проти 71%. У дослідженні ARIC [9], яке вивчало афро-американців подібної вікової групи (49-75 років) співвідношення НГ, КР, ЕГ і КГ становило 26,0%, 38,4%, 8,3% і 27,3% для чоловіків та 23,3%, 37,0%, 10,3% і 29,4% для жінок.

Несподіваною знахідкою виявилися результати одного з досліджень [5], які продемонстрували, що загальна смертність у групі з КР була не лише на 35% вищою, ніж у групі з НГ, але і на 13% вищою ніж у групі з ЕГ та майже однаковою у групі з КГ. Це було викликом загальноприйнятій на той час аксіомі, що КР є набагато доброякісніший геометричний варіант ЛШ, ніж ЕГ або КГ.

Наші дані 25,2%, 36,9%, 15,3% і 22,6% для чоловіків та 15,5%, 34,0%, 11,3% і 39,2% для жінок по розподілу найбільш наближаються до дослідження ARIC [9], хоча частота КГ серед наших пацієнтів нижча для чоловіків, але значно вища для

жінок. Взагалі частота ГЛШ у жінок в постменопаузальному періоді перевищує відповідний показник у чоловіків, як це представлено у численних роботах [4,10].

Висновки:

1. АГ і ожиріння – два основні провокуючі фактори виникнення ГЛШ у літніх пацієнтів. Згідно даних нашого дослідження патологічне ремоделювання ЛШ спостерігається у 74,8% літніх чоловіків і у 84,5% літніх жінок з АГ в українській популяції.
2. По розподілу пацієнтів з АГ за типом геометрії ЛШ наше дослідження населення Донецької та Львівської областей має певні подібності з дослідженням ARIC, яке проводилося в науково-дослідному університеті Північної Кароліни (США).
3. У гіпертоніків обох статей КГ помітно переважає над ЕГ, особливо у жінок. Наявні суперечності у сучасній науково-медичній літературі щодо ехографічних особливостей АГ у геронтологічній популяції є підставою для ґрунтовнішого і ретельнішого вивчення згаданої проблеми в майбутньому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Остроумова О.Д. Артериальная гипертензия и гипертрофия миокарда левого желудочка. Лозартан: верный друг лучше новых двух. «Русский медицинский журнал. Кардиология», 2011 г., том 19, №4.
2. De Simone G. J. Am Coll Cardiol. 1995; 25: 1056 – 1062.
3. Devereux R.B. Am J Cardiol. 1986; 57: 450 – 458.
4. Hansson L. Lancet, 1998; 351: 1755–1762.
5. Lavie C.J. Am J Cardiol. 2006; 98: 1396 – 1399.
6. Lavie C.J. Ochner J. 2008; 8(1): 11 – 17.
7. Mancia G. Hypertension, 2002; 39:744–749.
8. Okin P.M. Circulation, 2003; 108: 684 – 690.
9. Taylor H.A. Am.J.Cardiol., 2007; 99(10): 1414–1420.
10. Vasan R.S. JAMA, 2002; 287: 1103 – 1010.

**Ю.М. ПАНИШКО, О.В. ТРОЦЕНКО,
В.І. КОВЦУН, В.В. ТАРАСОВ**

РОЛЬ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ В ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ (Огляд літератури)

Стаття присвячена ролі мікроелементів в життєдіяльності організму людини.

Ключові слова: організм, харчування, мікроелементи, здоров'я.