

УДК 616.124.2-007.61-08

## ВПЛИВ НА ГІПЕРТРОФІЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА, ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ

©В.К. Ташук, І.Т. Найда, П.Р. Іванчук

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**РЕЗЮМЕ.** Досліджено особливості електро- та ехокардіографічних змін проявів гіпертрофії лівого шлуночка з оцінкою показників диференційованої електрокардіограми. Виявлений вдвічі більший ефект регресії ознак гіпертрофії міокарда за додаткового призначення до базисної терапії дигідропіридинових антагоністів кальцію, ніж  $\beta$ -адреноблокаторів.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, електрокардіографія, ехокардіографія, дигідропіридинові антагоністи кальцію,  $\beta$ -адреноблокатори.

**Вступ.** Сучасні підходи до лікування хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) залишаються надзвичайно актуальними з огляду на 17 млн щорічних смертей від ІХС, від якої вмирає 54 % пацієнтів у структурі смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ), наявного високого загального ризику розвитку в майбутньому серцево-судинної події в даній категорії пацієнтів після встановленого діагнозу [1], а отже імплементація Європейських рекомендацій із лікування стабільної стенокардії [3] є доцільною з огляду на визначення ролі гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) у розвитку і впливу на перебіг даної патології в якості сильного і незалежного предиктора кардіоваскулярних подій і загальних причин смерті [2, 4].

Визначеними медикаментозними підходами у пацієнтів зі стабільною стенокардією (СС) з високим рівнем доказової бази (клас I, рівень A) є використання антитромбоцитарної терапії, статинів, інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) (особливо за таких супутніх показань, як гіпертонічна хвороба (ГХ), серцева недостатність (СН), ЛШ дисфункція, перенесений інфаркт міокарда, діабет),  $\beta$ -адреноблокаторів ( $\beta$ -АБ) (особливо за перенесеного інфаркту міокарда або СН, оскільки ризик кардіоваскулярної смерті або інфаркту міокарда був знижений за використання  $\beta$ -АБ приблизно на 30 % у постінфарктних дослідженнях) [3]. Стосовно антагоністів кальцію (АК) в Європейських рекомендаціях із лікування стабільної стенокардії наведено, що мета-аналіз 72 трайлів, згідно з зіставленням АК та  $\beta$ -АБ при СС, виявив схожі результати даних двох класів препаратів, а порівняння їх ефектів свідчить, що  $\beta$ -АБ ефективніші за АК відповідно зменшення випадків СС, але вплив на фізичну толерантність та ішемію обох класів препаратів схожий [3].

**Мета дослідження** – визначити ефективність лікування хворих на СС з оцінкою ролі ГЛШ, в тому

числі з визначенням електро- та ехокардіографічних (ЕКГ- та ЕхоКГ) ознак ГЛШ, для покращення симптомів і/або зменшення ішемії у пацієнтів із СС та обґрунтування положення про доцільність приєднання АК за неефективності  $\beta$ -АБ.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстеженню піддано 176 хворих на СС II функціонального класу, ГХ II ст. з проявами СН I-IIA ст., що отримували базисну терапію пролонгованими нітратами, аспірином, статинами, іАПФ та розділені на дві групи: 102 пацієнти з призначенням додатково до базисної терапії  $\beta$ -АБ, 74 хворі, яким до базисної терапії додано пролонговані дигідропіридинові АК.

**Результати й обговорення.** На першому етапі досліджено вихідний стан ЕКГ-проявів ГЛШ в групах з додаванням дигідропіридинових АК або  $\beta$ -АБ. Вихідні параметри ЕхоКГ показників свідчили, що при однаковій скоротливості міокарда в групах додаткового призначення дигідропіридинових АК або  $\beta$ -АБ, згідно з оцінкою показника ФВ, розбіжностей не було визначено ( $61,99 \pm 0,46$  і  $62,50 \pm 0,44$  %). В той же час, хворі, що отримували в подальшому дигідропіридинові АК на відміну від групи  $\beta$ -АБ демонстрували більшу товщину стінок ЛШ в діастолу, як для ТМШПд ( $1,27 \pm 0,03$  і  $1,17 \pm 0,02$  см, за критерію Стьюдента  $p < 0,01$ ), так і для ТЗСЛШ ( $1,24 \pm 0,02$  і  $1,16 \pm 0,01$  см, за критерію Стьюдента  $p < 0,01$ ), що і було підтверджено даними розрахунків ЕКГ-критеріїв ГЛШ.

З'ясувалось, що в зіставленні першої (дигідропіридинові АК) і другої ( $\beta$ -АБ) груп ЕКГ прояви ГЛШ були більш вираженими у пацієнтів, яким було призначено до базисної терапії АК. За проведеного лікування спостерігались аналогічні зміни, однак розбіжність ставала меншою, ніж на початку дослідження. Достовірні зміни визначені для різних критеріїв ГЛШ. Так, наприкінці дослідження реєстрували переважання ознак ГЛШ в групі АК, що, однак, стала меншою, згідно з аналізами критеріїв Соколова-Лайона ( $S_{V1} + R_{V5-6} > 35$  мм;  $\Delta\% + 10,99$  %

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

$p < 0,05$ ), Фремінгемських критеріїв ( $R_{V_{4-6}} > 25$  мм;  $\Delta\% + 10,54$  %,  $p < 0,05$ ;  $S_{V_1 \text{ або } V_2} + R_{V_5 \text{ або } V_6} > 35$  мм,  $\Delta\% + 9,68$  %,  $p < 0,05$ ), критеріїв Мінесотського коду ( $R_{V_5(V_6)} + S_{V_1} > 35$  мм;  $\Delta\% + 10,85$  %,  $p < 0,05$ ), критеріїв Скотт (В.1,  $S_{V_1 \text{ або } V_2} + R_{V_5 \text{ або } V_6} > 35$  мм;  $\Delta\% + 8,92$  %,  $p < 0,05$ ;  $R + S_{\text{(в прекардіальних відведеннях)}} > 45$  мм;  $\Delta\% + 9,74$  %,  $p < 0,05$ ) та інших критеріїв ГЛШ ( $S_{V_1 + R_{V_5 \text{ або } V_6}} \geq 35$  мм;  $\Delta\% + 11,50$  %,  $p < 0,05$ ).

Графічне зіставлення зменшення ( $\Delta\%$ ) показників об'єктивізованих критеріїв ГЛШ залеж-

но від лікування (при визначенні вихідного рівня критеріїв в якості 100 % при надходженні в зіставленні з показниками на фоні лікування) свідчило, що, при більш вираженій вихідній і на висоті лікування ГЛШ в групі АК, на фоні проведеної терапії ефект по зменшенню проявів ГЛШ в групі АК за більшості показників був вдвічі більш вираженим, ніж для додавання  $\beta$ -АБ (рис. 1).

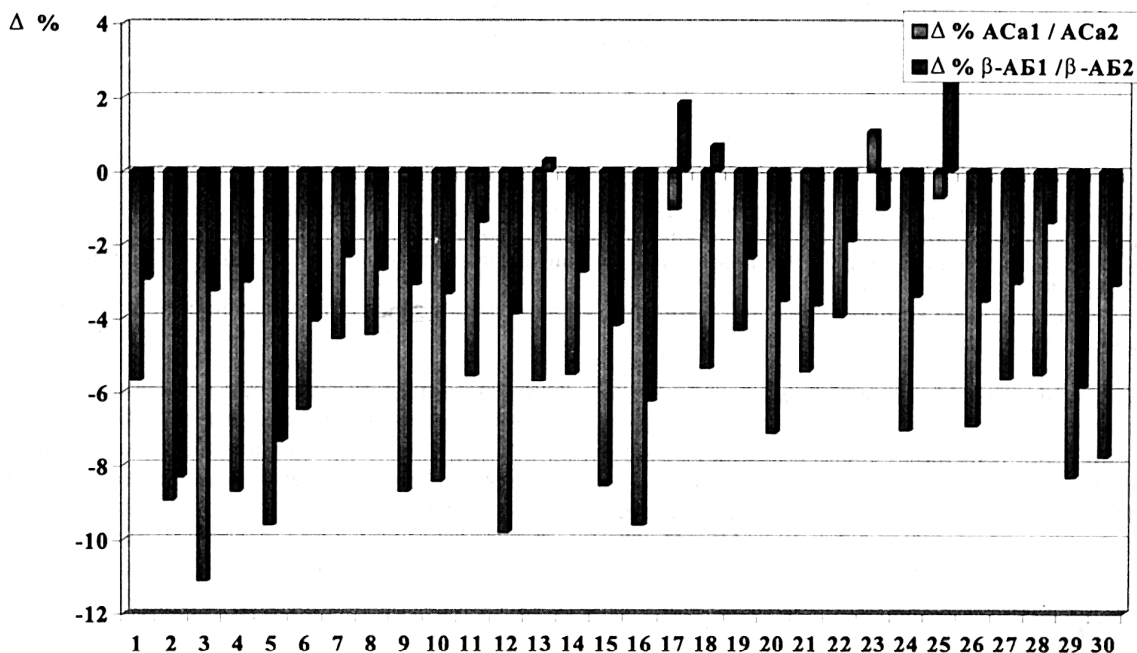


Рис. 1. Графічне зіставлення зменшення ( $\Delta\%$ ) показників об'єктивізованих критеріїв гіпертрофії лівого шлуночка залежно від лікування в групах базисної терапії з додаванням дигідропіридинових антагоністів кальцію та  $\beta$ -адреноблокаторів (при визначенні вихідного рівня критеріїв в якості 100 % при надходженні в зіставленні з показниками на фоні лікування).

Наступним етапом дослідження було визначення реакції на лікування за аналізу змін ЕКГ-критеріїв ГЛШ при оцінці показників диференційованої ЕКГ та аналізу кількісних змін зубця Т на її першій похідній. Було встановлено загальну тенденцію до переважання значень ВМШ у групі подальшого призначення АК на початку дослідження з достовірною різницею обчислень диференційованого зубця Т згідно з показниками ВМШ передньої стінки ЛШ ( $\Delta\% - 8,77$  %,  $p < 0,05$ ), ВМШ верхівкових відділів ЛШ ( $\Delta\% - 10,27$  %,  $p < 0,05$ ), ВМШ бокових ділянок ЛШ ( $\Delta\% 9,54$  %,  $p < 0,05$ ). Отже, диференційована ЕКГ підтвердила тенденцію, що була визначена в розподілі більшої вираженості ознак ГЛШ за аналізу змін ЕхоКГ та ЕКГ-критеріїв ГЛШ. Зміни показника ВСЕЗ достовірними не були.

Як свідчить рисунок 2,  $\Delta\%$  приросту показника ВМШ при визначенні групи дигідропіридинових АК в якості 100 % як при надходженні, так і на фоні лікування, проти групи  $\beta$ -АБ свідчить про такі особливості – достовірне зменшення показників ВМШ, а отже і ознак ГЛШ у відведеннях передньої, верхівкової та бокової ділянок ЛШ у групі з подальшим призначенням АК, на фоні проведеного лікування дещо зменшується і стає недостовірним у відведеннях, що свідчать про верхівкові відділи ЛШ, а отже терапія дигідропіридиновими АК в зіставленні з групою, що отримувала  $\beta$ -АБ, дещо ефективніша по відношенню до редукції ГЛШ.

**Висновок.** Визначена подібна інформативність діагностики ГЛШ за використання ЕКГ-критеріїв та/або аналізу першої похідної ЕКГ і

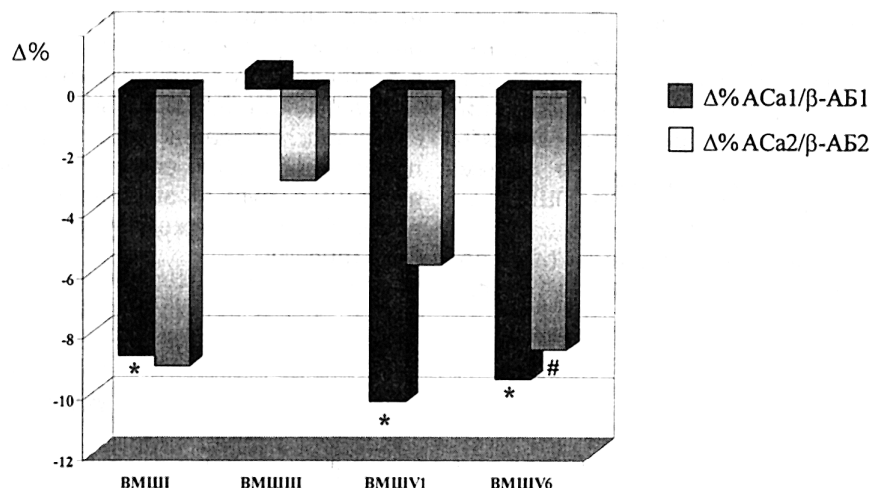


Рис. 2. Показники відношення максимальної швидкості диференційованої ЕКГ при надходженні та наприкінці дослідження залежно від лікування в групах базисної терапії з додаванням дигідропіридинових антагоністів кальцію та β-адреноблокаторів (при надходженні (1) і на фоні лікування (2)).

\* – р – параметричний критерій Стьюдента між групами антагоністів кальцію та β-адреноблокаторів при надходженні (1);

# – р – параметричний критерій Стьюдента між групами антагоністів кальцію та β-адреноблокаторів на фоні лікування (2).

ЕХОКГ; більша частота призначення хворим із ознаками ГЛШ дигідропіридинових АК і вдвічі більший ефект регресії ознак ГЛШ в групі з додаванням до базисної терапії АК, ніж β-АБ.

#### Перспективи подальших досліджень.

Перспективами подальших досліджень буде виз-

начення розподілу рівнів гуморальної ланки патогенезу у пацієнтів, що отримували базисну терапію з додаванням дигідропіридинових АК, у порівнянні з групою пацієнтів із додатковим призначенням β-АБ.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В. М. Атеросклероз і асоційовані з ним хвороби внутрішніх органів: загальна стратегія профілактики та етапність спеціалізованого лікування / В. М. Коваленко // Укр. кардіол. ж. – 2007. – № 5. – С. 8-11.
2. Gosse P. Left ventricular hypertrophy as a predictor of cardiovascular risk / P. Gosse // J. Hypertens. Suppl. – 2005. – Vol. 23, N 1. – P. 27-33.

3. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology / K. Fox, M.A.A. Garcia, D. Ardissino [et al.] // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27, N 23. – P. 2902-2903.

4. Krauser D.G. Ventricular hypertrophy and hypertension: prognostic elements and implications for management / D.G. Krauser, R.B. Devereux // Herz. – 2006. – Vol. 31, N 4. – P. 305-316.

## INFLUENCE ON LEFT VENTRICLE HYPERTROPHY, OBJECTIVIZATION OF EFFICACY OF TREATMENT

V.K. Tashchuk, I.T. Nayda, P.R. Ivanchuk

*Bucovynian State Medical University, Chernivtsi*

**SUMMARY.** The peculiarities of electro- and echocardiographic changes of manifestations of left ventricle hypertrophy were investigated. There were also researched parameters of differentiated electrocardiogram. It turned out that prescription of dihydropyridine calcium channel blockers additionally to basic therapy causes in two times more expressed effect on hypertrophy than β-adrenoblockers.

**KEY WORDS:** coronary disease, arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, electrocardiography, echocardiography, dihydropyridine calcium channel blockers, β-adrenoblockers.