

сопоставление полученных результатов в группах сравнения позволило установить, что больные которые лечились по предложенной методике (дополнительное включение антисептика "Декасан" в состав комплексного лечения) имели лучшие показатели индексов гигиены и состояния тканей пародонта. Доказано, что предложенный лечебный комплекс позволяет получить более позитивные и стабильные клинические результаты и достичь уменьшения количества обострений в течение 6 месяцев в 1,5раза.

Ключевые слова: хронический катаральный гингивит, дети, лечение.

Стаття надійшла 12.06.2015 р.

the results in the groups of comparison mede evident that patients that were treated by the suggested methodology (the additional application of Decasan antiseptic in the comprehensive therapy) had the best rates of hygiene indexes and state of parodontium tissues. It is made by evidence that the suggested curative complex allows to get more positive and stable clinical results and attain 1,5 times reduced number of exacerbations during 6 months.

Keywords: chronic catarrhal gingivitis, to put, treatment.

Рецензент Петрушанко Т.О.

УДК 616.61:616.12-008.331.1:616.127-073.432.19

І. М. Фурштейн, О. О. Токаренко

ДЗ "Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України", м. Запоріжжя

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ

Артеріальна гіпертензія (АГ) спричинює, як ремоделювання міокарду лівого шлуночка (ЛШ) так і погіршення функції нирок, тому вивчення взаємозв'язку кардіальної та ниркової патології в данному аспекті, є досить актуальним. Метою було виявлення особливостей внутрішньосерцевої гемодинаміки та ремоделювання міокарду ЛШ у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, що ускладнилась нефропатією. Було обстежено дві основні групи хворих на ГХ II стадії з 2-им (n=31) та 3-ім (n=31) ступенем АГ з наявністю нефропатії та три групи співставлення, серед яких хворі на ГХ II стадії з 2-им (n=31) та 3-ім (n=31) ступенем АГ без нефропатії та практично здорові особи (n=31). Величина співвідношення вмісту альбуміну/креатиніну у сечі ≥ 30 мг/г розцінювалась, як маркер ураження нирок. Ехокардіографічне дослідження проводилось за загальноприйнятими методиками. Виявлено, що у хворих на ГХ II стадії з 2-им та 3-ім ступенем АГ та нефропатією наявні достовірні зміни показників, що характеризують морфометричні і об'ємні показники ЛШ. У хворих на ГХ II стадії з нефропатією проявляються достовірно більш значні зміни показників трансмітрального кровоплину ЛШ у порівнянні із хворими на ГХ II стадії без нефропатії. Виявлено достовірне зростання патологічних типів геометрії ЛШ з превалюванням концентричного ремоделювання та концентричної гіпертрофії серед хворих на ГХ II стадії з нефропатією у порівнянні з хворими на ГХ II стадії, що не мали проявів нефропатії.

Ключові слова: гіпертензивна нефропатія, типи геометрії лівого шлуночка, ремоделювання міокарду, діастолічна дисфункція.

На сьогоднішній день чітко сформоване розуміння, що виникнення навіть незначних ознак порушення функції нирок (підвищення вмісту креатиніну, зниження кліренсу креатиніну, поява мікро- та макроальбумінурії) означає достовірно значне підвищення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень та кардіальної смерті [2, 5, 8]. Залучення гіпертонічною хворобою (ГХ) органів-мішеней - міокарда та судинної стінки, як правило, відбувається паралельно з наростанням дисфункції ендотелію, локально-нирковою ознакою якої можна вважати збільшення екскреції альбуміну з сечею [1]. Важливо підкреслити у хворих з хронічною хворобою нирок реєструється збільшення кількості випадків гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) та патологічних типів ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) [6]. На даний час достатньо даних відносно асоціації ГЛШ з мікроальбумінурією (МАУ). Як, демонструють дослідження хворі на ГХ із ГЛШ мають значно вищий рівень співвідношення альбуміну до креатиніну сечі в порівнянні з тими, що не мали ГЛШ. В свою чергу хворі на ГХ з більш високим співвідношенням альбуміну до креатиніну в сечі частіше мають ГЛШ [5]. Один з основних ехокардіографічних показників гіпертрофії ЛШ - індекс маси міокарда лівого шлуночка виступає в якості предиктора вперше виявленої МАУ у хворих з нещодавно діагностованою артеріальною гіпертензією (АГ) [3]. Сьогодні МАУ розглядають, як важливу терапевтичну мішень: хворі, які не мають значного зниження МАУ мають менше шансів на досягнення регресії ГЛШ, незалежно від зниження артеріального тиску (АТ) [7]. Таким чином детальне вивчення цього питання є досить актуальним.

Метою роботи було виявити особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки та ремоделювання міокарду ЛШ у хворих на ГХ II стадії, що ускладнилась нефропатією.

Матеріал та методи дослідження. Було обстежено дві основні групи хворих, що були представлені хворими на ГХ II стадії з 2-им (n=31) та 3-ім (n=31) ступенем АГ з наявністю ранніх проявів нефропатії та три групи співставлення, серед яких хворі на ГХ II стадії з 2-им (n=31) та 3-ім (n=31) ступенем АГ із збереженою функцією нирок та практично здорові особи (n=31).

Величина співвідношення вмісту альбуміну/креатиніну у сечі ≥ 30 мг/г розцінювалось, як маркер ураження нирок, остання визначалась імунотурбідиметричним методом.

Ехокардіографічне дослідження проводилось за загальноприйнятими методиками із застосуванням сонографічного комплексу Ultima Pro-30 за допомогою кардіологічного датчика С2-4/20. Вимірювали кінцево-систоличний розмір лівого шлуночка (КСР ЛШ), кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДР ЛШ), кінцево-систоличний об'єм ЛШ (КСО ЛШ), кінцево-діастолічний об'єм ЛШ (КДО ЛШ), товщину міжшлункової перетинки (ТМШП) та товщину задньої стінки ЛШ (ТЗС ЛШ). Фракцію викиду обчислювали за допомогою двоплощинного методу Сімпсона. Відносну товщину стінки ЛШ (ВТС ЛШ) обчислювали за формулою: $VTC\ ЛШ = (TЗС\ ЛШ / КДР\ ЛШ) \times 2$. Згідно з клінічними рекомендаціями з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) від 2013 року [4] масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) обчислювали за формулою Американського товариства ехокардіографії: $MM\ ЛШ = 0,8 \times \{1,04 \times [(КДР\ ЛШ + ТЗС\ ЛШ + ТМШП)^3 - (КДР\ ЛШ)^3]\} + 0,6$.

Індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) обчислювали шляхом індексації ММ ЛШ до площі поверхні тіла. При визначенні типу геометрії ЛШ спирались на критерії, що представлені в клінічних рекомендаціях з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) від 2013 року. Застосовуючи імпульсний режим доплерехокардіографії, здійснювали дослідження діастолічної функції ЛШ шляхом аналізу динаміки його наповнення за кривою трансмітрального потоку крові. Вимірювали пікову швидкість протодіастолічної хвилі (Е), пікову швидкість теледіастолічної хвилі (А), співвідношення Е/А, тривалість періоду ізовольомічної релаксації ЛШ (IVRT) та час уповільнення (DT) ранньодіастолічного потоку.

Методи статистичного аналізу. Для виявлення характеру розподілу даних застосовували, як візуальне порівняння реальної гистограми з кривою Гауса, так і критерії нормальності розподілу, а саме критерій Колмогорова-Смірнова з поправкою Ліллієфорса та критерій Шапіро-Уїлка. Враховуючи, що отримані дані мали нормальний розподіл, вони представлялись у вигляді $M \pm \sigma$, де M - середнє арифметичне, σ - середнє квадратичне відхилення. Застосовувався однофакторний дисперсійний аналіз One-way ANOVA з подальшим проведенням post-hoc аналізу. Перевірку рівності дисперсій в досліджуваних групах виконували за допомогою тесту Левене. Для множинних порівнянь застосовували апостеріорні тести при рівності дисперсій в досліджуваних групах застосовували тест Шеффе, у випадку коли рівності дисперсій виявлено не було вдавалися до застосування тесту Т2-Тамхейна. Аналіз взаємозв'язку між показниками вибіркового сукупностей проводили шляхом розрахунку коефіцієнта кореляції Пірсона. Для оцінки значущості при порівнянні частот застосовувався двосторонній точний тест Фішера.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені дослідження структурно-функціонального стану міокарду ЛШ продемонстрували, що ремоделювання ЛШ у хворих на ГХ з наявністю нефропатії мало достовірно більш виражений характер ніж у хворих на ГХ із збереженою функцією нирок (таблиця 1). При аналізі розмірів та об'ємних показників ЛШ було виявлено збільшення показників КСР на 12,08 % ($p=0,001$) та на 15,71 % ($p<0,001$), КДР на 8,86 % ($p=0,017$) та на 11,39 % ($p=0,002$), КСО на 30,03 % ($p<0,001$) та на 40,88 % ($p<0,001$), КДО на 27,08 % ($p=0,002$) та на 32,16 % ($p=0,001$) в хворих на ГХ з 2-им та 3-ім ступенем АГ з нефропатією відповідно у співставленні з практично здоровими особами. Не було виявлено статистично достовірної різниці при співставленні показників КСР, КДР, КСО, КДО у хворих на ГХ з 2-им ступенем АГ з нефропатією та із збереженою функцією нирок, а також у хворих на ГХ з 3-ім ступенем АГ з нефропатією та із збереженою функцією нирок. Під час вивчення систолічної функції ЛШ було виявлено, що показник ФВ був статистично достовірно меншим на 5,65 % ($p<0,001$) у хворих з 3-ім ступенем АГ з наявністю нефропатії по відношенню до практично здорових осіб, а також на 4,67 % ($p=0,003$) меншим по відношенню до хворих на ГХ з 3-ім ступенем АГ із збереженою функцією нирок. В жодному іншому випадку статистично достовірної різниці відносно показника ФВ між групами виявлено не було.

При аналізі груп хворих з 2-им та 3-ім ступенем АГ з нефропатією виявлено статистично достовірне збільшення показників ТМШП на 23,81 % ($p<0,001$) та на 41,67 % ($p<0,001$), ТЗС ЛШ на 30,95 % ($p<0,001$) та на 53,57 % ($p<0,001$), ВТС ЛШ на 19,44 % ($p<0,001$) та на 36,11 % ($p<0,001$) відповідно у співставленні з групою практично здорових осіб.

При співставленні груп хворих з 2-им ступенем АГ із збереженою функцією нирок та з нефропатією було виявлено статистично достовірне збільшення показників ТМШП на 20,93 % ($p=0,003$), ТЗС ЛШ на 23,6 % ($p<0,001$), ВТС ЛШ на 19,44 % ($p<0,001$) відповідно. При порівнянні

груп хворих з 3-ім ступенем АГ із збереженою функцією нирок та з нефропатією було виявлено збільшення показників ТМШП на 15,53 % ($p < 0,001$), ТЗС ЛШ на 22,86 % ($p < 0,001$), ВТС ЛШ на 19,51 % ($p < 0,001$) відповідно.

В хворих на ГХ з 2-им та 3-ім ступенем АГ з нефропатією було виявлено статистичне достовірне збільшення показників ММ ЛШ на 60,96 % ($p < 0,001$) та на 102,68 % ($p < 0,001$), ІММ ЛШ на 57,12 % ($p < 0,001$) та на 96,45 % ($p < 0,001$) по відношенню до практично здорових осіб. У хворих на ГХ II стадії з 2-им та 3-ім ступенем АГ та нефропатією були виявлені статистично достовірно більші показники ММ ЛШ на 33,89 % ($p = 0,029$) та на 25,92 % ($p = 0,031$) та ІММ ЛШ на 35,21 % ($p = 0,013$) та на 27,34 % ($p = 0,037$) при порівнянні із хворими групи співставлення ГХ II стадії, що не мали порушеної функції нирок. Проведено аналіз розподілу типів ремоделювання ЛШ в обстежуваних групах. Для порівняння частоти виявлення останніх застосовувався двосторонній точний тест Фішера. Отримані дані представлені в таблиці 2.

Таблиця 1

Показники структурно-функціонального стану міокарду ЛШ у обстежених пацієнтів (М ± σ)

Групи	Показники, одиниці вимірювання									
	КСР ЛШ, см	КДР ЛШ, см	КСО ЛШ, см3	КДО ЛШ, см3	ФВ ЛШ, %	ТМШ П, см	ТЗС ЛШ, см	ВТС ЛШ	ММ ЛШ, г	ІММ ЛШ, г/м2
Практично здорові особи, n=31	3,31 ± 0,28	4,74 ± 0,36	45,92 ± 8,58	105,11 ± 16,79	56,45 ± 2,50	0,84 ± 0,14	0,84 ± 0,10	0,36 ± 0,03	134,89 ± 35,81	68,80 ± 14,53
ГХ II стадія, ступінь АГ 2, n=31 P* 1-2	3,57 ± 0,47 0,101	5,01 ± 0,64 0,371	54,15 ± 14,71 0,094	123,86 ± 32,41 0,062	56,24 ± 2,46 1,000	0,86 ± 0,21 1,000	0,89 ± 0,19 0,891	0,36 ± 0,06 1,000	162,16 ± 72,41 0,499	79,95 ± 33,12 0,625
ГХ II стадія, ступінь АГ 3, n = 31 P 1-3 P 2-3	3,69 ± 0,53 0,009 0,985	5,19 ± 0,72 0,028 0,965	59,04 ± 17,61 0,006 0,935	134,14 ± 38,66 0,004 0,952	55,87 ± 3,22 0,996 1,000	1,03 ± 0,14 < 0,001 0,005	1,05 ± 0,17 < 0,001 0,012	0,41 ± 0,05 0,001 0,011	211,10 ± 71,30 < 0,001 0,091	106,14 ± 35,88 < 0,001 0,040
ГХ II стадія, ступінь АГ 2 з нефропатією, n=31 P 1-4 P 2-4	3,71 ± 0,42 0,001 0,926	5,16 ± 0,62 0,017 0,982	59,71 ± 14,81 < 0,001 0,787	133,57 ± 34,74 0,002 0,951	55,07 ± 3,16 0,475 0,694	1,04 ± 0,16 < 0,001 0,003	1,10 ± 0,15 < 0,001 < 0,001	0,43 ± 0,05 < 0,001 < 0,001	217,12 ± 67,15 < 0,001 0,029	108,10 ± 32,71 < 0,001 0,013
ГХ II стадія, ступінь АГ 3 з нефропатією, n=31 P 1-5 P 3-5 P 4-5	3,83 ± 0,45 < 0,001 0,950 0,947	5,28 ± 0,65 0,002 1,000 0,998	64,69 ± 17,09 < 0,001 0,900 0,922	138,91 ± 37,96 < 0,001 1,000 1,000	53,26 ± 1,90 < 0,001 0,003 0,084	1,19 ± 0,13 < 0,001 < 0,001 0,003	1,29 ± 0,14 < 0,001 < 0,001 < 0,001	0,49 ± 0,07 < 0,001 < 0,001 0,001	273,40 ± 76,43 < 0,001 0,015 0,031	135,16 ± 39,88 < 0,001 0,037 0,049

Таблиця 2

Розподіл типів геометрії ЛШ у обстежених пацієнтів

Тип геометрії ЛШ	Кількість хворих з різними типами геометрії та достовірність різниці частоти виявляємості між групами				
	Практично здорові особи, n=31	ГХ II стадія, ступінь АГ 2, n = 31	ГХ II стадія, ступінь АГ 3, n = 31	ГХ II стадія, ступінь АГ 2 з нефропатією, n = 31	ГХ II стадія, ступінь АГ 3 з нефропатією, n = 31
Нормальна геометрія	31	21 P 1-2 = 0,001	15 P 1-3 < 0,001 P 2-3 = 0,198	8 P 1-4 < 0,001 P 2-4 = 0,002	4 P 1-5 < 0,001 P 3-5 = 0,005 P 4-5 = 0,335
Концентричне ремоделювання	0	4 P 1-2 = 0,113	5 P 1-3 = 0,053 P 2-3 = 1,000	9 P 1-4 = 0,002 P 2-4 = 0,211	8 P 1-5 = 0,005 P 3-5 = 0,534 P 4-5 = 1,000
Концентрична гіпертрофія	0	3 P 1-2 = 0,238	7 P 1-3 = 0,011 P 2-3 = 0,301	11 P 1-4 < 0,001 P 2-4 = 0,031	16 P 1-5 < 0,001 P 3-5 = 0,034 P 4-5 = 0,306
Ексцентрична гіпертрофія	0	3 P 1-2 = 0,238	4 P 1-3 = 0,113 P 2-3 = 1,000	3 P 1-4 = 0,238 P 2-4 = 1,000	3 P 1-5 = 0,238 P 3-5 = 1,000 P 4-5 = 1,000

Відносно практично здорових осіб, в котрих у 100 % обстежених була виявлена нормальна геометрія ЛШ, у хворих на ГХ з 2-им та 3-ім ступенем АГ з нефропатією частка хворих з нормальною геометрією ЛШ статистично достовірно зменшувалась до 25,81 % ($p < 0,001$) та до 12,9 % ($p < 0,001$) відповідно. При аналізі розподілу нормальної геометрії ЛШ в залежності від наявності нефропатії було виявлено, що в хворих на ГХ з 2-им та 3-ім ступенем АГ з нефропатією було зафіксовано статистично достовірне зменшення частоти виявлення нормальної геометрії ЛШ

з 67,74 % до 25,81 % ($p=0,002$) та з 48,39 % до 12,9 % ($p=0,005$) відповідно по відношенню до хворих на ГХ з 2-им та 3-ім ступенем АГ без нефропатії.

Концентричний тип ремоделювання ЛШ у хворих на ГХ з 2-им та 3-ім ступенем АГ з нефропатією зустрічався статистично достовірно частіше при порівнянні з практично здоровими особами та виявлявся у 29,03 % ($p=0,002$) та 25,81 % ($p=0,005$) хворих відповідно. В жодному іншому випадку статистично достовірної різниці частоти реєстрації концентричного ремоделювання при співставленні між групами виявлено не було.

Найбільш прогностично несприятливий тип геометрії ЛШ, а саме концентрична гіпертрофія ЛШ статистично достовірно частіше зустрічався по відношенню до практично здорових осіб в хворих з 2-им та 3-ім ступенем АГ з нефропатією з частотою 35,48 % ($p<0,001$) та 51,61 % ($p<0,001$) відповідно. Під час аналізу розподілу концентричної гіпертрофії ЛШ в залежності від наявності нефропатії було виявлено, що в хворих на ГХ з 2-им та 3-ім ступенем АГ з нефропатією відмічалось статистично достовірне зростання частоти виявлення концентричної гіпертрофії ЛШ з 9,68 % до 35,48 % ($p=0,031$) та з 22,58 % до 51,61 % ($p=0,034$) відповідно по відношенню до хворих на ГХ з 2-им та 3-ім ступенем АГ без нефропатії.

Ексцентрична гіпертрофія також була представлена в обстежених групах хворих, проте статистично достовірної різниці щодо перерозподілу частоти виявлення хворих з ексцентричною гіпертрофією в обстежених групах виявлено не було. Аналізуючи стан діастолічної функції, встановлено, що в усіх обстежених групах хворих виявлені істотні зміни показників, що характеризують трансмітральний кровоплин (таблиця 3). В хворих на ГХ з 2-им та 3-ім ступенем АГ, що мали прояви нефропатії було виявлено статистично достовірне зниження показників пікової швидкості хвилі E на 22,43 % ($p<0,001$) та на 32,86 % ($p<0,001$), а також співвідношення E/A на 40,26 % ($p<0,001$) та на 45,45 % ($p<0,001$) на фоні підвищення показників пікової швидкості хвилі A на 34,97 % ($p=0,001$) та на 61,34 % ($p<0,001$), IVRT на 25 % ($p=0,001$) та на 41,25 % ($p<0,001$), а також DT на 26,34 % ($p<0,001$) та на 29,57 % ($p<0,001$) у співставленні з практично здоровими особами.

Таблиця 3

Показники трансмітрального кровоплину в обстежених пацієнтів (M ± σ)

Групи	Показники, одиниці вимірювання				
	E, см/с	A, см/с	E/A	IVRT, с	DT, с
Практично здорові особи, n=31	74,72 ± 7,57	50,73 ± 11,52	1,54 ± 0,32	0,080 ± 0,008	0,186 ± 0,020
ГХ II стадія, ступінь АГ 2, n=31 P 1-2	66,27 ± 11,44 0,041	58,24 ± 15,54 0,298	1,25 ± 0,45 0,048	0,088 ± 0,014 0,071	0,204 ± 0,023 0,018
ГХ II стадія, ступінь АГ 3, n=31 P 1-3 P 2-3	61,17 ± 11,72 < 0,001 0,447	68,97 ± 14,24 < 0,001 0,061	0,94 ± 0,31 < 0,001 0,026	0,093 ± 0,019 0,015 0,968	0,217 ± 0,033 < 0,001 0,490
ГХ II стадія, ступінь АГ 2 з нефропатією, n=31 P 1-4 P 2-4	57,96 ± 10,52 < 0,001 0,047	68,47 ± 19,15 0,001 0,221	0,92 ± 0,32 < 0,001 0,016	0,100 ± 0,025 0,001 0,237	0,235 ± 0,036 < 0,001 0,002
ГХ II стадія, ступінь АГ 3 з нефропатією, n=31 P 1-5 P 3-5 P 4-5	50,17 ± 10,25 < 0,001 0,002 0,075	81,85 ± 28,91 < 0,001 0,271 0,309	0,70 ± 0,30 < 0,001 0,026 0,066	0,113 ± 0,017 < 0,001 0,001 0,186	0,241 ± 0,028 < 0,001 0,029 0,997

При аналізі показників, що характеризують трансмітральний кровоплин в групах хворих, що мали прояви нефропатії в залежності від ступеню підвищення АГ не було виявлено статистично значимих відмінностей показників, котрі характеризують діастолічну функцію між групами з 2-им та 3-ім ступенем АГ.

Виконуючи порівняльний аналіз показників трансмітрального потоку в хворих на ГХ з проявами нефропатії з 2-им та 3-ім ступенем АГ було виявлено статистично достовірне зменшення показників пікової швидкості хвилі E на 12,54 % ($p=0,047$) та на 17,98 % ($p=0,002$), а також співвідношення E/A на 26,40 % ($p=0,016$) та на 25,53 % ($p=0,026$) на фоні підвищення показника DT на 15,20 % ($p=0,002$) та на 11,06 % ($p=0,029$) по відношенню до хворих без проявів нефропатії з 2-им та 3-ім ступенем АГ. При вивченні показника пікової швидкості хвилі A в вище названих групах не відмічалось статистично достовірної різниці. Також в хворих на ГХ, що ускладнились нефропатією з 2-им ступенем АГ відмічалось підвищення показника IVRT на 21,51 % ($p=0,001$) у співставленні з хворими, що не мали проявів нефропатії, в той же час в групах з 3-ім ступенем АГ не відмічалось статистично достовірної різниці показника IVRT. Проведено кореляційний аналіз між показниками, що характеризують розміри та об'єми ЛШ, діастолічну функцію ЛШ та показником співвідношенням альбуміну сечі до креатиніну сечі (таблиця 4).

Було виявлено наявність статистично достовірних прямих кореляційних зв'язків середньої сили між показниками КСР ($r=0,347$; $p=0,006$), КДР ($r=0,316$; $p=0,012$), КСО ($r=0,365$; $p=0,003$), КДО ($r=0,347$; $p=0,006$), ТМШП ($r=0,312$; $p=0,014$), ТЗС ЛШ ($r=0,356$; $p=0,005$), ММ ЛШ ($r=0,421$; $p=0,001$), ІММ ЛШ ($r=0,499$; $p<0,001$) та показником співвідношенням альбуміну сечі до креатиніну сечі.

Таблиця 4

Кореляційні зв'язки між співвідношенням альбуміну сечі до креатиніну сечі та показниками, що відображають ремоделювання та діастолічну функцію ЛШ

Показники	Співвідношенням альбуміну сечі до креатиніну сечі	
	Коефіцієнт кореляції	Достовірність
КСР	$r = 0,347$	$p = 0,006$
КДР	$r = 0,316$	$p = 0,012$
КСО	$r = 0,365$	$p = 0,003$
КДО	$r = 0,347$	$p = 0,006$
ТМШП	$r = 0,312$	$p = 0,014$
ТЗС ЛШ	$r = 0,356$	$p = 0,005$
ММ ЛШ	$r = 0,421$	$p = 0,001$
ІММ ЛШ	$r = 0,499$	$p < 0,001$
Е	$r = - 0,444$	$p < 0,001$
А	$r = 0,370$	$p = 0,003$
Е/А	$r = - 0,464$	$p < 0,001$
DT	$r = 0,304$	$p = 0,016$

Висновки

- У хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з 2-им та 3-ім ступенем АГ і доклінічною стадією нефропатії виявлені достовірні зміни показників, що характеризують морфометричні і об'ємні показники лівого шлуночка. Фракція викиду лівого шлуночка достовірно зменшувалась у хворих із 3-ім ступенем АГ при наявності нефропатії, у порівнянні із групами співставлення здорових осіб та хворими із 3-ім ступенем АГ без наявності нефропатії. Аналіз показників віддзеркалюючих гіпертрофію лівого шлуночка показав, що вони залежать, як від ступеня АГ, так і від наявності доклінічної стадії нефропатії, хоча в більшій мірі гіпертрофія лівого шлуночка була пов'язана саме з наявністю нефропатії.
- У хворих на ГХ II стадії з нефропатією проявляються достовірно більш значні зміни показників трансмітрального кровоплину, проявляючись сповільненням кровонаповнення лівого шлуночка у порівнянні із групою співставлення хворих на ГХ II стадії без нефропатії.
- У хворих на ГХ II стадії з нефропатією виявлене достовірне зростання патологічних типів геометрії лівого шлуночка з превалюванням концентричного ремоделювання та концентричної гіпертрофії у порівнянні з групою співставлення хворих на ГХ II стадії без нефропатії.

Список літератури

- Muhin N. A. Albuminuria – marker porazheniya pochek i riska serdechno-sosudistiyh oslozhneniy / N.A. Muhin, G.P. Arutyunov, V.V. Fomin // Klinicheskaya nefrologiya. – 2009. – No. 1. – S. 5 – 10.
- Sirenko Yu. M. Arterialna hipertenzija ta suputnya patologiya / Yu. M. Sirenko // – Donetsk - 2010. – 384 s.
- Andrikou E. Left ventricular mass index as a predictor of new-onset microalbuminuria in hypertensive subjects: a prospective study / E. Andrikou, C. Tsioufis, C. Thomopoulos [et al.] // American Journal of Hypertension. – 2012. – Vol. 25(11). – P. 1195 – 1201.
- Lang R. M. ESC 2013: Lang R.M. Recommendations for chamber quantification / R. M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux [et al.] // European journal of echocardiography. – 2006. – Vol.7. – P. 79 – 108.
- Monfared A. Left ventricular hypertrophy and microalbuminuria in patients with essential hypertension / A. Monfared, A. Salari, F. Mirbolok [et al.] // Iranian Journal of Kidney Diseases. – 2013. – Vol. 7(3). – P. 192 – 197.
- Peng T. Correlation between endothelial dysfunction and left ventricular remodeling in patients with chronic kidney disease. / T. Peng, Z. Hu, L. Wu [et al.] // Kidney & Blood Pressure Research. – 2014. – Vol. 39(5). – P. 420 – 426.
- Rodilla E. Regression of left ventricular hypertrophy and microalbuminuria changes during antihypertensive treatment / E. Rodilla, J.M. Pascual, J.A. Costa [et al.] // Journal of Hypertension. – 2013. – № 31(8). – P. 1683 – 1691.
- Viazzi F. Combined effect of albuminuria and estimated glomerular filtration rate on cardiovascular events and all-cause mortality in uncomplicated hypertensive patients / F. Viazzi, G. Leoncini, N. Conti [et al.] // Journal of Hypertension. – 2010. – Vol. 28(4). – P. 848 – 855.

Реферати

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ**
Фуштей И. М., Токаренко А. А.

**LEFT VENTRICULAR STRUCTURAL AND
FUNCTIONAL ALTERATIONS IN PATIENTS WITH
STAGE II ESSENTIAL HYPERTENSION**
Fushtey I. M., Tokarenko O. O.

Артеріальна гіпертензія (АГ) являється причиною, як ремоделювання міокарда лівого шлуночка (ЛЖ), так і погіршення функції нирок, тому вивчення взаємозв'язку кардіальної та ниркової патології в цьому аспекті, являється дуже актуальним. Метою було виявлення особливостей внутрішньосерцевої гемодинаміки та ремоделювання міокарда ЛЖ у хворих гіпертонічною хворобою (ГБ) II стадії, ускладненою нефропатією. Було обстежено дві основні групи хворих ГБ II стадії з другою (n=31) та третьою (n=31) ступенями АГ з наявністю нефропатії та три групи порівняння, серед яких хворі ГБ II стадії з другою (n=31) та третьою (n=31) ступенями АГ без нефропатії та практично здорові особи (n=31). Величина співвідношення альбуміну/креатиніну в сечі ≥ 30 мг/г розцінювалась, як маркер ураження нирок. Ехокардіографічне дослідження проводилось за загальноприйнятими методами. Виявлено, що у хворих ГБ II стадії з другою та третьою ступенями АГ та нефропатією існують достовірні зміни показників, що характеризують морфометричні та об'ємні показники ЛЖ. У хворих ГБ II стадії з нефропатією проявляються достовірно більш значущі зміни показників трансмітрального кровотоку ЛЖ порівняно з хворими ГБ II стадії без нефропатії. Виявлено достовірне збільшення патологічних типів геометрії ЛЖ з переважанням концентричного ремоделювання та концентричної гіпертрофії серед хворих ГБ II стадії з нефропатією порівняно з хворими ГБ II стадії, не маючими проявів нефропатії.

Ключові слова: гіпертензивна нефропатія, типи геометрії лівого шлуночка, ремоделювання міокарда, діастолічна дисфункція.

Стаття надійшла 24.04.2015 р.

Arterial hypertension (AH) causes both remodeling of left ventricular (LV) and worsening of renal function, therefore studying the relationship between cardiac and renal pathology in this aspect is very important. The aim was to identify the characteristics of intracardiac hemodynamics and remodeling of LV in patients with essential hypertension (EH) II stage complicated by nephropathy. There were examined two groups of patients with EH stage II of the second (n=31) and third (n=31) degree of AH with nephropathy, as well as three comparison groups, including patients with EH stage II of the second (n=31) and third (n=31) degree of AH without nephropathy and practically healthy persons (n=31). The ratio value of albumin/creatinine content in urine ≥ 30 mg/d was regarded as a marker of kidney disorder. Echocardiographic study was conducted by conventional methods. It was revealed that in patients with EH stage II of the second and third degree hypertension and nephropathy there are significant changes of the morphometric and volumetric parameters of the LV. In patients with EH stage II and nephropathy significantly greater changes of left ventricular transmitral blood flow are manifested comparing with patients with EH stage II without nephropathy. There was detected a significant increase of pathological LV geometry types with prevalence of concentric remodeling and concentric hypertrophy in patients with EH stage II and nephropathy in comparison with patients with EH stage II without nephropathy.

Key words: hypertensive nephropathy, left ventricular geometry types, cardiac remodeling, diastolic dysfunction.

Рецензент Іщейкін К.Є.

УДК 616.314.17:616.314-089.818.1

Н. В. Цветкова

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КЛІТИННИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПАРОДОНТУ ПІСЛЯ ПРЕПАРУВАННЯ ЗУБІВ

Зубне протезування – це не тільки відновлення анатомічної форми і функції жувального апарату, але й засіб, що може застерегти розвиток патологічних процесів у порожнині рота та порушення функції інших органів. Найбільші зміни та негативний вплив при протезуванні незнімними протезами виявляються під час препарування зубів. Навколо зубні тканини зазнають значного травмування часточками емалі, дентину та алмазного покриття інструменту, що відокремилися під час препарування. Встановлено, що набряк у пародонті протягом кореня розвивається не однаково, у даній ділянці не виражені лейкоцитарна і фібробластична реакції, знижена реакція інших клітинних елементів і зменшується «набряк» кісткової тканини.

Ключові слова: препарування, слизова оболонка, клітинні елементи.

Робота є фрагментом НДР «Нові технології, сучасні і удосконалені зубо-технічні матеріали в реабілітації хворих з патологією зубо-щелепно-лицьової системи». Державний реєстраційний номер 0111U006304.

Зубне протезування – це не тільки відновлення анатомічної форми і функції жувального апарату, але й засіб, що може застерегти розвиток патологічних процесів у порожнині рота та порушення функції інших органів [3]. Найбільші зміни та негативний вплив при протезуванні незнімними протезами виявляються під час препарування зубів [5]. Навколо зубні тканини зазнають значного травмування часточками емалі, дентину та алмазного покриття інструменту, що відокремилися під час препарування [4].

Метою роботи було вивчення морфо функціонального стану клітин пародонту зубів, що були препаровані під незнімні конструкції протезів.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження були міжзубні ясенні сосочки. Взяття матеріалу для дослідження здійснювали у відділенні хірургічної стоматології за згодою пацієнта за власною методикою [3]. Матеріал відразу занурювали в 2%-й розчин глютарового альдегіду на фосфатному буфері зі значенням рН 7,4. Матеріал набирали в першу, третю та п'яту добу після препарування коронок при різних режимах обертання інструменту [2].