

S. aureus і дріжджоподібними грибами ряду *Candida*, *S. haemolyticus*, *K. pneumoniae*, ентеробактеріями (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*), *B. catarrhalis*, *M. lacunata* і часткової елімінації з біоти *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. mitis*. Виділені та ідентифіковані з поверхні протезного ложа мікроорганізми в 78,72% пацієнтів знаходяться в асоціаціях, які складаються з 2-х (в 31,70% випадків), 3-х (8,51%) і 4-х (8,51%) таксонів. Найбільш численні асоціації, що складаються з 2-х таксонів були: *S. aureus* і *M. lacunata*; *S. aureus* і *N. flavescens*; *S. haemolyticus* і *B. catarrhalis* і *C. albicans* і *S. epidermidis*. У біотопі (поверхні слизової оболонки ясен протезного ложа) цих пацієнтів, запротезованих частковими знімними пластинковими протезами, популяційний рівень знижується у *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. mitis* і істотно підвищується в умовно патогенних стафілококів (*S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*), *S. pyogenes*, ентеробактерій (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*), *B. catarrhalis*. Мікроорганізми (*S. aureus* і *C. albicans*) досягають високого популяційного рівня, також він підвищується у *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. pyogenes*, *E. coli*, *E. cloacae*, *K. pneumoniae*.

Ключові слова: часткові знімні протези, таксономічний склад, популяційний рівень.

Стаття надійшла 27.03.2019 р.

дрожжеподібними грибами ряду *Candida*, *S. haemolyticus*, *K. pneumoniae*, ентеробактеріями (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*), *B. catarrhalis*, *M. lacunata* і часткової елімінації з біоти *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. mitis*. Выделенные и идентифицированные с поверхности протезного ложа микроорганизмы в 78,72% пациентов находятся в ассоциациях, которые состоят из 2-х (в 31,70% случаев), 3-х (8,51%) и 4-х (8,51%) таксонов. Наиболее многочисленные ассоциации, состоящие из 2-х таксонов были: *S. aureus* и *M. lacunata*; *S. aureus* и *N. flavescens*; *S. haemolyticus* и *B. catarrhalis* и *C. albicans* и *S. epidermidis*. В биотопе (поверхности слизистой оболочки десны протезного ложа) этих пациентов, запротезированных частичными съёмными пластинчатыми протезами, популяционный уровень снижается у *S. salivarius*, *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. mitis* и существенно повышается у условно патогенных стафилококков (*S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*), *S. pyogenes*, энтеробактерий (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*), *B. catarrhalis*. Микроорганизмы (*S. aureus* и *C. albicans*) достигают высокого популяционного уровня, также он повышается у *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. pyogenes*, *E. coli*, *E. cloacae*, *K. pneumoniae*.

Ключевые слова: частичные съёмные протезы, таксономический состав, популяционный уровень.

Рецензент Аветиков Д.С.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-4-70-133-137

УДК 616.12-008.331.1:616-005.4:616.89-008.46-08

Н.Ю. Осовська, Б.В. Шеремета, Н.В. Кузьміна, А.О. Гаврилюк, І.І. Князькова¹
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця
¹Харківський національний медичний університет, Харків

КОМПЛЕКС ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ, АСОЦІЙОВАНИХ З ПЕРЕДГІПЕРТРОФІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У МОЛОДИХ ЗДОРОВИХ ОСІБ

e-mail: osovskayanatalia@gmail.com

Обстежено 78 здорових осіб 25,3±0,6 років. За допомогою множинної лінійної регресії визначені незалежні предиктори виникнення концентричного ремоделювання лівого шлуночка (передгіпертрофії). Найбільш інформативним предикторами у нормотензивних молодих осіб виявилось зростання швидкості ранішнього підйому систолічного артеріального тиску більше ніж 14 мм рт. ст., при наявності якого в 9,5 разів зростає вірогідність розвитку ремоделювання серця. При поєднанні даного показника з індексом часу систолічного артеріального тиску більше ніж 11%, варіабельністю систолічного артеріального тиску більше ніж 8 мм рт. ст. та наявністю в структурі лівого шлуночка аномальної хорди, шанс діагностики концентричного ремоделювання зростає в 11-15 разів. Використання сукупності даних параметрів в різних поєднаннях покращує ранню діагностику ураження серця при відсутності скарг та класичних критеріїв діагностики серцево-судинних захворювань, в першу чергу, масковану артеріальну гіпертензію.

Ключові слова: предиктори концентричного ремоделювання лівого шлуночка, молоді здорові особи, артеріальна гіпертензія.

Робота є фрагментом НДР «Структурно-функціональний стан серця і нирок та якість життя пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю, оптимізація лікування», № державної реєстрації 0115U007129 та «Метаболічні фактори ризику, серцево-судинне ремоделювання та функціональний стан нирок у хворих з серцево-судинною патологією. Можливості фармакологічної корекції», № державної реєстрації 0119U101849.

В даний час одне з провідних місць в кардіології займає вивчення серцево-судинного ремоделювання при будь-якій серцево-судинній та коморбідній патології. Ремоделювання лівого шлуночка – симптомокомплекс, що характеризується зміною маси, об'єму та форми лівого шлуночка (ЛШ) за рахунок гіпертрофії кардіоміоцитів, гіперплазії інтерстиціальних клітин та ендотелію, що призводить до порушення функціональних властивостей міокарда. Концентричне ремоделювання лівого шлуночка (КРЛШ) не є ознакою ступеня артеріальної гіпертензії або стадії гіпертонічної хвороби. Лише підвищення маси міокарда є ознакою гіпертрофії лівого шлуночка. КРЛШ – це «передгіпертрофія», ознака, що вказує на компенсаторну реакцію організму на будь-який фактор або комплекс факторів, що спричиняють гемодинамічне навантаження на міокард. КРЛШ безперечно є компенсаторним механізмом адаптації серця до підвищеного навантаження та незалежним предиктором розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих з артеріальною

гіпертензією (АГ), таких як хронічна серцева недостатність та аритмії [5, 6, 11]. В літературі існують досить переконливі спостереження, в яких зроблено висновок про формування концентричного ремоделювання ЛШ ще до появи відмічених коливань артеріального тиску (АТ) [1, 2].

На сьогоднішній день залишаються недостатньо вивченими фактори, що впливають на виникнення КРЛШ, окрім АГ та підвищеної ваги тіла. Не зрозумілим залишається питання зміни серцевої геометрії – наявність КРЛШ – у здорових молодих людей.

Метою роботи було удосконалення ранньої діагностики серцево-судинних хвороб на підставі вивчення характеру раннього структурного ремоделювання серцево-судинної системи та його предикторів у практично здорових нормотензивних осіб молодого віку.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження були залучені відносно здорові особи від 18 до 42 років, ($25,3 \pm 0,6$ років), що відповідає молодому віку згідно сучасній класифікації ВООЗ. Чоловіків було 56 (73,7%), жінок - 20 (26,36%). Учасники дослідження були відібрані шляхом скринінгового ехокардіографічного дослідження на ультразвуковій системі «GE Vivid 7» підчас медогляду серед студентів, призовників та молодих осіб з медичного персоналу ВОКЛ ім. М.І Пирогова. Всі особи в залежності від даних ехокардіографічного дослідження, а саме від одного показника - відносної товщини стінки (ВТС) лівого шлуночка були розподілені на дві групи: до першої групи увійшло 38 осіб (26 чоловіків та 12 жінок) з $ВТС > 0,42$, тобто з нормальною геометрією серця. В другій групі було 38 осіб (30 чоловіків та 8 жінок) з $ВТС \leq 0,42$, тобто з ознаками концентричного ремоделювання лівого шлуночка (КРЛШ). Концентричне ремоделювання лівого шлуночка визначалося за формулою: $ВТС = 2 \times ЗСЛЖд / КДР$ [3].

Амбулаторне моніторування АТ проводили із застосуванням АВРМ-04 („Meditech”, Угорщина). Визначення морфо-функціонального стану судин проводили методом дуплексного сканування та кольорового доплерівського картування току крові на апараті “GE Logiq 500”. Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програми StatSoft „Statistica” v.12. Визначення і аналіз незалежних предикторів концентричного ремоделювання ЛШ у здорових осіб здійснювали за допомогою множинної лінійної регресії (модуль “Multiple Linear Regression” – множинна лінійна регресія *накeма StatSoft “Statistica” v. 10.0.228.8*). В якості незалежних предикторів (НП) розглядали ті чинники, які мали значущий ($p < 0,05$) лінійний регресійний зв'язок із КРЛШ. У якості вихідного параметру аналізу був взятий номінальний показник, який відображав наявність (1 бал у разі $ВТС > 0,42$) чи відсутність (0 балів у разі $ВТС \leq 0,42$) концентричного ремоделювання ЛШ. Для проведення аналізу була задіяна статистична матриця, яка включила 76 відносно здорових осіб і 113 різних клініко-інструментальних показника.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз незалежних предикторів проводили за їх силою впливу на вихідний параметр (розраховувалась у % як відношення величини Бета-коефіцієнта предиктора до суми всіх Бета-коефіцієнтів). При цьому за критерієм χ^2 була розрахована достовірність різниці між силою впливу різних предикторів. Критичні величини для незалежних предикторів були взяті як медіани показників для випадків із значенням вихідного параметру = 1 бал. Для оцінки ймовірності події були розраховані відношення шансів подій (ВШП) для кожного конкретного незалежного предиктора.

За результатами множинної покрокової лінійної регресії незалежними предикторами КРЛШ стали індекс маси тіла - ІМТ, величина лівого передсердя - ЛП, індекс часу систолічного АТ - ІЧ САТ, швидкість ранішнього підйому САТ - ШРП САТ, варіабельність САТ – Вар САТ, товщина комплексу інтима-медіа - ТІМ, наявність аномальної хорди лівого шлуночка – АХЛШ (табл.1).

Таблиця 1

Незалежні предиктори концентричного ремоделювання лівого шлуночка в здорових осіб (результати множинної покрокової лінійної регресії)

Незалежні предиктори та їх індекси	Beta	Сила впливу, %	p-value
ІМТ, кг/м ²	0,15	8,6%	0,01
ЛП, мм	0,10	5,7%	0,02
ІЧ САТ, %	0,19	10,9%	0,005
ШРП САТ, мм рт. ст.	0,42	24,1%	0,00001
Вар САТ, мм рт. ст.	0,34	19,5%	0,00004
Середній ТІМ, мм	0,14	8,0%	0,01
АХЛШ, наявність	0,40	22,9%	0,00003

Примітки: Отримана регресійна модель була високоінформативною - $RI=0,72$, критерій Фішера (F)=18,2 (при належному 7,6) і $p < 0,00001$, стандартна похибка моделі (St. error of estimate) склала 0,40; Індексом показана достовірна різниця в силі впливу різних предикторів, розрахована за критерієм χ^2 ($p < 0,05$); значення індексу позначає достовірність по відношенню до відповідного предиктору.

Сила впливу ІМТ (8,6%) на вихідний параметр була достовірно ($p < 0,05$) нижчою, ніж величини ШРП САТ (24,1%), Вар САТ, мм рт. ст. (19,5%) і факту наявності АХЛШ (22,9%).

Були визначені наступні критичні величини та відношення шансів подій для НП КРЛШ у здорових осіб: ІМТ > 22 кг/м² (1,6), ЛП > 34 мм (1,3), ІЧ САТ $> 11\%$ (2,5), ШРП САТ > 14 мм рт. ст. (7,5), Вар САТ > 8 мм рт. ст. (4,2), ТІМ $> 0,55$ мм (1,6), наявність АХЛШ (5,1) (табл.2).

Таблиця 2

Критичні величини та відношення шансів подій для незалежних предикторів концентричного ремоделювання лівого шлуночка в здорових осіб

N=76	Критичні величини	ВШП
ІМТ, кг/м ²	> 22	1,6
ЛП, мм	> 34	1,3
ІЧ САТ, %	> 11	2,5
ШРП САТ, мм рт. ст.	> 14	7,5
Вар САТ, мм рт. ст.	> 8	4,2
Середній ТІМ, мм	$> 0,55$	1,6
АХЛШ,	наявність	5,1

У 17 пацієнтів із ВТС $> 0,42$ за даними реєстрували ШРП САТ > 14 мм рт ст і у 21 - ШРП САТ ≤ 14 мм рт ст., відповідно. У свою чергу в 3 пацієнтів із ВТС $\leq 0,42$ був визначений ШРП САТ > 14 мм рт. ст. і в 35 пацієнтів РП САТ ≤ 14 мм рт. ст., відповідно (табл.3).

Таблиця 3

Характер відповідності наявності концентричного ремоделювання і величини швидкості ранішнього підйому САТ у здорових осіб

Досліджуване явище	ШРП САТ > 14 мм рт. ст	ШРП САТ ≤ 14 мм рт. ст.
ВТС $> 0,42$	17	21
ВТС $\leq 0,42$	3	35

Отже, шанси діагностики КРЛШ (ВТС $> 0,42$) складають $17/3=5,7$, в той час як для тих, у кого цей показник ≤ 14 мм рт. ст. - $21/35=0,6$. Відношення шансів подій $5,7/0,6=9,5$ показують, що шанси виявлення КРЛШ при наявності ШРП САТ > 14 мм рт. ст. в 9,5 разів вище, ніж у осіб із величиною показника ШРП САТ ≤ 14 .

Таблиця 4

Відношення шансів подій (ВШП) для комбінацій незалежних предикторів концентричного ремоделювання лівого шлуночка в здорових осіб

Комбінації чинників	ВШП
ШРП САТ > 14 мм рт ст + АХЛШ	9,8
ШРП САТ > 14 мм рт. ст. + Вар САТ > 8 мм рт. ст.	9,4
ШРП САТ > 14 мм рт. ст. + ІЧ САТ $> 11\%$	10,3
ШРП САТ > 14 мм рт. ст. + АХЛШ + Вар САТ > 8 мм рт.ст.	10,8
ШРП САТ > 14 мм рт. ст. + ІЧ САТ $> 11\%$ + АХЛШ	11,7
ШРП САТ > 14 мм рт. ст. + ІЧ САТ $> 11\%$ + Вар САТ > 8 мм рт. ст.	13,2
ШРП САТ > 14 мм рт. ст. + ІЧ САТ $> 11\%$ + Вар САТ > 8 мм рт. ст. + АХЛШ	15,1

Примітка: у таблиці наведені комбінації, які надали можливість суттєво підвищити шанси апіорного прогнозування концентричного ремоделювання в здорових осіб по відношенню до найбільш інформативного чинника ШРП САТ > 14 мм рт. ст.

Розрахунок відношення шансів подій для комбінацій незалежних предикторів концентричного ремоделювання лівого шлуночка в здорових осіб продемонстрував найбільш найбільш інформативні комбінації:

1. ШРП САТ > 14 мм рт. ст. + ІЧ САТ $> 11\%$ + Вар САТ > 8 мм рт. ст. + АХЛШ (15,1)
2. ШРП САТ > 14 мм рт. ст. + ІЧ САТ $> 11\%$ + Вар САТ > 8 мм рт. ст. (13,2)
3. ШРП САТ > 14 мм рт. ст. + ІЧ САТ $> 11\%$ + АХЛШ (11,7) (табл.4).

Фремінгемське дослідження, яке вважається за еталон епідеміологічних досліджень, хоча ґрунтується на ретроспективному аналізі, проте дуже великих кагорт як гіпертоніків, так і нормотоніків, наголосило у висновках на значенні швидкості ранішнього підйому АТ у виникненні таких серцево-судинних ускладнень, як інсульти, інфаркти і раптова смерть, ризик яких на 70% був вищий в ранішній час в порівнянні з іншими періодами доби. Чітких регламентованих норм швидкості підвищення АТ тиску немає, більшість авторів наголошують норму – до 15 мм рт ст. [7, 8, 10, 12]. В нашому дослідженні «зіграла» ШРП САТ > 14 мм рт. ст., при наявності якої шанс встановлення КРЛШ – перед гіпертрофії лівого шлуночка був вищий майже в 10 разів. Підвищення

амплітуди та ШРП підвищення АТ понад норму буває у пацієнтів з ранковим «адренергічним сплеском» та завжди свідчить про підвищений ризик ранкових кардіоваскулярних подій. Іноді надмірна амплітуда спостерігається не внаслідок дуже високої ранкової гіпертензії, а при вираженій нічній гіпотензії у категорії пацієнтів «Over-Dipper». Така ситуація свідчить про високий ризик ішемічного інсульту. Дана інформація потребує подальшого вивчення, особливо у нормотензивних за середніми денними цифрами АТ осіб.

ІЧ САТ та ДАТ позначається у відсотках і відображує кількість замірів, коли АТ перевищував нормативний рівень (при цьому умовною межею норми для денного часу доби вважали 135/85 мм рт. ст., для нічного – 120/70 мм рт. ст. [4]. Показник ІЧ нормується чітко: для систолічного АТ – до 25%; для діастолічного АТ – до 15%. [10]. В нашому дослідженні було встановлено, що ІЧ САТ > 11% у сукупності з іншими показниками також є предиктором ураження ЛШ. Тривалість підвищення АТ на протязі доби (індекс часу або показник «навантаження тиском») більш точно, ніж середні значення АТ, характеризує гіпербаричне навантаження на органи-мішені. Багаточисельні дослідження довели, що тривалість підвищення АТ є важливішим фактором ризику серцево-судинних ускладнень: встановлено тісний кореляційний зв'язок між ІММЛШ, максимальною швидкістю наповнення лівого шлуночка та індексом лівого передсердя з індексом часу, ніж з середніми та абсолютними показниками АТ [10, 12].

У формуванні варіабельності АТ (ВАР САТ, ВАР ДАТ) приймають участь багато систем організму, проте домінуюча роль відводиться центральним нервовим механізмам – добовий періодичності збудження і гальмування в корі головного мозку. На системному рівні у формуванні коливань АТ відіграє роль варіабельність загального периферичного опору судин, серцевого викиду, ЧСС, на регіонарному – зміна протягом доби потреби в кровопостачанні головного мозку і інших органів. На молекулярному рівні на варіабельність АТ впливає циркадна активність баро- і хеморецепторів та адренорецепторів. Дослідження ролі варіабельності АТ показали, що підвищення ВАР АТ має тісні кореляційні залежності з важкістю АТ, раннім розвитком гіпертрофії лівого шлуночка та його діастолічної дисфункції [10]. Таким чином, є всі підстави розглядати підвищену ВАР АТ як незалежний чинник ризику ураження органів-мішеней і розвитку ускладнень при АГ. Варіабельність розцінювали як підвищену, якщо стандартне відхилення перевищувало норму хоча б одного із наведених параметрів: >15 мм рт. ст. для САТ і ДАТ у денний час або >14 мм рт. ст. у нічний час — для САТ і >12 мм рт. ст. - для ДАТ [7, 8]. Що вище варіабельність – тим гірше показники регуляції АТ, тим тиск більш нестабільний). В нашому дослідженні значного самостійного значення підвищення ВАР САТ значного > 8 мм рт. ст. не знайшло, проте це стало визначеним граничним значенням, що при сукупності з іншими показниками ДМАТ та наявності ознак дисплазії сполучної тканини серця – АХЛШ - набуває певної ваги у встановленні КРЛШ у практично здорових молодих людей.

Аномальні хорди шлуночків серця – це сполучнотканинно-м'язові утворення (трабекули, хорди, «тяжі»), які, на відміну від нормальних хорд, мають ектопічне кріплення. Подібні особливості структури та функцій ЛШ, вірогідно, є наслідком вродженої слабкості сполучнотканинного «каркасу» серця на тлі синдрому недиференційованої сполучнотканинної дисплазії організму, а множинні хорди є ознакою, що відображує вагомість цих змін. АХЛШ можуть гемодинамічно впливати на зміни геометрії ЛШ, поодинокі міцні хорди – викликати гіпертрофію у місцях кріплення, множинні - дилатацію лівого шлуночка, що було наголошено раніше [9]. В нашому дослідженні асоціація наявності аномальної хорди зі змінами показників ДМАТ мала великий шанс діагностики перед гіпертрофією лівого шлуночка.

Висновок

Найбільш інформативним предиктором раннього концентричного ремоделювання лівого шлуночка у нормотензивних молодих осіб виявилось зростання швидкості ранішнього підйому артеріального тиску більше 14 мм рт. ст, при наявності якого в 9,5 разів зростає вірогідність розвитку ремоделювання серця. При поєднанні даного показнику з певними іншими, вказаними в роботі, незалежними предикторами шанс діагностики концентричного ремоделювання може зрости в 11-15 разів. Використання даних параметрів при обстеженні молодих осіб покращує ранню діагностику ураження серця при відсутності скарг та класичних критеріїв діагностики серцево-судинних захворювань, в першу чергу – маскованої артеріальної гіпертензії.

Перспективними напрямками подальшого дослідження є розробка лабораторних предикторів (нейрогуморальних чинників) або маркерів раннього розвитку ремоделювання лівого шлуночка серця. Процес ремоделювання серцевого м'язу тісно асоційований з ремоделюванням судинної стінки, проте внесок різних патогенетичних факторів в формування змін судин та серцевого м'язу може суттєво відрізнятися та обумовлювати різні прояви, ускладнення, та

різну швидкість їх появи, що також доцільно вивчати, особливо у осіб молодого віку. Визначення ранніх маркерів ремоделювання міокарда у молодих здорових осіб дозволить доопрацювати методи профілактики розвитку артеріальної гіпертензії.

Список літератури

1. Teregulov YuE, Teregulova YeT, Mayanskaya SD, Latipova ZK. Remodelirovaniye levogo zheludochka: geometricheskiye i elektrokardiograficheskiye sopostavleniya. *Prakticheskaya meditsina*. 2014; 3 (79):149-154. [in Russian]
2. Chirinos JA, Segers P, De Buyzere ML, Kronmal RA, Raja MW, De Bacquer D, Claessens T, Gillebert TC, St John-Sutton M, Rietzschel ER. Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance. *Hypertension*. 2010; 56 (1): 91-98. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.150250. Epub 2010 May 10.
3. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular structural remodeling in health and disease. With special emphasis on volume, mass, and geometry. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(17):1733-40. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.07.022.
4. Hermida RC, Smolensky MH, Ayala DE, Portaluppi F, Crespo JJ, Fabbian F, et al. 2013 Ambulatory blood pressure monitoring recommendations for the diagnosis of adult hypertension, assessment of cardiovascular and other hypertension-associated risk, and attainment of therapeutic goals (summary). Joint recommendations from the International Society for Chronobiology (ISC), American Association of Medical Chronobiology and Chronotherapeutics (AAMCC), Spanish Society of Applied Chronobiology, Chronotherapy, and Vascular Risk (SECAC), Spanish Society of Atherosclerosis (SEA), and Romanian Society of Internal Medicine (RSIM). *Clin Investig Arterioscler*. 2013 Apr-Jun; 25(2): 74-82. DOI: 10.1016/j.arteri.2013.03.002. Epub 2013 Apr 30.
5. Li H, Pei F, Shao L, Chen J, Sun K, Zhang X, Zhang C, Liu J, Xiao C, Hui R. Prevalence and risk factors of abnormal left ventricular geometrical patterns in untreated hypertensive patients. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014; 14:136-138. DOI: 10.1186/1471-2261-14-136
5. Marvin AK, Daniel GK, Ayan RP. Left Ventricular Remodeling in Heart Failure Current Concepts in Clinical Significance and Assessment. *J. Am. Coll. Cardiol. Img*. 2011; 4(1):98-108.
7. O'Brien E, Parati G, Stergiou G. Ambulatory blood pressure measurement: what is the international consensus? *Hypertension*. 2013; 62(6): 988-94. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02148. Epub 2013 Sep 23.
8. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J. Hypertens*. 2013 Sep; 31(9): 1731-68. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328363e964
9. Osovska NY, Kuzminova NV, Knyazkova II. Abnormal chords of left ventricle as cardiac manifestations of connective tissue dysplasia syndrome. *Journal of Cardiology and Therapeutics*. 2016 July; 4 (2): 53-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.12970/2311-052X.2016.04.02.3>
10. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Bilo G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J. Hypertens*. 2014 Jul; 32(7): 1359-66. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000221.
11. Radulescu D, Stoicescu L, Buzdugan E, Donca V. Patterns of left ventricular remodeling among patients with essential and secondary hypertension. *Revista Medica Chile*. 2013; 141:1520-7.
12. Turner JR, Viera AJ, Shimbo D. Ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice: a review. *Am. J. Med*. 2015 Jan; 128 (1): 14-20. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.07.021

Реферати

КОМПЛЕКС ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ПЕРЕДГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МОЛОДЫХ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Осовская Н.Ю., Шеремета Б.В., Кузьминова Н.В., Гаврилюк А.А., Князькова И.И.

Обследовано 78 здоровых лиц 25,3 ± 0,6 лет. С помощью множественной линейной регрессии определены независимые предикторы возникновения концентрического ремоделирования левого желудочка (предгипертрофии). Наиболее информативным предикторами оказался рост скорости утреннего подъема систолического артериального давления более 14 мм рт. ст., при наличии которого в 9,5 раз возрастает вероятность развития концентрического ремоделирования сердца. При сочетании данного показателя с индексом времени систолического артериального давления более 11%, вариабельностью систолического артериального давления более 8 мм рт. ст. и наличием в структуре левого желудочка аномальной хорды, шанс диагностики предгипертрофии возрастает в 11-15 раз. Использование совокупности данных параметров улучшает раннюю диагностику поражения сердца, в первую очередь, раннюю диагностику маскированной артериальной гипертензии.

Ключевые слова: предикторы концентрического ремоделирования левого желудочка, молодые здоровые лица, артериальная гипертензия.

Стаття надійшла 15.05.2019 р.

INSTRUMENTAL INDICES ASSOCIATED WITH LEFT VENTRICULAR PREHYPERTROPHY IN YOUNG HEALTHY INDIVIDUALS

Osovska N.Yu., Sheremeta B.V., Kuzminova N.V., Gavriluk A.O., Knyazkova I.I.

The total of 78 healthy individuals 25.3±0.6 years old were examined. Independent predictors of concentric left ventricular remodeling (prehypertrophy) were determined using multiple linear regression. The most informative predictor in normotensive young people was morning increase rate of arterial blood pressure for more than 14 mm Hg in the presence of which the probability of cardiac remodeling development increases by 9.5 times. Its combination with time index of systolic blood pressure more than 11%, variability of systolic blood pressure more than 8 mm Hg and presence of an abnormal chord in the left ventricle structure increases a chance of concentric remodeling diagnostics by 11-15 times. The use of these parameters in different combinations improves the early diagnostics of heart damage in the absence of complaints and classic criteria for cardiovascular disease diagnosis, primarily masked arterial hypertension.

Key words: predictors of concentric remodeling of the left ventricle, young healthy person, arterial hypertension.

Рецензент Шепітько В.І.