

Пилипів О.М.

студентка,

*Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького*

ПРОЦЕСИ ЗМІНИ В МІОКАРДІ У ХВОРИХ З ПРОГРЕСУЮЧОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ТЛІ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Порушення вінцевого кровотоку у хворих, які страждають артеріальною гіпертензією спричиняє високий ризик серцево-судинних ускладнень, що створює значний ступінь зростання артеріального тиску. Есенціальна гіпертензія проявляється стійким хронічним підвищенням артеріального тиску, в основі якого лежить генетично детермінована стимуляція пресорних механізмів тривалої дії.

Серед усіх причин смерті від серцево-судинних захворювань більше 50% випадає на ІХС.

За даними В.М.Коваленка, в Україні, цей показник є вищим-67,5% [4].

Артеріальна гіпертензія супроводжується розвитком гіпертрофії міокарда, оскільки лівий шлуночок постійно перевантажується збільшеним об'ємом крові та /або збільшеним опором току крові. Гіпертрофія міокарда поступово зумовлює розвиток кардіосклерозу і хронічної серцевої недостатності. При значному та різкому підвищенні АТ може виникнути гостра лівошлуночкова серцева недостатність, що супроводжується набряком легень [5, с. 156].

АГ та ІХС мають спільні патофізіологічні корені. Уперше зв'язок між гіпертрофією лівого шлуночка та серцево-судинною смертністю зафіксовано на основі дослідження кореляційного зв'язку між ЕКГ-змінami і раптовою смертю. Згодом згідно з Фремінгемським дослідженням, доведено, що наявність ЕКГ-ознак гіпертрофії лівого шлуночка асоціюється із збільшенням ризику розвитку серцевої недостатності у 10 разів, загальної смертності-в 4 рази, а смертності від серцево-судинних захворювань – у 7-8 разів, порівняно з особами без гіпертрофії лівого шлуночка [1, с. 11].

При тривалому навантаженні міокарда у кардіоміоцитах посилюється синтез контрикальних білків, збільшуються розміри клітин, що призводить до посилення синтезу екстрацелюлярних протеїнів, зокрема колагену. У формуванні ГЛШ важливу роль відіграє нейрогуморальна система регуляції, яка впливає на синтез нуклеїнових кислот і білків, а також формування міжклітинного матриксу та розмірів міофібрил.

Найважливішим стимулом ГЛШ вважають ангіотензин 11 та ренін. Також норадреналін та інсулін безпосередньо здійснюють вплив на формування ГЛШ, оскільки вони стимулюють продукцію цитокінів та чинників росту, що потенціює прогресування гіпертрофії кардіоміоцитів та елементів сполучної тканини і призводить до ремоделювання серця [1, с. 12].

АГ є важливим фактором ризику атерогенезу, особливо при тиску понад 160/95 мм.рт.ст. За такого тиску захворюваність на інфаркт міокарда у 5 разів вища і атеросклеротичні зміни розвиваються значно швидше. Це можна пояснити ушкодженням ендотелію, стимулюванням гіперплазії гладком'язових клітин судинної стінки та зростанням інфільтрації ліпопротеїдів в інтиму артерій.

V.J. Dzau зі співавторами запропонували термін «серцево-судинний континуум» та схему його розвитку. Основним чинником виникнення цього феномену вважають Артеріальну гіпертензію та ендотеліальну дисфункцію, які в кінцевому підсумку призводять до ІХС та СН [1, с. 11].

Багатоцентрові дослідження, які були проведені у багатьох країнах світу в рамках національних програм боротьби з АГ показали, що своєчасно призначена довготривала гіпотензивна терапія дозволяє контролювати АТ і сприяє зменшенню ризику розвитку основних ускладнень. Стійке зниження діастолічного АТ на 5-6 мм.рт.ст. зумовлює зниження частоти виникнення інсульту на 40-42%, серцево-судинних ускладнень на 29-30%, ІХС на 14-15%, в тому числі фатальних ускладнень на 11% [2, с. 142].

У рекомендаціях з лікування АГ Об'єднаного національного комітету США (JNC-VII) вказано, що у категорії хворих з супутньою ІХС і високим ступенем ризику переконливі докази ефективності з позицій доказової медицини отримано для представників чотирьох груп: діуретиків, бета-адrenoблокаторів, ІАПФ та антагоністів кальцію. У консенсусі американських експертів поєднання ІХС і АГ розглядається як безперечне показання для застосування ББ та одного з блокаторів ренін-ангіотензинової системи (ІАПФ або сартанів); в якості третього антигіпертензивного препарату можна розглядати тіазидовий діуретик [3, с. 62].

Тому, власне пацієнти з даною патологією потребують особливої уваги, ретельного визначення перебігу та прогнозу захворювання, виявлення клініко-діагностичних критеріїв ускладнення, а також своєчасного призначення відповідних методів лікування.

Список використаних джерел:

1. Кореляції між клінічною і клітинною кардіологією (клініко-ультраструктурні дослідження): монографія / Ю.Г. Кияк, О.Ю. Барнетт, В.І. Ковалишин, Г.Ю. Кияк-Львів: Кварт, 2012. – 160 с.
2. Заремба Є.Х. Вибрані питання кардіології для сімейних лікарів: навч. посібник / за ред. проф. Є.Х. Заремби. – Київ, 2004. – 340 с.
3. Жарінов О.Й. Медичний журнал – «Мистецтво лікування» / О.Й. Жарінов – МЛ № 2-3 (88-89) 2012 р.
4. Kovalenko, V.M., Kornatzkiy, V.M.(2010). Vikonannya derjavnoy programi borotbi z gipertenzijamu v Ukraine. Ukrainian kardiological jurnal (с. 6, 7-12).
5. Патофізіологія: підручник / Ю.В. Биць, Г.М. Бутенко, А.І. Гоженко та ін.; за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталю. -4-те вид., переробл. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 752 с.