

BLOOD SUPPLY OF HEART VALVES IN NORM AND AT ACQUIRED VALVULAR DISEASE OF INFLAMMATORY AND NONINFLAMMATORY GENESIS

Boychuk T.M., Fedonyuk L.Y., Semenyuk T.A.

**Summary.** This research was determining the peculiarities of blood supply of heart valves in norm and morphological changes of blood vessels in the cardiac cusps at acquired valvular disease of inflammatory and noninflammatory genesis too. The received results give rise to make the conclusion that the degree of vascularization of cusps is dependent on type of acquired valvular disease and characterized by difference in their histological structure.

**Key words:** acquired valvular disease, morphology, vascularization of cusps.

© Руденко Г.М.

УДК: 616-022.7:616.33-002:615-085:616-053.3

**МОРФОЛОГІЧНА ОЦІНКА СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ, ЩО АСОЦІЙОВАНА З HELICOBACTER PYLORI**

Руденко Г.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** У статті наведені дані морфологічного дослідження слизової оболонки шлунка 75 дітей, хворих на хронічну гастродуоденальну патологію, що асоційована з *Helicobacter pylori*. Показано, що наявність цитотоксичних штамів супроводжує більш істотні зміни слизової оболонки шлунка. У дітей, інфікованих *CagA*(+) штамами *Helicobacter pylori*, переважав активний та глибокий хронічний гастрит, гастродуоденіт (21; 28,00% і 20; 26,67%), відповідно. Тоді, як у дітей з *CagA*(-) штамами у більшості був неактивний (27; 36,00%) та поверхневий (23; 36,67%) хронічний гастрит, гастродуоденіт.

**Ключові слова:** хронічна гастродуоденальна патологія, цитотоксичні штами *Helicobacter pylori*, слизова оболонка шлунка, діти.

**Вступ**

До найбільш частих захворювань дитячого віку відносять хронічну гастродуоденальну патологію (ХГДП). Захворювання гастродуоденальної зони в різних регіонах України становить близько 106,1 на 1000 дитячого населення. Основним етіологічним чинником гастродуоденальної патології є хелікобактерна інфекція, яка спостерігається в 40-56% дітей [Задорожна та ін., 2007; Савицкая, 2008].

На даний час вивчена природа *H. pylori*, патогенез захворювання, розшифрований геном бактерії. Ген *vacA* (vacuolating-associated cytotoxin) кодує утворення вакуолізуючого цитотоксину *VacA*, викликає утворення вакуолей в епітеліоцитах та зміни клітинних структур і, в кінцевому результаті, їх загибель. Ген *BabA* (blood group antigen-binding adhesin) кодує білок зовнішньої мембрани та є фактором адгезії *Helicobacter pylori* (induced by contact with epithelium), який активується при контакті з епітеліоцитами слизової оболонки шлунка. Ген *iceA* (induced by contact with epithelium), асоціюється з активною фазою запалення в слизовій оболонці шлунка за рахунок підвищення інфільтрації нейтрофільними гранулоцитами. Ген *cagA* є маркером острівка патогенності PAI (cytotoxin associated gene) та кодує білки секреторної системи *Helicobacter pylori*, які беруть участь у доставці ефektorних молекул мікроорганізму до клітин макроорганізму, де ген *CagA* фосфорилується та призводить до зміни клітинного цитоскелету [Бабак та ін., 2007; Бондаренко, 2004].

При колонізації слизової оболонки шлунка

*Helicobacter pylori* викликає в ній формування хронічного патологічного процесу. Основними морфологічними проявами гелікобактер-асоційованого хронічного гастриту є виражена нейтрофільна інфільтрація в ямковому епітелії з пошкодженням клітин, плазмодитарна та лімфоцитарна інфільтрація власної плаівки, наявність лімфоїдних фолікулів. Також до гістологічних ознак гелікобактерного гастриту включають кишкову метаблазію епітелію, атрофію та дисплазію. Але не всі штами *Helicobacter pylori* мають однакову патогенність. Найбільш вірулентними вважаються *Cag*-позитивні (+) штами, які викликають інтенсивну клітинну відповідь - запалення слизової оболонки, клітинну проліферацію і клітинну смерть [Аруин та ін., 1998; Лобода та ін., 2008; Степанов та ін., 2005; Owen, 1996].

Діагноз хронічний гастрит та гастродуоденіт у сучасній гастроентерології є клініко-морфологічним поняттям, тому золотим стандартом діагностики хронічної гастродуоденальної патології є морфологічне дослідження. В діагностиці хронічної гастродуоденальної патології часто можуть виникати розбіжності ендоскопічного та морфологічного діагнозів. Тому морфологічне дослідження є важливим для уточнення діагнозу, встановлення глибини та характеру ураження [Задорожна та ін., 2007; Салтикова та ін., 2004].

Мета роботи - вивчення морфологічних особливостей слизової оболонки шлунка у дітей з хронічною патологією верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в залежності від наявності цитотоксичних штамів *Helicobacter pylori*.

### Матеріали та методи

Обстежено 75 дітей з хронічними захворюваннями верхнього відділу шлунково-кишкового тракту, асоційованими з *Helicobacter pylori*, віком від 7 до 18 років, які проходили стаціонарне обстеження та лікування в гастроентерологічному відділенні Вінницької ОДКЛ. Хворих було розподілено на дві вікові групи. Першу групу становили 38 дітей (50,67%), які були інфіковані CagA(+) штамами *Helicobacter pylori*, до другої групи віднесено 37 пацієнтів (49,33%), що мали CagA(-) штами *Helicobacter pylori*. Контрольну групу складало 5 практично здорових дітей.

У ході роботи нами були використані клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження. Усім дітям було проведено відео фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) за допомогою відеосистеми "VIDEO SYSTEM OTV-SV, OLIMPUS GIF-XPE", інтрагастральну рН-метрію та повне клінічне обстеження. У всіх дітей захворювання було асоційоване з *Helicobacter pylori*-інфекцією, що підтверджено швидким уреазним методом за допомогою URE-HP тесту. Для визначення патогенного CagA - позитивного (+) штаму *Helicobacter pylori* використовувався набір імуноферментного аналізу (ІФА) (ELISA, USA) для визначення антитіл класу IgG до високо антигенного протеїну CagA. Цей набір базується на методі ІФА, де пероксидаза хрому використовується як ферментний кон'югат. Протягом першої інкубації антитіла класу IgG типу анти-CagA, при їх наявності, зв'язуються з антигеном анти-CagA. В наступній інкубації друге антитіло (анти-людський IgG, з'єднаний з пероксидазою хрому) зв'язується з комплексом CagA-антиген-антитіло, потім додається прозорий розчин хромогену в субстратному буфері, де утворюється кольорова речовина шляхом реакції з ферментом пероксидази. Інтенсивність кольору, яка вимірюється на спектрофотометрі при 450 нм та 405 нм, буде таким чином прямопропорційною концентрації антитіл класу IgG до анти-CagA в стандартах та зразках. Для морфологічного дослідження біоптати фіксували в нейтральному 10% розчині формаліну. Наступним етапом після фіксації є зневоднення в спиртах зростаючої концентрації, метою якого є підготовка тканини до заливки в парафін. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилін - еозином, за методом Ван-Гізона. Отримані гістологічні препарати досліджувались мікроскопом "Uranium" при збільшенні в 100 та 200 разів. При цьому в біоптатах шлунку визначали відносний об'єм епітеліоцитів, відносний об'єм капілярів, висоту епітеліоцитів, капілярно-епітеліоцитарні співвідношення, діаметр ядер епітеліоцитів, відносний об'єм уражених епітеліоцитів, відносний об'єм залозистих структур, клітинну щільність інфільтрату. Також у біоптатах слизової оболонки шлунка досліджували загальну кількість клітинних елементів у запальному інфільтраті, кількість плазматичних клітин, кількість лімфоцитів, наявність кишкової метаплазії в покривно-ямковому епітелії.

### Результати. Обговорення

Серед усіх морфологічно обстежених дітей з ХГДП поверхневий та неактивний хронічний гастрит, гастродуоденіт спостерігався у хворих 44 (58,67%) та 42 (56,00%), відповідно. Тоді як, глибокий та активний мав місце в меншій кількості дітей 33 (44,00%), 31 (41,33%), відповідно. Всі хронічні гастрити, гастродуоденіти в обстежених дітей були без атрофії слизової оболонки шлунка. Тонкокишкова метаплазія слизової оболонки шлунка була у 58 хворих дітей (77,33%), з них 34 хворих (58,62%) були інфіковані CagA(+) штамами *Helicobacter pylori*. У всіх обстежених дітей з ХГДП мала місце тонкокишкова метаплазія покривно-ямкового епітелію.

При неатрофічному, поверхневому та неактивному гастриті морфологічно спостерігалась слизова оболонка шлунка із вкороченими фундальними залозами, частковою тонкокишковою метаплазією залозистого та покривно-ямкового епітелію, дифузною лімфоплазмозитарною інфільтрацією власної платівки та її вогнищевим фіброзом, що вказує на тривалість перебігу хронічного гастриту (рис. 1).

У дітей з неатрофічним, активним та глибоким хронічним гастритом ((44,00%), (41,33%) хворих) у слизовій оболонці шлунка спостерігалось вогнищеве подовження ямок з тонкокишковою метаплазією покривно-ямкового епітелію, вираженим дифузним лімфолазмозитарним запальним інфільтратом з переважанням плазмацидів у власній платівці, вогнищевим фіброзом власної платівки та одиничними сегментоядерними лейкоцитами (рис. 2).

Наступна частина нашої роботи була присвячена морфологічній характеристиці змін слизової оболонки шлунка пацієнтів, хворих на ХГДП з наявністю різних штамів *Helicobacter pylori*. Нами показано, що наявність цитотоксичних штамів *Helicobacter pylori* супроводжує більш істотні зміни слизової оболонки шлунка. Так, у

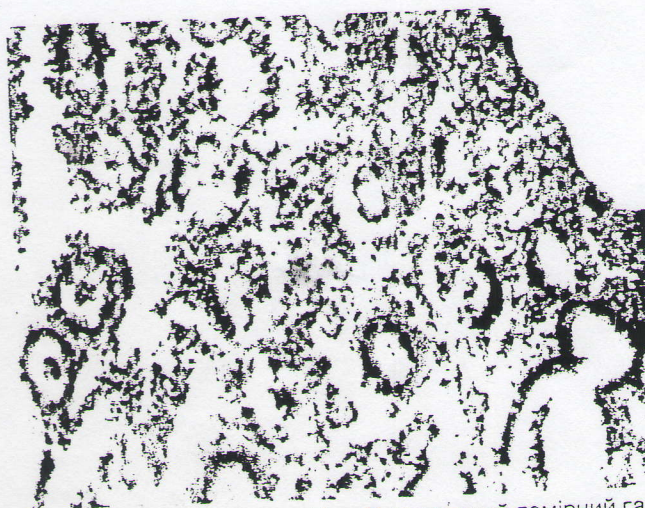
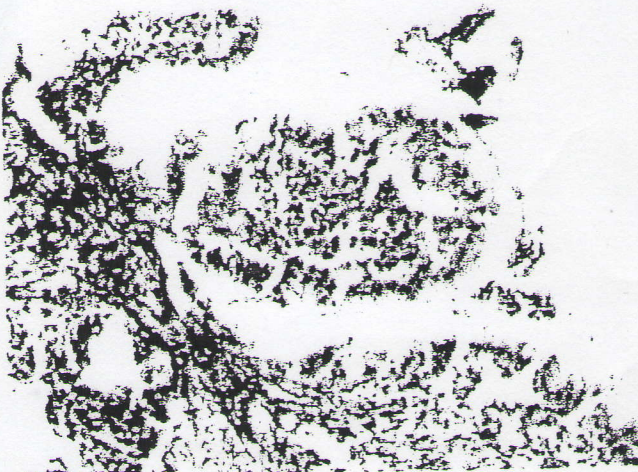
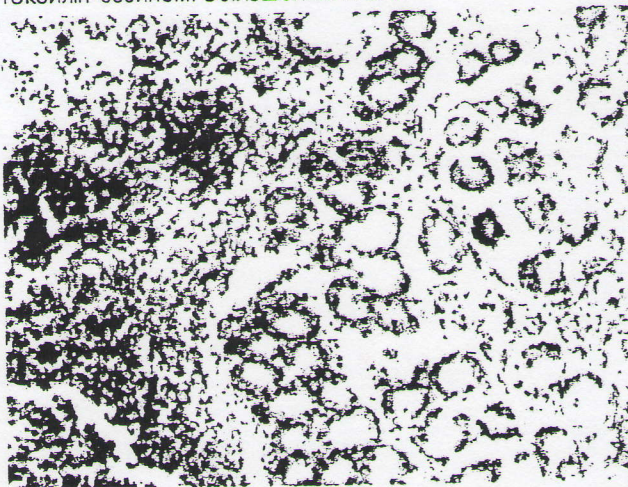


Рис. 1. Хронічний неатрофічний неактивний помірний гастрит із тонкокишковою метаплазією покривно-ямкового епітелію у хворого В 11 років. Фарбування гематоксилін-еозином. Збільшення: X 200.



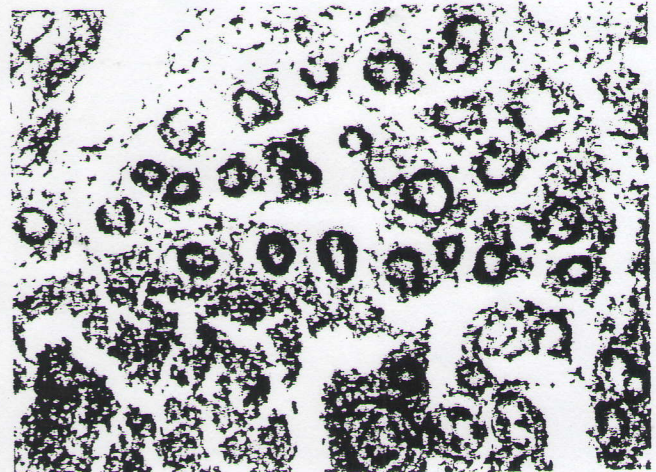
**Рис. 2** Хронічний неатрофічний глибокий активний гастрит з вогнищевою тонкокишковою метаплазією покривно-ямкового епітелію у хворого С 17 років. Фарбування гематоксилін-еозином. Збільшення: X 200.



**Рис. 3** Хронічний неатрофічний глибокий I ст. активності гастрит з вогнищевою тонкокишковою метаплазією покривно-ямкового епітелію та наявністю лімфоїдних фолікулів у хворого С 15 років. Фарбування гематоксилін-еозином. Збільшення: X 200

дітей з ХГДП, асоційованою з CagA(+) штамами *Helicobacter pylori* переважав активний та глибокий хронічний гастрит, гастродуоденіт (21; 28,00% і 20; 26,67%, відповідно), порівняно із дітьми з CagA(-) штамами *Helicobacter pylori* (10; 13,33% і 13; 17,33%, відповідно).

Гістологічна картина дітей з ХГДП, інфікованих CagA(+) штамами *Helicobacter pylori*, була представлена нормальною кількістю залоз, дещо подовженими ямками з вогнищевою тонкокишковою метаплазією покривно-ямкового епітелію, фіброзом власної платівки та вираженим дифузним лімфоплазмочитарним запальним інфільтратом з наявністю сегментоядерних нейтрофілів. Дистрофічні зміни, вогнищева десквамація залозистого епітелію. Наявністю у власній платівці двох великих лімфоїдних фолікулів без



**Рис. 4.** Хронічний неатрофічний помірний неактивний гастрит із наявністю лімфоїдних фолікулів у хворого Б 17 років. Фарбування гематоксилін-еозином. Збільшення: X 200.

центрів реплікації (рис. 3).

У дітей, хворих на ХГДП, що асоційована з CagA(-) штамами *Helicobacter pylori*, переважав неактивний - 27 хворих (36,00%) та поверхневий - 23 хворих (30,67%) хронічний гастрит, гастродуоденіт. Морфологічна картина супроводжувалась помірною лімфоплазмочитарною інфільтрацією власної платівки з наявністю лімфоїдних фолікулів з дрібними центрами розмноження лімфоцитів (рис. 4).

У подальшому нами було виявлено морфометричні особливості слизової оболонки шлунка в залежності від наявності різних штамів *Helicobacter pylori* у дітей з ХГДП. При морфометричному дослідженні біопатів слизової оболонки шлунка встановлено, що у дітей з ХГДП інфікованих CagA(+) штамами *Helicobacter pylori*, було достовірне ( $p < 0,001$ ) підвищення загальної кількості запальних клітин ( $50,84 \pm 13,12$ ) (в 2 рази) в порівнянні з аналогічним показником у дітей інфікованих CagA(-) штамами *Helicobacter pylori* ( $25,03 \pm 4,31$ ). Основними запальними клітинами в слизовій оболонці шлунка були плазмоцити та лімфоцити. При дослідженні встановлено, що в слизовій оболонці шлунка пацієнтів, хворих на ХГДП, асоційованою з CagA(+) штамами *Helicobacter pylori* спостерігалось достовірне ( $p < 0,001$ ) підвищення кількості плазмоцитів ( $37,47 \pm 12,21$ ) та лімфоцитів ( $10,61 \pm 2,93$ ) (в 1,98-1,99 рази) в порівнянні з пацієнтами, інфікованими CagA(-) штамами ( $18,81 \pm 3,05$ ), ( $5,35 \pm 1,99$ ), відповідно (табл. 1).

При морфометричному дослідженні слизової оболонки шлунка встановлено, що відносний об'єм епітеліоцитів слизової оболонки шлунка дітей з ХГДП, інфікованих CagA(-) штамами *Helicobacter pylori*, склав  $0,0962 \pm 0,0239\%$ , а у дітей з CagA(+) штамами -  $0,0978 \pm 0,0234\%$ , що незначно більше за норму ( $0,0951 \pm 0,0113\%$ ). Достовірної різниці показників відносного об'єму епітеліоцитів у дітей з ХГДП, інфіко-

**Таблиця 1.** Морфометричні показники слизової оболонки шлунка у дітей при ХГДП асоційованою з *Helicobacter pylori*.

Показники	Контрольна група n=5	Діти з CagA (+) штамами <i>H. pylori</i> n=38	Діти з CagA (-) штамами <i>H. pylori</i> n=37
Загальна кількість запальних клітин	3,6±0,9	50,84±13,12*	25,03±4,31
Кількість плазмочитів	2,2±0,4	37,47±12,21*	18,81±3,05
Кількість лімфоцитів	1,4±0,5	10,61±2,93*	5,35±1,99
Плазмочитарно-лімфоцитарне співвідношення	1,7±0,4	3,72±1,35	4,02±1,63
Відносний об'єм епітеліоцитів, %	0,0951±0,0113	0,0978±0,0234	0,0962±0,0239
Відносний об'єм капілярів, %	0,00260±0,003	0,00270±0,003	0,00267±0,003
Капілярно-епітеліоцитарні відношення	0,02745 ±0,026	0,0287±0,024	0,0281±0,021
Висота епітеліоцитів, мкм	17,28±1,46	15,42±1,52	16,23±1,47
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм			
Відносний об'єм уражених епітеліоцитів, %	1,94±0,22	38,03±2,90*	30,73±2,23
Клітинна щільність інфільтрату	6995,71±602,88	15861,37±737,80*	11681,30±749,32**

**Примітки:** \* -  $p < 0,001$  - різниця вірогідна відносно показників дітей з CagA(-) штамами *Helicobacter pylori*; \*\* -  $p < 0,001$  - різниця вірогідна відносно показників контрольної групи; \*\*\* -  $p < 0,05$  - різниця вірогідна відносно показників дітей з CagA(-) штамами *Helicobacter pylori*.

ваних CagA(+), CagA(-) штамами *Helicobacter pylori*, та дітей контрольної групи не встановлено. Таке збільшення цього показника можна пояснити збільшенням кількості епітеліоцитів при зменшеному розмірі їх в одиниці об'єму тканини.

У пацієнтів з ХГДП, інфікованих CagA(+) та CagA(-) штамами *Helicobacter pylori*, спостерігалось достовірне ( $p < 0,001$ ), значне збільшення відносного об'єму уражених епітеліоцитів (38,03±2,90%), (30,73±2,23%), відповідно, в 19 та 15 разів в порівнянні з даним показником у дітей контрольної групи (1,94±0,22%). Також спостерігалось достовірне ( $p < 0,001$ ) збільшення (на 20%) відносного об'єму уражених епітеліоцитів у дітей, інфікованих CagA(+) штамами *Helicobacter pylori* (38,03±2,90%) відносно дітей з CagA(-) штамами (30,73±2,23%).

У гістологічних біоптатах слизової оболонки шлунка, дітей, хворих на ХГДП, асоційовану з *Helicobacter pylori*, ми визначили незначне зменшення висоти покривних епітеліоцитів у порівнянні з дітьми контрольної групи.

### Література

Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. - М.: Трида-Х, 1998 - 484 с.  
Бондаренко Т.В. Особливості морфологічного стану слизової оболонки шлунка у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки залежно від наявності і патогенності *Helicobacter pylori* / Т.В.Бондаренко /

/Сучасна гастроентерологія. - 2004. - №4(18). - С. 41-45.

Клініко-морфологічна характеристика захворювань верхнього відділу травного каналу на етапах реабілітації у дітей /Т.Д.Задорожна, О.Г.Шадрін, Л.В.Гнатко [та ін.] // Укр. мед. часопис. - 2007. - №3(59). - С. 107-111

Клініко-морфологічні паралелі хроніч-

Діти, інфіковані CagA(+) штамами, мали достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження висоти покривних епітеліоцитів (на 5%) відносно даного показника у дітей, інфікованих CagA(-) штамами *Helicobacter pylori*.

При визначенні клітинної щільності інфільтрату у пацієнтів з CagA(-) штамами *Helicobacter pylori*, встановлене її достовірне ( $p < 0,001$ ) збільшення (на 40%) у порівнянні з дітьми контрольної групи. Також у пацієнтів, інфікованих CagA(+) штамами, спостерігалось достовірне ( $p < 0,001$ ) збільшення клітинної щільності інфільтрату (на 26%) в порівнянні з даним показником у дітей, інфікованих CagA(-) штамами *Helicobacter pylori*.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. При морфологічному дослідженні слизової оболонки шлунка у дітей, хворих на ХГДП, асоційовану з *Helicobacter pylori*, виявлено, що наявність цитотоксичних штамів спричиняє більш істотні зміни слизової оболонки шлунка. Так,

у дітей, інфікованих CagA(+) штамами *Helicobacter pylori*, переважав активний та глибокий хронічний гастрит, гастродуоденіт (21 хворий; 28,00% та 20; 26,67%, відповідно). Тоді, як у більшості дітей з CagA(-) штамами запальний процес був неактивний та поверхневий.

2. Морфометричне дослідження слизової оболонки шлунка у хворих на ХГДП, інфікованих CagA(+) штамами *Helicobacter pylori*, була вдвічі збільшена загальна кількість запальних клітин порівняно з групою дітей з CagA(-) штамами. Крім того, у пацієнтів з наявністю цитотоксичних штамів спостерігалось достовірне ( $p < 0,001$ ) збільшення кількості плазмочитів і лімфоцитів (в 1,98-1,99 рази), відносного об'єму епітеліоцитів та клітинної щільності інфільтрату (на 20%-40%) порівняно з пацієнтами при їх відсутності.

Подальше морфологічне та морфометричне дослідження дає змогу визначити кількісні та якісні зміни в слизовій оболонці шлунка, при ХГДП з наявністю гелікобактерної інфекції, що може підвищити якість діагностики та визначити перебіг захворювання.

них гастритів у дітей /Г.В.Салтиков, Ю.Б.Чайковський, Л.О.Стеченко [та ін.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2004. - №6. - С. 27-31.  
Лобода В.Ф. Морфометричні зміни у слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей, хворих на хронічний гастродуоденіт, асоційований з *Helicobacter pylori* / В.Ф.Лобода, М.С.Гнатюк, Ю.І.Бут-

- ницький //Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. - 2008. - №2. - С. 48-51.
- Морфологічні зміни слизової оболонки желудка при хронічному атрофічному гастриті після проведення антихелікобактерної терапії /О.Я.Бабак, Г.Д.Фадєєнко, Т.А.Соломенцева [та ін.] //Сучасна гастроентерологія. - 2007. - №6(38). - С. 36-39.
- Савицька Е.В. Особливості гастродуоденальної патології у дітей дошкільного і молодшого шкільного віку /Е.В.Савицька //Сучасна гастроентерологія. - 2008. - №3. - С. 35-37.
- Степанов Ю.М. Вплив антиоксидантної терапії на рівень маркера проліферації Ki-67 та глибину залягання *Helicobacter pylori* /Ю.М.Степанов, А.В.Латфуліна //Сучасна гастроентерологія. - 2005. - №3(23). - С. 11-13.
- Owen D.A. The morphology of gastritis /D.A.Owen //Yale J. Biol. Med. - 1996. - №69(1). - S. 51-60.

**МОРФОЛОГІЧЕСЬКА ОЦІНКА СОСТАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ДІТЕЙ С ХРОНІЧЕСЬКОЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ, ЩО АСОЦІЙОВАНА С *HELICOBACTER PYLORI***

**Руденко Г.Н.**

**Резюме.** В статті наведені дані морфологічного дослідження слизової оболонки желудка 75 дітей, хворих на хронічну гастродуоденальну патологію, що асоційована з *Helicobacter pylori*. Показано, що наявність цитотоксических штамів супроводжує більш виражені зміни слизової оболонки желудка. У дітей, інфікованих *CagA(+)* штамми *Helicobacter pylori*, переважає активний і глибокий хронічний гастрит, гастродуоденіт (21; 28,00% і 20; 26,67%), відповідно. Тоді, як у дітей з *CagA(-)* штамми в більшості був неактивний (27 пацієнтів; 36,00%) і поверхневий (23; 36,67%) хронічний гастрит, гастродуоденіт.

**Ключові слова:** хронічна гастродуоденальна патологія, цитотоксическі штамми *Helicobacter pylori*, слизова оболонка желудка, діти.

**MORPHOLOGIC EVALUATION OF THE GASTRIC MUCOUS MEMBRANE IN CHILDREN WITH CHRONIC GASTROINTESTINAL PATHOLOGY ASSOCIATED WITH *HELICOBACTER PYLORI***

**Rudenko G.M.**

**Summary.** In this article the data morphologic investigation of the gastric mucous membrane of the 75 children with chronic gastrointestinal pathology associated with *Helicobacter pylori* are presented. The presence cytotoxic strains accompany more important changes of the gastric mucous membrane were demonstrate. The active and deep chronic gastritis and gastroduodenitis predominated in children with *CagA(+)* strains of the *H. Pylori* (21; 28,00% and 20; 26,67%) accordingly. Then as the inactive (27; 36,00%) and superficial (23; 36,67%) chronic gastritis and gastroduodenitis were in children with *CagA(-)* strains.

**Key words:** chronic gastroduodenal pathology, cytotoxic samples of the *Helicobacter pylori*, gastric mucous membrane, children.

© Лозинський С.Е.

УДК: 542.978-02:615.355:616.124:616.12-008.331.1

**ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ВИКОРИСТАННЯ ІНГІБІТОРІВ АПФ НА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

**Лозинський С.Е.**

Кафедра терапії медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**Резюме.** Проводилося тривале (15,7±0,9 міс.) спостереження за 93 хворими на гіпертонічну хворобу, що мали гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) за даними УЗД. У групі хворих, що отримували постійне лікування інгібіторами АПФ у вигляді монотерапії або в комбінації з іншими антигіпертензивними препаратами першого ряду, визначався регрес ГЛШ на відміну від групи контролю, що не отримувала регулярного лікування. Найбільшим був регрес при комбінуванні АПФ з тiazидними діуретиками, найменшим - при монотерапії АПФ або комбінації АПФ з β-блокаторами.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, лікування, інгібітори АПФ.

**Вступ**

Тривалий час вважали, що гіпертрофія міокарда є виключно позитивним процесом. У XIX сторіччі один з авторів писав: "Оскільки в гіпертрофії серця ми бачимо допоміжний засіб, що доставляється самою природою для того, щоб усунути існуючі розлади кровообігу, то звідси само по собі випливає, що будь-яке терапевтичне намагання запобігти розвитку гіпертрофії серця не мало б сенсу" [Эйхорст, 1884]. Така точка зору проіснувала у майже незміненому вигляді до початку 90-х років минулого сторіччя. Зокрема, вважалося, що гіпер-

трофія лівого шлуночка (ГЛШ) є наслідком АГ і процес гіпертрофії не може бути самостійним [Бойцов, 2002].

Зараз гіпертрофія лівого шлуночка розглядається як один з найбільш небезпечних факторів ризику, незалежний від гіпертензії та інших відомих факторів ризику. Результати Фремінгемського дослідження вперше продемонстрували виразний негативний вплив ГЛШ на прогноз при артеріальній гіпертензії (АГ). Зокрема, було встановлено, що у хворих з ГЛШ інфаркт міокарда розвивається в 4 рази частіше, ніж у хворих без ГЛШ [Casale