

## МЕДИЧНІ НАУКИ

УДК 616.12-008.331.1-053.9 : 616.127 : 616.12-008.318.

**МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА И ДАВЛЕНИЕ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

© Л. В. Бевзюк

При изучении морфо-функционального состояния сердца у больных пожилого возраста с гипертонической болезнью и фибрилляцией предсердий установлено нарастание гипертрофии левого желудочка, размеров левого предсердия и правого желудочка. Нарастание диастолической дисфункции левого желудочка сопряжено с повышением давления в легочной артерии. Нарастание массы миокарда левого желудочка, дилатация левого предсердия ассоциирует с учащением частоты сердечных сокращений при постоянной форме ФП

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, фибрилляция предсердий, пожилой возраст, диастолическая дисфункция, легочная гипертензия

**Aim:** To carry out a comparative study of the structural and functional state of the heart in patients with essential hypertension (EH) depending on the form of atrial fibrillation (AF) - persistent or permanent.

**Methods:** Doppler echocardiography, EHRA scale and CHA2DS2VASc. 95 patients aged 60-74 were included in the study, 20 of which with uncomplicated essential hypertension (EH), 39 – with persistent (PersAF) and 36 – permanent (PermAF) atrial fibrillation (AF).

**Results:** as compared with uncomplicated EH, the increase in a degree of left ventricular hypertrophy (LVH) and left atrial size (LA) was found out to be a marker of a diastolic dysfunction of the left ventricle (LV) in AF patients. The highest values of LVH and LA were registered in PermAF. The characteristic PermAF heart rate acceleration appeared to be a significant factor of the heart structure and function changes, notably the increase of LVH and LA dilatation. LV systolic function demonstrated the deterioration in PermAF: along with reduces LV ejection fraction there were 10 % patients with systolic dysfunction. In the majority of AF patients pulmonary hypertension was found: I stage – 51 % in PersAF and 67 % in PermAF; II stage in 5 % and 14 %, respectively. The increase in systolic blood pressure in the pulmonary artery in AF is associated with an increase of right ventricle.

**Conclusions:** Patients with AF have had more apparent structural and functional state of the heart. OP GB further contributes to the disturbance of systolic and diastolic LV function in patients. The increase in diastolic LV dysfunction is associated with increased pressure in the pulmonary artery.

**Keywords:** hypertension, atrial fibrillation older age, diastolic dysfunction, pulmonary hypertension

**1. Введение**

Артериальная гипертензия (АГ) регистрируется у 70–90 % пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП); для сравнения тиреотоксикоз выявляют примерно у 2 % пациентов с ФП, а значение приобретенных пороков сердца утрачивает свое значение в связи с успешным лечением ревматической лихорадки [1, 2]. Развивающаяся при АГ гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является независимым фактором риска кардиоваскулярных осложнений, в т. ч. ФП. В рамках Фрамингемского исследования установлено, что увеличение толщины стенки левого желудочка (ЛЖ) на 4 мм повышает риск развития ФП на 28 %. [3]. Сопряженное с ГЛЖ увеличение ригидности ЛЖ ведет к ухудшению его диастолического рассла-

бления, развитию дисфункции и дилатации левого предсердия (ЛП). Увеличение ЛП рассматривается как маркер диастолической дисфункции и как неблагоприятный прогностический признак [4]. Прогрессирование заболевания с развитием присущих ФП осложнений – наряду с тромбоэмболическими осложнениями и сердечной недостаточностью – в значительной мере определяется морфо-структурной перестройкой сердца, связанный как непосредственно с возрастом, так и с формой ФП [5].

**2. Обоснование исследования**

Структурное ремоделирование сердца и легочных вен, приводит к прогрессированию аритмии от пароксизмальной формы к постоянной [6] и сопрово-

ждается 5-кратным увеличением риска развития тромбозомболических инсультов. ФП также ассоциируется с ухудшением качества жизни, 3-кратным увеличением риска развития сердечной недостаточности, увеличением риска смертности [7]. Более глубокое понимание механизмов, лежащих в основе ГБ и ФП, необходимо для разработки новых терапевтических подходов в лечении данной категории пациентов. В связи с этим проведенное данное исследование, включает анализ распространенности традиционных факторов риска у пожилых пациентов с ГБ, ассоциированными с ФП и попытку проанализировать новые возможные предикторы инициирующие развитие ФП и диастолической дисфункции, с использованием доплерэхокардиографии представляет несомненный интерес, как в теоретическом, так и практическом плане.

### 3. Цель исследования

Провести сравнительное исследование структурно-функционального состояния сердца больных гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от формы ФП – персистирующей или постоянной.

### 4. Материалы и методы

Исследование проводилось на базе ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины».

Обследовано 95 пациентов пожилого возраста (70,1±0,7 лет), из них с неосложненной ГБ – 20 (контрольная группа), ГБ и персистирующей формой ФП (персФП) – 39 и 36 – с ГБ и постоянной формой ФП (постФП). Критериями включения были: диагноз ГБ в сочетании с ФП, возраст 60–74 года, наличие информированного согласия на участие в исследовании. Критериями исключения являлись: ГБ III стадии, сердечная недостаточность, патология клапанного аппарата, синдром слабости синусового узла, тиреотоксикоз, форма злокачественной опухоли, злоупотребление алкоголем.

Всем пациентам проводились клинические, лабораторные и физикальные методы обследования. Анализировали переменные офисного артериального давления (АД): систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и пульсового АД (ПАД). Также проводился анализ частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Эхокардиографические исследования проводены на аппарате «Xario SSA-660A» («Toshiba», Япония) с использованием фазированного датчика PST-30BT 3 МГц, в соответствии с рекомендациями европейского кардиологического общества. Определялись: конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический и конечно-диастолический объемы сердца (КСО, КДО), размер ЛП, правого желудочка (ПЖ), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ). Рассчитывались индексы ЛП (иЛП) КСО и КДО (иКСО, иКДО), а также КСР и КДР (иКСР, иКДР), фракция выброса ЛЖ (ФВ), ударный объем (УО), масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (иММЛЖ). Для оценки геометрии ЛЖ рассчитывали относительную толщину стенок (ОТС)

с последующим выделением нормальной геометрии, концентрического ремоделирования, концентрической и эксцентрической гипертрофии [8].

Диастолическая функция ЛЖ оценивалась по максимальной скорости раннего (Е) и позднего (А) наполнения ЛЖ и их соотношения (Е/А), времени замедления скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT) и времени изоволюметрического расслабления миокарда ЛЖ (IVRT). Рассчитывалось отношение пика Е к пику Е', скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (латеральной или медиальной его частей) – Е/Е'. Увеличение Е/Е' > 8 усл. ед. отражает повышение давления наполнения ЛЖ, значения > 15 усл. ед. рассматривается как маркер диастолической дисфункции [9]. Нами использована следующая классификация типов диастолической дисфункции ЛЖ: Е/А ≤ 0,8 Е/Е' ≤ 8, DT > 200 мс – I ст.; Е/А – 0,8–1,5 Е/Е' – 9–12, DT – 160–200 мс – II ст.; Е/А > 2, Е/Е' > 12, DT < 160 мс – III ст. [10].

Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) определялось при скорости трикуспидальной регургитации по стандартной методике. Значения 18–30 мм рт. ст. учитывались как нормальное давление, 31–45 мм рт. ст. – легкая (1 степень); 46–60 мм рт. ст. – умеренная (2 степень), > 60 мм рт. ст. – тяжелая легочная гипертензия (3 степень) [11].

Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью пакета прикладных таблиц Statistica (Version 6) и Microsoft Office Excel. Рассчитывали среднее значение, ошибку среднего и статистическую значимость с помощью параметрического метода (t-критерий Стьюдента) и непараметрического метода ( $\chi^2$  Пирсона). Корреляционный анализ проводили с помощью метода Пирсона. Полученные результаты представлены в виде  $M \pm m$ . Статистически значимыми считали различия при уровне  $p < 0,05$ .

### 5. Результаты исследования

Пациенты в группах были сопоставимы по возрасту, индексу массы тела (табл. 1).

Таблица 1  
Демографические, антропометрические показатели и переменные АД у больных с ГБ и ФП

Группы	ГБ	ГБ+персФП	ГБ+постФП
Пол (м/ж)	9/11	12/25	16/22
Возраст, лет	67,7±1,2	70,7±0,9	70,8±0,8
Индекс массы тела, г/м <sup>2</sup>	30,7±0,9	30,9±1	30,6±0,9
Длительность ГБ, лет	9,7±0,7	9,3 ±0,9	12,5±0,6*#
Длительность ФП, лет	–	3,9±0,9	6,0±0,3#
Шкала EHRA, балл	–	1,93±0,1	2,23±0,1#
CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc, балл	–	2,6±0,1	2,8±0,1
САД, мм рт. ст.	153,9±1,5	149,6±0,8*	148,6±1,9*
ДАД, мм рт. ст.	93,7±1,1	89,3±0,8*	89,6±1,1*
ПАД, мм рт. ст.	60,3±1,4	60,4±1,6	59,0±1,4

Примечание (здесь и далее): \* –  $p < 0,05$  по сравнению с ГБ; # –  $p < 0,05$  между группами персФП и постФП

Длительность ГБ была существенно больше у больных с постФП по сравнению с группами с персФП и ГБ. Длительность ФП зависела от ее формы и была на  $2,1 \pm 0,6$  года ( $p < 0,05$ ) дольше при постФП по сравнению с персФП. При анализе переменных офисного АД установлено, что во всех трех группах значения как САД, ДАД, так ПАД превышали верхнюю границу нормальных значений. Достоверных различий по шкале  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{VASc}$  не было, что в значительной мере определялось одинаковым возрастом и критериями включения/исключения. Вместе с тем, оценка функционального класса EHRA продемонстрировала худшее состояния у больных с постФП.

Различия в морфо-функциональном состоянии сердца определялись как наличием ФП, так и ее формой (табл. 2).

Таблица 2

Параметры структурно-функционального состояния сердца и СДЛА у пациентов с ГБ и ФП

Группа/показатель	ГБ	ГБ+ перс. ф. ФП	ГБ+ пост. ф. ФП
ЧСС, уд/мин.	66,4±1,7	70,4±0,9*	85,1±2,5*#
ПЖ, см	2,9±0,1	3,1±0,2	3,2±0,1*
ЛП, см	3,7±0,1	4,2±0,2	4,8±0,1*#
иЛП, см/м <sup>2</sup>	1,9±0,1	2,1±0,2	2,5±0,1*#
МЖП, см	1,2±0,04	1,3±0,3	1,3±0,03
ЗСЛЖ, см	1,1±0,03	1,1±0,2	1,2±0,02
ММЛЖ, г	239,9±11,5	280,7±7,6	294,3±15,0*
иММЛЖ г/м <sup>2</sup>	119,3±5,1	143,6±4,5*	151,5±7,6*
УО, мл	55,1±3,0	53,5±1,8	43,7±2,3*
КСР, см	2,6±0,1	2,9±0,4	3,2±0,1*
иКСР, см/м <sup>2</sup>	1,3±0,1	1,5±0,3	1,7±0,1*
КДР, см	4,6±0,1	4,9±0,2	5,1±0,1*
иКДР, см/м <sup>2</sup>	2,4±0,1	2,5±0,2	2,6±0,1*
КСО, мл	33,1±2,2	37,0±3,0	39,1±2,7*
иКСО, мл/м <sup>2</sup>	16,5±1,0	18,9±1,9	19,9±1,3*
КДО, мл	87,1±3,7	85,7±3,3	81,1±4,7
иКДО, мл/м <sup>2</sup>	43,5±2,0	41,7±1,8	40,3±2,1
ФВ, %	64,2±1,4	61,8±1,3	52,6±1,4*#
ОТС, усл. ед.	0,45±0,01	0,46±0,02	0,47±0,01
СДЛА, мм рт. ст.	24,4±1,5	30,5±1,6*	34,6±1,2*#

Примечание: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с ГБ; # –  $p < 0,05$  между группами персФП и постФП

Наибольшие значения ЛП зарегистрированы при постФП: они на 29 % больше, чем при неосложненной ГБ, и на 13 % – при персФП. Не установлено достоверных различий между группами в толщине стенок ЛЖ. При этом толщина МЖП во всех группах превышала нормативные значения (1,1 см), а толщина ЗСЛЖ – только у больных с постФП. Размеры камер ЛЖ во всех группах находились в пределах установленных нормативов. Анализ межгрупповых различий продемонстрировал, что значение иКСР и иКДР у пациентов с постФП превышали эти параметры при неосложненной ГБ. В то же время, между группами с персФП и неосложненной ГБ различий в этих показателях не установлено. Увеличение КСО ЛЖ при постФП и практически неизменный КДО сопро-

вождалось значимым уменьшением УО на 28 %, по сравнению с пациентами с неосложненной ГБ.

Во всех группах иММЛЖ превышал регламентированные нормы (115 г/м<sup>2</sup> у мужчин и 95 г/м<sup>2</sup> у женщин) и был выше на 16,7 % при персФП и на 27 % при постФП по сравнению с неосложненной ГБ. Прямая корреляционная зависимость между иММЛЖ и размерами ЛП в совокупной выборке ( $r=0,35$   $p < 0,0005$ ) подтверждает значимость ГЛЖ для развития дилатации ЛП.

Распределение пациентов по геометрии ЛЖ показало наличие нормального типа ЛЖ в группах неосложненной ГБ (10 %) и персФП (12 %). Количество доминировал концентрический тип ГЛЖ – 50–51 % во всех группах. Характерной особенностью ФП выступает значительная частота эксцентрического типа ремоделирования – у каждого третьего пациента с ФП. У пациентов с неосложненной ГБ эксцентрического ремоделирования не наблюдалось.

Нами в совокупной выборке установлены прямые корреляционные связи между ЧСС и размерами ЛП ( $r=0,29$ ,  $p < 0,05$ ), ЧСС и иММЛЖ ( $r=0,23$   $p < 0,03$ ).

Обращает на себя внимание увеличение размеров ПЖ при постФП – он превышал верхнюю границу нормальных значений и был повышен в сравнении с пациентами с неосложненной ГБ и персФП. Установлена прямая связь между размерами ПЖ и ЛП ( $r=0,23$ ,  $p < 0,02$ ). Увеличение ПЖ при постФП обусловлено его гиперфункцией в связи с повышением СДЛА. На это указывает прямая зависимость между СДЛА и размерами ПЖ ( $r=0,53$ ,  $p < 0,001$ ). У больных с ФП (в наибольшей мере при постФП) СДЛА было повышено по сравнению с пациентами с неосложненной ГБ. При этом при постФП уже в среднем по группе СДЛА на  $4,6 \pm 0,6$  мм рт. ст. превышало значение 30 мм рт. ст, учитываемое при ультразвуковом исследовании как верхняя граница нормы. У пациентов с неосложненной ГБ не регистрировалась повышенное СДЛА, в то время как I степень легочной гипертензии регистрировалась у 51 % с перФП и 67 % – постФП, а 2 степень – 5 % и 14 % соответственно.

ФВ находилась в пределах нормы во всех группах. При этом наиболее низкие значения ФВ регистрировались при постоянной ФП: у пациентов с постФП она была на 22 % ниже по сравнению с неосложненной ГБ и на 3 % – персФП. Индивидуальный анализ показал, что у 10 % пациентов с постФП имела место латентная систолическая дисфункция ( $\text{ФВ} < 45$  %). Напротив, нарушение диастолической функции ЛЖ было выявлено у всех пациентов с ФП (табл. 3).

Согласно европейским рекомендациям, нормальные показатели IVRT и DT находятся в диапазоне 70–110 см/с и 160–200 мс соответственно. Как при неосложненной ГБ, так и персФП наблюдается удлинение IVRT и DT. «Нормализация» этих показателей при постФП, может быть связана с увеличением частоты диастолической дисфункции по типу псевдонормализации у этой группы пациентов. При индивидуальном анализе установлено, что только у 20 % пациентов с неосложненной ГБ отсутство-

вало нарушение диастолической функции. Во всех группах превалировала I ст. – в 56 % случаев при персФП, 61 % – при постФП и 60 % – при неосложненной ГБ. II ст. также наблюдалась с одинаковой частотой – соответственно 26 %, 25 % и 20 %. ДД III ст. регистрировалась исключительно при ФП у 18 % с персФП и 14 % с постФП: у этих пациентов значения  $E/E'$ , превышали 15 усл. ед.

Таблица 3

Показатели диастолической функции ЛЖ у больных с ГБ и ФП

Показатель	ГБ	ГБ+персФП	ГБ+постФП
DT см/с	220,1±6,1	246±3,1	169,4±5,5*#
IVRT мс	116,2±5,8	114,2±2,0	103,5±3,6
$E/E'$ усл. ед.	8,3±0,5	10,2±1,4	9,0±0,5
E/A усл. ед.	0,9±0,1	1,0±0,9	–

Примечание: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с ГБ; # –  $p < 0,05$  между группами персФП и постФП

## 6. Обсуждение результатов

АГ наряду с возрастом, является наиболее значимым фактором риска развития ФП. Ее регистрируют, по меньшей мере, у 70 % пациентов с ФП [12]. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), преимущественно ее концентрический тип, является независимым фактором риска кардиоваскулярных осложнений, в т. ч. ФП: увеличение толщины стенки левого желудочка (ЛЖ) на 4 мм повышает риск развития ФП на 28 % [13]. Увеличение ЛП рассматривается, с одной стороны, как маркер диастолической дисфункции, с другой – как прогностический признак: увеличение его диаметра на 5 мм ассоциирует с увеличением риска ФП – на 39 %. Прогрессирование заболевания с развитием присущих ФП осложнений, прежде всего сердечной недостаточности, в значительной мере определяется формой ФП и выраженностью структурно-функционального ремоделирования сердца.

Значимость оценки диастолической функции у больных фибрилляцией предсердий в настоящее время не вызывает сомнения. В 2009 г. в Journal of the American Society of Echocardiography опубликованы рекомендации по оценке диастолической функции левого желудочка, включая и больных с фибрилляцией предсердий [14].

В нашем исследовании значения САД и ДАД превышали верхнюю границу нормальных значений во всех группах обследуемых. Последними европейскими и американскими рекомендациями определен более высокий уровень целевого АД для пациентов пожилого и старческого возраста. В связи с этим следует считать, что на фоне проводимой антигипертензивной терапии у пациентов с неосложненной ГБ контроль САД был неудовлетворительным в отличие от пациентов с постоянной и персистирующей ФП. Установленные повышенные значения пульсового АД (ПАД) во всех трех группах отражают повышенный кардиоваскулярный риск в данной возрастной когорте больных. В Framingham Heart Study при 20-летнем периоде наблюдения показано, что увели-

чение ПАД на 20 мм рт. ст. связано с 24 % увеличением риска развития ФП [15].

Установлено что пациенты с ФП характеризуются более выраженной степенью ГЛЖ – иММЛЖ при постФП – 151,5±7,6 г/м<sup>2</sup> и персФП 143,6±4,5 г/м<sup>2</sup> в сравнении с неосложненной ГБ – 119,3±5,1 г/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Увеличение иММЛЖ сопровождается увеличением размеров ЛП о чем свидетельствует прямая корреляционная связь. Установлено, что размеры ЛП не только могут служить признаком диастолической дисфункции ЛЖ, но и тяжести и давности АГ [16].

Хорошо известно независимое прогностическое значение частоты сердечных сокращений (ЧСС) при различных сердечно-сосудистых заболеваниях. Характерная для постФП тахисистолия выступает значимым фактором морфоструктурной перестройки сердца – нарастания степени ГЛЖ и дилатации ЛП [17].

У пациентов с постФП установлено ухудшение систолической функции: об этом наряду со снижением ФВ ЛЖ (52,6±1,4 %) свидетельствует выявление высокой частота систолической дисфункции (10 %). Прогрессивное увеличение систолического давления в ЛА с нормальных показателей при неосложненной ГБ (24,4±1,5 мм рт. ст.) до 30,5±1,6 мм рт. ст. при персистирующей и 34,6±1,2 мм рт. ст. при постоянной ФП ассоциирует с увеличением ПЖ (2,9±0,1 см, 3,1±0,2 и 3,2±0,1 соответственно). Следует отметить, что и легочная гипертензия, и дилатация ПЖ – прогностически неблагоприятные признаки при диастолической дисфункцией ЛЖ [12].

## 7. Выводы

1. Нарастание по сравнению с неосложненной ГБ степени ГЛЖ у больных с ФП (наибольшая при постоянной форме) сопровождается увеличением размеров ЛП-маркера диастолической дисфункции ЛЖ.

2. Учащение ЧСС при постоянной форме ФП выступает значимым фактором морфоструктурной перестройки сердца – нарастанием степени ГЛЖ и дилатации ЛП.

3. У пациентов с постФП установлено ухудшение систолической функции ЛЖ: об этом наряду со снижением ФВ ЛЖ в сравнении с неосложненной ГБ и персФП свидетельствует выявление латентной систолической дисфункции (в 10 %).

4. У большинства пациентов с ФП регистрируется легочная гипертензия: I ст. – у 51 % с персФП и 67 % – постФП; II ст. – 5 % и 14 % соответственно. Увеличение систолического давления в ЛА при ФП ассоциирует с увеличением ПЖ.

## Литература

1. Баранова, Е. И. Фибрилляция предсердий у больных артериальной гипертензией [Текст] / Е. И. Баранова // Артериальная гипертензия. – 2011. – Т. 17, № 4. – С. 293–304.

2. Lewington, S. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies [Text] / S. Lewington, R. Clarke,

S. Qizilbash et al. // *Lancet*. – 2002. – Vol. 360, Issue 9349. – P. 1903–1913. doi: 10.1016/s0140-6736(02)11911-8

3. Kannel, W. B. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates [Text] / W. B. Kannel, P. A. Wolf, E. J. Benjamin, D. Levy // *The American Journal of Cardiology*. – 1998. – Vol. 82, Issue 7. – P. 2N–9N. doi: 10.1016/s0002-9149(98)00583-9

4. Rosenberg, M. A. Echocardiographic diastolic parameters and risk of atrial fibrillation: the cardiovascular health study [Text] / M. A. Rosenberg, J. S. Gottdiener, S. R. Heckbert, K. J. Mukamal // *European Heart Journal*. – 2012. – Vol. 33. – P. 904–912. doi: 10.1093/eurheartj/ehr378

5. Филатов, А. Г. Эпидемиология и социальная значимость фибрилляции предсердий [Текст] / А. Г. Филатов, Э. Г. Тарашвили // *Анналы аритмологии*. – 2012. – Т. 9, № 2. – С. 5–13.

6. Жолбаева, А. З. Молекулярные механизмы фибрилляции предсердий: в поиске «идеального» маркера [Текст] / А. З. Жолбаева, А. Е. Табина, Е. З. Голухова // *Креативная кардиология*. – 2015. – № 2. – С. 40–53.

7. January, C. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [Text] / C. T. January, L. S. Wann, J. S. Alpert, H. Calkins, J. E. Cigarroa, J. C. Cleveland et al. // *Circulation*. – 2014. – Vol. 130, Issue 23. – P. 2071–2104. doi: 10.1161/cir.0000000000000040

8. Waggoner, A. D. Tissue Doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic left ventricular function [Text] / A. D. Waggoner, S. M. Bierig // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2001. – Vol. 14, Issue 12. – P. 1143–1152. doi: 10.1067/mje.2001.115391

9. Galderisi, M. Recommendations of the European Association of Echocardiography How to use echo-Doppler in clinical trials: different modalities for different purposes [Text] / M. Galderisi, M. Y. Henein, J. D'hooge, R. Sicari, L. P. Badano, J. L. Zamorano, J. R. T. C. Roelandt // *European Journal of Echocardiography*. – 2011. – Vol. 12, Issue 5. – P. 339–353. doi: 10.1093/ejechocard/jer051

10. Nagueh, S. F. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography [Text] / S. F. Nagueh, C. P. Appleton, T. C. Gillebert, P. N. Marino, J. K. Oh, O. A. Smiseth et al. // *European Journal of Echocardiography*. – 2009. – Vol. 10, Issue 2. – P. 165–193. doi: 10.1093/ejechocard/jep007

11. Rakovsky, H. Canadian consensus recommendation for the measurement and reporting of diastolic dysfunction in echocardiography [Text] / H. Rakovsky, C. Appleton, K. L. Chan, J. G. Dumesni, G. Honos, J. Jue et al. // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 1996. – Vol. 9, Issue 5. – P. 736–760. doi: 10.1016/s0894-7317(96)90076-0

12. Go, O. Hypertension and atrial fibrillation [Text] / O. Go, C. Rosendorff // *Current Cardiology Reports*. – 2009. – Vol. 11, Issue 6. – P. 430–435. doi: 10.1007/s11886-009-0062-4

13. Aldhoon, B. New insights into mechanisms of atrial fibrillation [Text] / B. Aldhoon, V. Melenovsky, P. Peichl, J. Kautzner // *Physiol Res*. – 2010. – Vol. 59, Issue 1. – P. 1–12.

14. Nagueh, S. F. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography

[Text] / S. F. Nagueh, C. P. Appleton, T. C. Gillebert, P. N. Marino, J. K. Oh, O. A. Smiseth et al. // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2009. – Vol. 22, Issue 2. – P. 107–133. doi: 10.1016/j.echo.2008.11.023

15. Mitchell, G. F. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation [Text] / G. F. Mitchell, R. S. Vasan, M. J. Keyes, H. Parise, T. J. Wang, M. G. Larson et al. // *JAMA*. – 2007. – Vol. 297, Issue 7. – P. 709–715. doi: 10.1001/jama.297.7.709

16. Benjamin, E. J. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study [Text] / E. J. Benjamin, D. Levy, S. M. Vaziri, R. B. D'Agostino et al // *JAMA*. – 1994. – Vol. 271, Issue 11. – P. 840–844. doi: 10.1001/jama.1994.03510350050036

17. Houmsse, M. Supraventricular tachycardia causing heart failure [Text] / M. Houmsse, J. Tyler, S. Kalbfleisch // *Current Opinion in Cardiology*. – 2011. – Vol. 26, Issue 3. – P. 261–269. doi: 10.1097/hco.0b013e328345b010

## References

1. Baranova, E. I. (2011). Atrial fibrillation in hypertensive patients. *Arterial Hypertension*, 17 (4), 293–304.

2. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N., Peto R., Collins R. (2002). Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360 (9349), 1903–1913. doi: 10.1016/s0140-6736(02)11911-8

3. Kannel, W. B., Wolf, P. A., Benjamin, E. J., Levy, D. (1998). Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *The American Journal of Cardiology*, 82 (7), 2N–9N. doi: 10.1016/s0002-9149(98)00583-9

4. Rosenberg, M. A., Gottdiener, J. S., Heckbert, S. R., Mukamal, K. J. (2011). Echocardiographic diastolic parameters and risk of atrial fibrillation: the Cardiovascular Health Study. *European Heart Journal*, 33 (7), 904–912. doi: 10.1093/eurheartj/ehr378

5. Filatov, A. G., Tarashvili, E. G. (2012). Epidemiology and social significance of the atrial fibrillation. *Ann. aritmol.*, 5–13.

6. Zholbaeva, A. Z., Tabina, A. E., Goluhova, E. Z. (2015). Molekulyarnye mekhanizmy fibrillyacii predserdij: v poiske «ideal'nogo» markera. *Kreativnaya kardiologiya*, 2, 40–53.

7. January, C. T., Wann, L. S., Alpert, J. S., Calkins, H., Cigarroa, J. E., Cleveland, J. C. et al. (2014). 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 130 (23), 2071–2104. doi: 10.1161/cir.0000000000000040

8. Waggoner, A. D., Bierig, S. M. (2001). Tissue Doppler imaging: A useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 14 (12), 1143–1152. doi: 10.1067/mje.2001.115391

9. Galderisi, M., Henein, M. Y., D'hooge, J., Sicari, R., Badano, L. P., Zamorano, J. L., Roelandt, J. R. T. C. (2011). Recommendations of the European Association of Echocardiography How to use echo-Doppler in clinical trials: different modalities for different purposes. *European Journal of Echocardiography*, 12 (5), 339–353. doi: 10.1093/ejechocard/jer051

10. Nagueh, S. F., Appleton, C. P., Gillebert, T. C., Marino, P. N., Oh, J. K., Smiseth, O. A. et. al. (2008). Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *European Journal of Echocardiography*, 10 (2), 165–193. doi: 10.1093/ejechocard/jep007

11. Rakowski, H., Appleton, C., Chan, K.-L., Dumesni, J. G., Honos, G., Jue, J. et. al. (1996). Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 9 (5), 736–760. doi: 10.1016/s0894-7317(96)90076-0

12. Go, O., Rosendorff, C. (2009). Hypertension and atrial fibrillation. *Current Cardiology Reports*, 11 (6), 430–435. doi: 10.1007/s11886-009-0062-4

13. Aldhoon, B., Melenovsky, V., Peichl, P., Kautzner, J. (2010). New insights into mechanisms of atrial fibrillation. *Physiol. Res.*, 59 (1), 1–12.

14. Nagueh, S. F., Appleton, C. P., Gillebert, T. C., Marino, P. N., Oh, J. K., Smiseth, O. A. et. al. (2009). Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 22 (2), 107–133. doi: 10.1016/j.echo.2008.11.023

15. Mitchell, G. F., Vasan, R. S., Keyes, M. J., Parise, H., Wang, T. J., Larson, M. G. et. al. (2007). Pulse Pressure and Risk of New-Onset Atrial Fibrillation. *JAMA*, 297 (7), 709–715. doi: 10.1001/jama.297.7.709

16. Benjamin, E. J. (1994). Independent Risk Factors for Atrial Fibrillation in a Population-Based Cohort. *JAMA*, 271 (11), 840–844. doi: 10.1001/jama.1994.03510350050036

17. Houmsse, M., Tyler, J., Kalbfleisch, S. (2011). Supraventricular tachycardia causing heart failure. *Current Opinion in Cardiology*, 26 (3), 261–269. doi: 10.1097/hco.0b013e328345b010

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Єна Л. М.  
Дата надходження рукопису 10.06.2016*

**Бевзюк Любовь Владимировна**, аспірант, відділ клінічної та епідеміологічної кардіології, ГУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарева НАМН України», ул. Вышгородская, 67, г. Киев, Україна, 04114  
E-mail: lubabevzuc@gmail.com

УДК 616.993.192.1+616.98:578.828

## РИЗИК ТОКСОПЛАЗМНОГО ЕНЦЕФАЛІТУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМ СЕРОЛОГІЧНИМ ПРОФІЛЕМ ПРОТИТОКСОПЛАЗМОВИХ АНТИТІЛ

© І. Г. Грижак

*Під трірічним спостереженням перебували 931 ВІЛ-інфікованих осіб. Вивчено ризик захворюваності на токсоплазмозний енцефаліт в когорті серопозитивних на токсоплазмоз (531) і когорті серонегативних (395) осіб. У серопозитивних захворюваність на токсоплазмозний енцефаліт становила 4,16 %, що в 6 разів більше, ніж в когорті серонегативних. Найвища захворюваність була в групі пацієнтів із серореверсією (21,43 %)*

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція, поширеність токсоплазмозу, серологічний профіль антитіл до токсоплазм, ризик токсоплазмозного енцефаліту

**Aim.** To study the prevalence of serological signs of toxoplasmaic invasion among the HIV-positive population, structure and dynamics of antitoxoplasmaic antibodies and the risk of development of toxoplasmaic encephalitic.

**Methods.** 926 HIV-positive persons were under three years observation: cohort of seropositives of toxoplasmaic included 531 persons and the cohort of seronegative ones – 395. Annually there were determined anti-Toxoplasma IgM, IgG and the frequency of toxoplasmosis of encephalitis in cohorts, the absolute and relative risk, the additional part of population risk were calculated.

**Results.** The prevalence of seropositivity of toxoplasmosis in HIV-infected patients in Ivano-Frankivsk region is 57,25±1,6 %, that caused 86.84 % of additional part of population risk of toxoplasmaic encephalitis. The number of men (58,55 %) was more than the one of women (41,45 %). In seropositive cohort 4,16 % had toxoplasmaic encephalitis, that is 6 times more that in the cohort of seronegatives. The highest risk of morbidity was in the group of patients with seroreversion (21,43 %), that is 5 times more than in the whole cohort of seropositive persons (relative risk =4,74) and 28 times more than in seronegative one (relative risk =28.20). Seroreversion was also attended with the raised risk of toxoplasmaic encephalitis comparing with seronegative cohort (relative risk =11,45).

**Conclusion:** the highest risk of toxoplasmaic encephalitis was in patients with seroreversion of antibodies to toxoplasmas

**Keywords:** HIV-infection, prevalence of toxoplasmosis, serological profile of toxoplasmaic antibodies, risk of toxoplasmaic encephalitis