

ний обмена глюкозы и липидов в развитии артериальной гипертензии, СД 2 и атеросклероза.

Выводы

Отмечено повышение уровня CRP у мужчин с низким уровнем тестостерона при СД 2 типа.

1. Уровни ТГ и ЛПОНП были достоверно выше в группе больных СД типа 2 с высоким уровнем CRP ($2,23 \pm 2,03$ против $3,68 \pm 3,89$ ммоль/л и $0,78 \pm 0,51$ против $1,31 \pm 0,85$ ммоль/л соответственно). Выявлена положительная корреляция между уровнями CRP и ЛПОНП и ИРИ ($r = 0,47$, $p < 0,05$ и $r = 0,38$, $p < 0,05$).

2. При поведении корреляционного анализа выявлена положительная корреляция между уровнем CRP и окружностью талии ($r = 0,36$, $p < 0,05$), между уровнем CRP и уровнем холестерина и ТГ ($r = 0,42$, $p < 0,05$ и $r = 0,36$, $p < 0,05$) и ИМТ ($r = 0,41$, $p < 0,05$).

3. Выявлена отрицательная корреляция между уровнями CRP и общего тестостерона ($r = -0,53$,

$p < 0,05$ и $r = -0,7$, $p < 0,05$ соответственно); ОТ и bT ($r = -0,73$, $p < 0,05$) и SHBG ($r = -0,41$, $p < 0,05$).

4. Высокий уровень CRP у мужчин с СД 2 типа и ВАД свидетельствует о негативизации сердечно-сосудистого прогноза у этой категории больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Makhsida, N. [et al.] // J Urol. — 2005. — Vol. 174, № 3. — P. 827–834.*
2. *Filer, J. S. Leptin resistance and obesity. Presented at the 60 th scientific sessions of the American diabetes association. — San-Antonio, Texas, 2000.*
3. *Daily variations in delivered doses in patients treated with radiotherapy for localized prostate cancer / P. A. Kupelian [et al.] // Int J Radiat Oncol Biol Phys. — 2006. — Vol. 66, № 3. — P. 876–882.*
4. *Low Levels of Leisure-Time Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness Predict Development of the Metabolic Syndrome / D. E. Laaksonen [et al.] // Diabetes Care. — 2004. — Vol. 27, № 5. — P. 1036–1041.*
5. *Rifai, N. High-sensitivity C-reactive protein: a novel and promising marker of coronary disease / N. Rifai, P. M. Ridker // Clinical Chemistry. — 2001. — № 47. — P. 403–411.*
6. *C-reactive protein, interleukin-6 and risk of developing type 2 diabetes / A. D. Pradhan [et al.] // JAMA. — 2001. — Vol. 286. — P. 327–334.*

Поступила 19.09.2008

УДК 616.136.43 – 007.61 : 616.12 – 008.331.172.4

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭКГ-ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**А. М. Решецкая, Е. О. Моисеенко, М. Е. Нешитая, Т. Л. Горохова,
Н. С. Лапушкин, А. В. Звенигородская, О. С. Шашкова, Н. Н. Сиянко**

Гомельский государственный медицинский университет

Проведено обследование 50 пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Клинические признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) имели место у 40 (80%) пациентов. Наиболее распространенными физикальными признаками гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) были увеличение поперечника относительной тупости сердца (16 (32%)), приглушение тонов сердца (17 (34%)), ослабление I тона на верхушке сердца (14 (28%)). ГЛЖ по данным электрокардиографии (ЭКГ) имела место у 30 (60%) пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия (АГ), гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ).

CLINICAL SIGNS OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

**A. M. Reshetskaya, E. O. Moiseenko, M. E. Neshitaya, T. L. Gorokhova,
N. S. Lapushkin, A. V. Zvenigorodskaya, O. S. Shashkova, N. N. Siyanko**

Gomel State Medical University

Were observed 50 patients with arterial hypertension (AH). Clinical sings of left ventricular hypertrophy were revealed in 40 (80%) patients. The most advanced sings of left ventricular hypertrophy were increase of transversal of relative dullness of card (16 (32%)), abatement of tone of card (17 (34%)), abatement of 1–st tone of card (14 (28%)). Left ventricular hypertrophy on ECG were in 30 (60%) patients.

Key words: arterial hypertension (AH), left ventricular hypertrophy (LVH).

Введение

Известно, что артериальная гипертензия (АГ) ведет к поражению ряда органов-мишеней. Поражение сердца при АГ называется гипертоническое сердце или гипертоническая болезнь сердца, которая характеризуется, прежде всего, наличием гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ). Распространенность ГЛЖ в об-

щей популяции составляет 2,1 %. У больных с АГ частота встречаемости ГЛЖ составляет 50–70 % (Cooper и соавт., 1990; Ostrzega и соавт., 1989), 60,4 % (J. Lopez – Sendon, 1996).

Развитие ГЛЖ при АГ на первых этапах является компенсаторно-приспособительной реакцией в ответ на увеличение общего периферического сосудистого сопротивления. По мере

прогрессирования ГЛЖ возникает несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока (гипоксия), снижается сократительная способность миокарда, происходит накопление кальция в кардиомиоцитах, уменьшение числа β 1-адренорецепторов, что ведет к развитию ряда сердечно-сосудистых осложнений [3]. И в настоящее время ГЛЖ рассматривается как независимый фактор прогноза. Наличие ЭКГ-признаков ГЛЖ увеличивает риск развития ИБС, инсультов, сердечной недостаточности, перемежающейся хромоты в 3 раза, аритмии сердца и внезапной смерти — в 5–6 раз, инфаркта миокарда и общей летальности — в 7 раз (Шляхто Е. В., 2000). Риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ и ГЛЖ составляет 2,08 (MAVI). Пятилетняя летальность больных с АГ и ГЛЖ достигает 35 % у мужчин, 20 % — у женщин в возрасте 35–64 лет, а в более старших возрастных группах эти показатели составляют 50 и 35 % соответственно (W. Kannel и соавт., 1970). Также установлено, что масса миокарда левого желудочка зависит от эффективности принимаемой антигипертензивной терапии [10] и частота сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ становится достоверно ниже при уменьшении массы миокарда (P. Verdecchia, 1998).

Частота выявляемости ГЛЖ определяется состоянием миокарда левого желудочка, используемых методов для ее диагностики (физикальных, инструментальных), эффективности принимаемой антигипертензивной терапии. Однако в настоящее время недостаточно данных о частоте встречаемости отдельных клинических признаков ГЛЖ у больных с АГ, их связи с ЭКГ-признаками ГЛЖ, принимаемой антигипертензивной терапией, что представляет определенный практический и академический интерес.

Цель исследования: изучить частоту встречаемости клинических признаков ГЛЖ у пациентов с АГ, уточнить их связь с ЭКГ-данными, принимаемой антигипертензивной фармакотерапией.

Материалы и методы исследования

Обследовано 50 пациентов с АГ, проходивших стационарное лечение с октября 2007 года по март 2008 года на базе Гомельского областного клинического госпиталя инвалидов Отечественной войны. Среди них 45 (90 %) человек были с АГ 2 степени и 5 (10 %) — АГ 3 степени. Из них — 8 (16 %) женщин и 42 (84 %) мужчины. Средний возраст обследуемых составил $56,5 \pm 9,7$ лет. У всех больных уточнялись

анамнестические сведения о длительности заболевания, производилось измерение роста и веса, рассчитывался индекс массы тела (ИМТ). Измерение артериального давления (АД) производилось по методу Н. С. Короткова [3, 6]. Физикальное обследование области сердца включало осмотр области сердца (оценку локализации верхушечного толчка), пальпацию (определение свойств верхушечного толчка), перкуссию (определение правой, левой и верхней границ сердца) и аускультацию области сердца (оценку тонов сердца, выявление шумов сердца) по описанной методике [3]. Всем больным проводилась ЭКГ в 12 отведениях на аппаратах Fukuda и Bioset. ГЛЖ оценивалась по наличию качественных и количественных критериев [9]. Особенности антигипертензивной фармакотерапии уточнялись путем анкетирования (принимали антигипертензивные препараты (да / нет), длительность антигипертензивного лечения (годы), регулярный прием антигипертензивных препаратов (да/нет), принимаемые препараты (названия)). Статистическая обработка данных выполнялась при помощи пакета прикладных программ «Statistica» 6.0. Связь клинических признаков ГЛЖ с обследуемой группой лиц оценивалась при помощи кластерного древовидного анализа. Изучение связи клинических признаков ГЛЖ с ЭКГ-данными и принимаемой антигипертензивной фармакотерапией производилось при помощи непараметрического корреляционного анализа с использованием критерия Спирмена (r). Степень связи расценивалась как слабая при $r < 0,3$, средняя — $0,3 \leq r \leq 0,7$, достоверность связи — при $p < 0,05$. Средние значения приведены в виде $M \pm \sigma$, где M — среднее значение, σ — стандартное отклонение.

Результаты исследования и обсуждение

Клинические признаки ГЛЖ имели место у 40 (80 %) обследуемых пациентов с АГ [4, 5]. Из них наиболее распространенными были увеличение поперечника относительной тупости сердца (16 (32 %)), смещение левой границы сердца влево (9 (18 %)), смещение верхушечного толчка влево (9 (18 %)), приглушение тонов сердца (17 (34 %)), ослабление I тона на верхушке сердца (14 (28 %)), наличие резистентного верхушечного толчка (6 (12 %)) (таблица 1).

Кластерный анализ данных физикального обследования области сердца показал, что все полученные результаты обследования наиболее характерны для пациентов с АГ (расстояние связи (d) менее 3,3) (рисунок 1).

Таблица 1 — Результаты физикального обследования области сердца пациентов с АГ (п, %)

Осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация области сердца	Распространенность (п, %)
1. Осмотр области сердца.	
1.1. Верхушечный толчок локализуется в 5 межреберье на 1–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии	32 (64%)
1.2. Верхушечный толчок смещен влево	9 (18%)

Окончание таблицы 1

Осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация области сердца	Распространенность (п, %)
2. Пальпация области сердца.	
2.1. Локализация верхушечного толчка: — в 5 межреберье на 1–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии — смещен влево	32 (64%) 9 (18%)
2.2. Площадь верхушечного толчка: — нормальная (1–2 см ²) — разлитой (более 2 см ²)	32 (64%) 4 (8%)
2.3. Высота верхушечного толчка: — умеренной высоты — высокий — низкий	30 (60%) 3 (6%) 3 (6%)
2.4. Сила верхушечного толчка: — умеренной силы — слабый — сильный	30 (60%) 7 (14%) 2 (4%)
2.5. Резистентность верхушечного толчка: — малорезистентный — резистентный	25 (50%) 6 (12%)
3. Перкуссия области сердца.	
3.1. Правая граница сердца на 1–2 см кнаружи от правого края грудины в 4 межреберье	44 (88%)
3.2. Левая граница сердца: — на 1–2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии в 5 межреберье — смещена влево	41 (82%) 2 (4%)
3.3. Верхняя граница сердца по верхнему краю 3 ребра	44 (88%)
3.4. Поперечник относительной тупости сердца: — в норме (11–13 см) — увеличен (более 13 см)	34 (68%) 5 (10%)
4. Аускультация области сердца.	
4.1. Тоны сердца приглушены	17 (34%)
4.2. Ослабление I тона на верхушке сердца	14 (28%)
4.3. Акцент II тона на аорте	12 (24%)

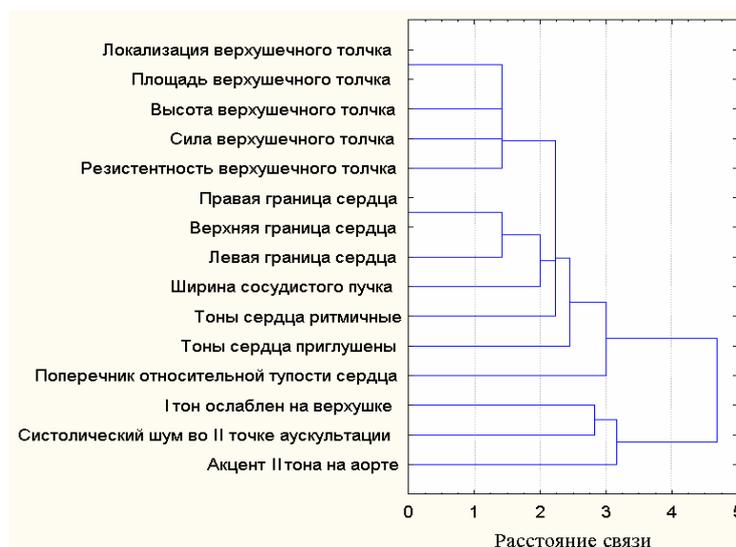


Рисунок 1 — Кластерный анализ результатов физикального обследования области сердца пациентов с АГ ($d < 3,3$)

Согласно литературным данным, частота развития ГЛЖ зависит от тяжести и длительности АГ, возраста, пола, массы тела больного [9]. Среди обследуемых нами пациентов АГ длительность заболевания составила $8,64 \pm 9,04$ лет.

Среднее значение систолического артериального давления (АД) колебалось в пределах $128,30 \pm 15,28$ мм рт.ст., диастолического — $77,93 \pm 12,45$ мм рт.ст., максимальное систолическое АД в анамнезе — $184,27 \pm 31,37$ мм рт. ст.,

максимальное диастолическое АД в анамнезе — $111,44 \pm 23,89$ мм рт. ст. Средний рост составил $170,14 \pm 6,26$ см, вес — $81,73 \pm 15,26$ кг. Индекс массы тела (ИМТ) составил $28,24 \pm 5,39$ кг/м². Ожирение 1 степени (ИМТ — $30,3$ – $34,9$ кг/м²) имело место у 15 (30 %) человек, 2 степени (ИМТ — $35,0$ – $39,9$ кг/м²) — 1 человека, 3 степени (ИМТ > $40,0$ кг/м²) — 1 человека. У обследуемой группы пациентов не была зарегистрирована связь возраста, пола, роста, веса, степени АГ и длительности заболевания с результатами физикального обследования области сердца ($p > 0,05$). Максимальные значения систолического и диастолического АД в анамнезе коррелировали с расположением левой границы сердца ($r = -0,34$, $p = 0,026$ и $r = -0,32$, $p = 0,048$ соответственно).

Установлено, что частота встречаемости ГЛЖ зависит от метода ее диагностирования. При этом основными инструментальными методами являются электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (скопия), контрастная вентрикулография, компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс. Из них наиболее широко для выявления ГЛЖ используются ЭКГ и эхокардиоскопия. Рентгенография органов грудной клетки в настоящее время не имеет большого значения в диагностике ГЛЖ из-за низкой чувствительности метода [9].

В литературе описаны 2 группы ЭКГ-критериев ГЛЖ: качественные критерии оценки комплекса QRS (возможная ГЛЖ) и количественные вольтажные критерии (определенная ГЛЖ). К количественным критериям относятся критерий Соколова-Лайона ($S V_1 + R V_5$ или $V_6 > 35$ мм, чувствительность 22 %, специфичность 100 %), Корнелла ($R aVL + S V_3 > 28$ мм у мужчин и > 20 мм у женщин, чувствительность 42 %, специфичность 96 %), признак Губнера — Унгейлейдера ($R I + S III > 25$ мм), амплитуда зубца $R aVL > 11$ мм, амплитуда зубца $R V_5$ – $V_6 > 27$ мм [6, 8, 9]. Следует отметить, что с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений сочетается ГЛЖ с наличием изменения сегмента ST и зубца T в левых грудных отведениях [10].

Среди обследуемых нами пациентов с АГ ЭКГ-признаки ГЛЖ имели место в 30 (60 %) случаев. Из них у 28 (56 %) пациентов были в том числе и физикальные признаки ГЛЖ. Изучение связи клинических и ЭКГ-признаков ГЛЖ показало, что с ЭКГ-данными ГЛЖ коррелировало увеличение поперечника относительной тупости сердца ($r = 0,51$, $p = 0,036$), наличие резистентного верхушечного толчка ($r = 0,52$, $p = 0,041$), смещение левой границы сердца влево ($r = 0,61$, $p = 0,009$), ослабление I тона на верхушке сердца ($r = 0,50$, $p = 0,028$).

Следует отметить, что эхокардиография примерно в 2–10 раз более чувствительный метод

диагностики ГЛЖ, чем ЭКГ. Это связано с тем, что развитию ГЛЖ предшествуют более ранние изменения геометрии и структуры левого желудочка, включающие растяжение миоцитов, миокардиофиброз, уменьшение числа коронарных капилляров, которые не всегда сопровождаются изменением толщины стенок [4]. Частота ГЛЖ по данным эхокардиоскопии в общей популяции составляет 16 % среди мужчин и 19 % среди женщин, а среди больных с АГ старше 40 лет — 13–62% в зависимости от возраста и пола (W. Kannel и соавт., 1987, 1998; D. Levy и соавт., 1988). Следует отметить, что с каждым увеличением массы миокарда левого желудочка на 39 кг/м² вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ возрастает на 40%. Увеличение массы левого желудочка на 50 г на 1 м² поверхности тела сопровождается увеличением 4-летнего риска сердечно-сосудистых осложнений в 2,2 раза среди женщин и в 1,7 раза среди мужчин (P. Verdecchia и соавт., 2001). Наименьшая частота осложнений у лиц с концентрической и эксцентрической ГЛЖ. Больные с концентрической ГЛЖ занимают промежуточное значение (M. Koren, 1991).

Более точным методом диагностики ГЛЖ по сравнению с эхокардиоскопией является магнитно-резонансная томография. Так, масса миокарда левого желудочка при повторных эхокардиографических исследованиях может различаться на 8–15 % (C. Stollberger, 1996). Эхокардиоскопия по сравнению с магнитно-резонансной томографией дает завышенные значения массы миокарда левого желудочка на 18–39 % (C. Misouris и соавт., 1996).

Таким образом, пациентам с АГ и другими клиническими признаками ГЛЖ (смещение локализации верхушечного толчка влево, увеличение площади верхушечного толчка, изменение его высоты и силы, приглушение тонов сердца) при отсутствии ЭКГ-признаков ГЛЖ для ее установления необходимо применение других инструментальных методов диагностики.

Результаты анкетирования пациентов с АГ показали, что только 33 (66%) пациента принимали антигипертензивную фармакотерапию. Из них постоянное лечение было у 26 (52 %) человек. Это сопоставимо с результатами исследования РОСА, где антигипертензивные препараты принимали 76,4 % пациентов [1]. Средняя длительность антигипертензивной терапии обследуемых пациентов составила $3,37 \pm 5,30$ лет, длительность постоянного приема антигипертензивных препаратов — $2,67 \pm 4,48$ лет.

Известно, что монотерапия различными классами антигипертензивных препаратов эффективна лишь у 31,6 % пациентов с АГ. Комбинированная антигипертензивная терапия в настоя-

шее время является одним из наиболее эффективных способов контроля повышенного артериального давления, она необходима всем лицам с артериальным давлением свыше 160/100 мм рт. ст. [6]. Полученные нами результаты показали, что монотерапию принимали 17 (34 %) обследуемых пациентов с АГ, 2-компонентную терапию — 9 (18 %), 3-компонентную — 4 (8 %).

Изучение структуры антигипертензивной терапии показало, что 15 (30 %) пациентов использовали в лечении бета-адреноблокаторы, из них 5 (10%) пациентов принимали метопролол, 3 (6%) — атенолол, 11 (22 %) — пропранолол, 17 (34 %) пациентов принимали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл), 8 (16 %) — блокаторы кальциевых каналов (5 (10 %) — амлодипин, 3 (6 %) — нифедипин), 6 (12%) — диуретики (гидрохлоротиазид). Следует отметить, что согласно исследованию РОСА

(2003), ингибиторы АПФ применяют 37 % пациентов с АГ, блокаторы кальциевых каналов — 22,3 %, диуретики — 17,4 %, бета-адреноблокаторы — 19,2 %, адельфан — 17,2 %, прочие — 6,8 % [1]. Опрос ПИФАГОР II (2004) показал, что в лечении АГ ингибиторы АПФ используют 40,01 % пациентов, бета-адрено-блокаторы — 18,61%, диуретики — 17,51 %, БКК — 12,5 %, препараты центрального действия — 7,7 %, антагонисты рецепторов ангиотензина 2 — 0,2 %, альфа-блокаторы — 0,07 %, комбинированные препараты — 3,4 % [2]. Таким образом, полученные результаты указывают на недостаточное использование на амбулаторном этапе диуретиков (гидрохлортиазида).

Результаты кластерного анализа антигипертензивной фармакотерапии показали, что выше указанная антигипертензивная терапия наиболее характерна для обследуемой группы лиц с АГ ($d < 4,0$) (рисунок 2).

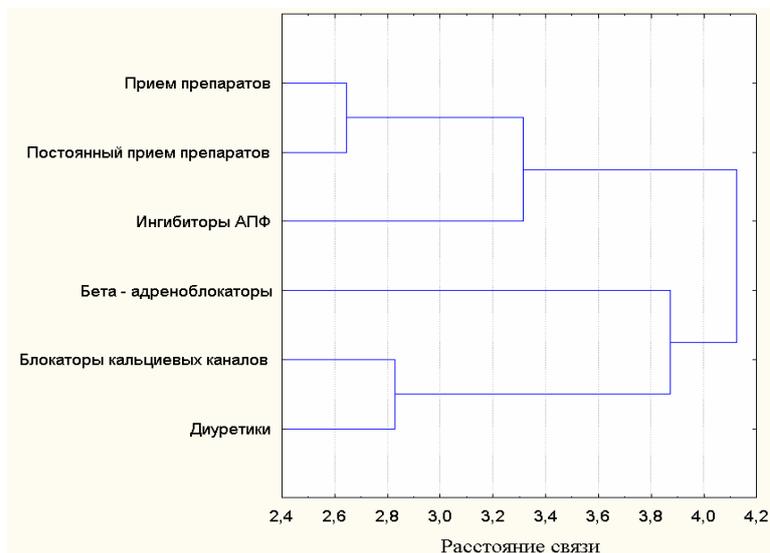


Рисунок 2 — Кластерный анализ антигипертензивной фармакотерапии (d)

Установлено, что на регресс ГЛЖ достоверно влияет эффективность снижения уровня АД. Так, среди неэффективно леченых больных с АГ ГЛЖ встречается в 29 % случаев, а у больных с контролируемой АГ — 19 % (АД ниже 140/90 мм рт. ст.) (G. Mancía и соавт., 2002). Следует отметить, что для оценки влияния терапии различными антигипертензивными препаратами необходимо наблюдение не менее чем за 300–400 пациентами и не менее 1 года. Регресс ГЛЖ устанавливается при изменении массы миокарда левого желудочка на 10–15–18 % по сравнению с исходными данными (G. Jennings, 1998; R. Devereux, 1996). Влияние отдельных антигипертензивных препаратов на регресс ГЛЖ изучалось в ряде исследований. Так, индапамид более эффективно влиял на регресс ГЛЖ, чем эналаприл (LIFE), лизиноприл равен по эффективности амлодипину (ELVERA), энала-

прил равен по эффективности нифедипину (PRE-SERVE), фозиноприл равен по эффективности амлодипину (FOAM), кандесартан равен по эффективности эналаприлу (CATCH), лосартан превзошел атенолол (LIFE и REGAAL) [6]. Среди обследованных нами пациентов с АГ принимаемая антигипертензивная терапия не имела статистически значимой связи с клиническими и ЭКГ-признаками ГЛЖ ($p > 0,05$).

Заключение

Физикальные признаки ГЛЖ имели место у 40 (80 %) пациентов с АГ. Из них наиболее частыми были приглушение тонов сердца (17 (34 %)), ослабление 1 тона на верхушке сердца (14 (28 %)), увеличение поперечника относительной тупости сердца (16 (32 %)), смещение верхушечного толчка влево (9 (18 %)), смещение левой границы сердца влево (9 (18 %)), наличие резистентного верхушечного толчка (6

(12 %)). ЭКГ-признаки ГЛЖ имели место у 30 (60 %) пациентов. ЭКГ-признаки ГЛЖ коррелировали с увеличением поперечника относительной тупости сердца ($r = 0,51$, $p = 0,036$), наличием резистентного верхушечного толчка ($r = 0,52$, $p = 0,041$), смещением левой границы сердца влево ($r = 0,61$, $p = 0,009$), ослаблением I тона на верхушке сердца ($r = 0,50$, $p = 0,028$). Пациентам с АГ и другими клиническими признаками ГЛЖ (смещение локализации верхушечного толчка влево, увеличение площади верхушечного толчка, изменение его высоты и силы, приглушение тонов сердца) при отсутствии ЭКГ-признаков ГЛЖ для ее установления необходимо применение других инструментальных методов диагностики (эхокардиоскопии).

Среди обследованной группы пациентов с АГ 2 и 3 степени была высокая частота монотерапии (17 (34 %)) на амбулаторном этапе, низкая частота использования диуретиков (6 (12%)). Принимаемая антигипертензивная терапия не имела статистически значимой связи с клиническими и ЭКГ-признаками ГЛЖ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПРАВОЧНИК

1. Беленков, Ю. Н. Первое российское национальное многоцентровое исследование — РОСА (Российское исследование Оптимального Снижения Артериального давления) / Ю. Н. Беленков, И. Е. Чазова // Артериальная гипертензия. — 2003. — Т. 9, № 5. — С. 151–154.
2. Окончательные результаты фармакоэпидемиологического исследования больных артериальной гипертензией в РФ от имени аналитической группы исследования ПИФАГОР / Ю. Б. Белоусов [и др.] // Consilium medicum. — 2004. — Т. 10, № 4.

3. Белоусов, Ю. Б. Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии / Ю. Б. Белоусов // Терапевтический архив. — 1997. — № 8. — С. 73–75.

4. Ивашкин, В. Т. Пропедевтика внутренних болезней / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин. — М.: «МЕДпресс-информ». — 2005. — С. 82–105.

5. Карпов, Р. С. Молекулярно-генетический анализ гипертрофии миокарда левого желудочка / Р. С. Карпов, К. В. Пузырев // Кардиология. — 2001. — № 6. — С. 25–30.

6. Кобалава, Ж. Д. Секреты артериальной гипертензии: ответы на ваши вопросы / Ж. Д. Кобалава, К. М. Гудков. — М., 2004. — С. 77–154, 175–176.

7. Окорочков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Окорочков. — М.: Медицинская литература, 2003. — С. 97–123.

8. Орлов, В. Н. Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. — М.: МИА, 2006. — С. 116–126.

9. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни. Часть II. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка / А. В. Прображенский [и др.] // Кардиология. — 2003. — № 10. — С. 99–104.

10. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни. Часть II. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка / А. В. Прображенский [и др.] // Кардиология. — 2003. — № 11. — С. 98–101.

11. Arnold, L. Изменение массы миокарда левого желудочка может служить важным показателем прогноза / L., Arnold / В кн.: Международные направления в исследовании артериальной гипертензии. — М., 2000. — Вып. 12. — С. 14–17.

12. Comparative effects of candesartan and enalapril on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension: the Candesartan Assessment in the treatment of Cardiac Hypertrophy (CATCH) study / C. Cuspidi [et al.] // J. Hypertens. — 2002. — № 20. — P. 2293–2300.

13. Cardiovascular morbidity and in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol / B. Dahlöf [et al.] // Lancet. — 2002. — Vol. 359. — P. 995–1003.

14. Kannel, W. B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension / W. B. Kannel // Eur. Heart J. — 1996. — Vol. 13 (Suppl. D). — P. 82–88.

Поступила 26.08.2008

УДК 618.19-006.6-071

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Э. А. Надыров

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

Проведен анализ 196 случаев рака молочной железы с различным клиническим течением. Определены параметры неблагоприятного прогноза рака молочной железы (рецидив заболевания в течение 3 лет после операции). Факторами, достоверно ухудшающими прогноз течения заболевания и свидетельствующими о потенциальной возможности прогрессирования, являются наличие регионарных метастазов, а также размер и степень злокачественности опухоли.

Ключевые слова: рак молочной железы, прогрессия заболевания, клинические и диагностические маркеры.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CLINICAL, MORPHOLOGICAL, AND IMMUNOHISTOCHEMICAL PARAMETERS FOR PATIENTS WITH BREAST CANCER

E. A. Nadyrov

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

The analysis of 196 cases of breast cancer with different clinical course has been performed. The parameters of unfavorable prognosis for breast cancer have been defined (recurrence of the disease during the first three years after the operation). The factors reliably impairing the prognosis of clinical course and testifying to the potential possibility of disease progression are regional metastases, the size and grade of tumor malignancy.

Key words: breast cancer, disease progression, clinical and diagnostic markers.