

Лягаева А.Г.², Авдеев И.В.¹, Серебренников Р.В.³, Гришина И.Ф.⁴

Особенности ремоделирования левых отделов сердца у больных с АГ с различной массой тела

1 – ООО Медицинский центр «Серсо», г. Екатеринбург; 2 — 5 Военный клинический госпиталь ВВ МВД России, г. Екатеринбург; 3 - ГБОУ ВПО «Уральская Государственная Медицинская Академия», г. Екатеринбург; 4 - ГБОУ ВПО «Уральская Государственная Медицинская Академия», г. Екатеринбург.

Lyagayeva A.G., Avdeev I.V., Serebrennikov R.V., Grishina I.F.

Feature remodeling left heart in patients with arterial hypertension and different body weight

Резюме

ВВ работе приведены результаты анализа особенностей ремоделирования левых отделов сердца у 100 пациентов с диагнозом АГ I-II ст. и различной массы тела. Показана зависимость структурно-геометрической перестройки левых отделов сердца от наличия или отсутствия дефицита массы тела. Выявлено что у пациентов с АГ и дефицитом массы тела перестройка носит дезадаптивный характер, в то время как у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела больше адаптивный и имеет тенденцию к сохранению нормальной геометрии левых отделов сердца.

Ключевые слова: ремоделирование, левые отделы сердца, дефицит массы тела, структурно-геометрическая перестройка.

Summary

The study presents the results of the analysis of feature remodeling left heart among 100 patients with arterial hypertension and different body weight. There is shown a dependence of structural and geometrical reorganization with presence or absence impairment of body weight. The study reveals that the patients with arterial hypertension and absence body weight remodeling left heart proceeds maladaptive nature while in patients with arterial hypertension and "normal" body weight more proceed adaptive nature and tends to conservation normal geometry of the left heart.

Key words: remodeling, left heart, absence impairment of body weight, structural and geometrical reorganization.

Введение

В последние годы внимание ученых, как в нашей стране, так и за рубежом направлено на изучение проблемы артериальной гипертензии (АГ). Это обусловлено как высокой распространенностью АГ (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень АД так и тем, что АГ рассматривается в настоящее время как ведущий модифицируемый фактор риска развития инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, острых и хронических форм сосудистой патологии головного мозга. Это позволяет отнести АГ к числу самых значимых патологий сердечно-сосудистой системы. АГ сопровождается ремоделированием сосудистой стенки с утолщением стенок сосудов и последующей облитерацией части артериол, с развитием эндотелиальной дисфункции и нарушением микроциркуляции. Другим важнейшим органом-мишенью АГ является сердце, ремоделирование которого приводит к нарушению систолической и диастолической функций левого желудочка (ЛЖ) и появлению ХСН. Вместе с тем, несмотря на то, что в настоящее время достигнуты определенные успехи в изучении структурно-функциональной перестройки

сердечно-сосудистой системы при АГ, в доступной нам литературе мы не нашли работ, посвященных изучению этого вопроса у пациентов с АГ с дефицитом массы тела. Имеются лишь единичные работы, свидетельствующие о негативном влиянии дефицита массы тела на показатели системной гемодинамики.

Вместе с тем, изучение этих вопросов имеет несомненный научный и практический интерес, так как позволяет разработать рекомендации, направленные на повышение качества обследования больных АГ с учетом массы тела с целью предупреждения развития сердечно-сосудистых осложнений.

Цель исследования: Изучить особенности ремоделирования левых отделов сердца у пациентов с АГ при нормальной массе тела и ее дефиците по данным эхокардиографического исследования.

Методы и материалы исследования

В соответствии с целью и в зависимости от конкретных задач в исследование были включены 100 пациентов с диагнозом АГ I- II ст и различной массой тела : I клиническую группу составили 50 мужчин с АГ и

Таблица 1. Общая характеристика пациентов с АГ составивших клинические группы (M±m)

Показатель	АГ+ «нормальная» масса тела N=50	АГ+ дефицит массы тела N=50	P1-2
Возраст, годы	42,2 ± 5,8	42,4±5,1	Н.д.
ИМТ, кг/м ²	22,6 ± 3,9	19,4 ± 2,6	<0,001
ОТ	88,94 ± 0,14	78,37±0,64	< 0,001
Длительность АГ	6,7 ± 1,3	6,8 ± 1,8	Н.д.
САД ср. мм рт.ст.	138,2±14,7	139,1±12,8	Н.д.
ДАД ср. мм рт.ст.	86,9±11,8	82,21±9,15	Н.д.

«нормальной» массой тела, средний возраст которых составил 42,4±5,1лет. Во II клиническую группу вошли 50 мужчин с сниженной массой тела, средний возраст которых составил 42,2 ± 5,8 года. Всем больным перед включением в исследование проводилось общеклиническое обследование. Оно включало в себя сбор анамнеза, а также объективный осмотр с аускультацией сердца, легких и магистральных сосудов, измерение АД и антропометрических показателей с расчетом индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле: ИМТ = масса тела в кг / рост в м, возведенный в квадрат и определение окружности талии (ОТ). В соответствии с критериями Международной Федерации Диабета и [1] за « нормальные» значения массы тела принимались ИМТ 21-24,9 кг/м² и ОТ 84-94 см. О дефиците массы тела свидетельствовали значения, ИМТ менее 21 кг/м², ОТ менее 84см (для европеоидной расы). [1].

Верификация диагноза АГ проводилась в соответствии с Российскими рекомендациями по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (2010г). Как видно из данных, представленных в таблице 1, сформированные группы были сопоставимы по возрасту, тяжести АГ продолжительности заболевания, но отличались по индексу массы тела и ОТ.

В исследование не были включены пациенты с вторичным характером АГ, клиническими проявлениями ИБС, ХСН, сахарного диабета, нарушениями ритма, дислипидемией, и гиперхолестеринемией, патологией почек и почечных артерий, с пороками сердца, окклюзирующими поражениями экстра - и интракраниальных артерий, указанием в анамнезе на инсульт. По причине исключить влияние вышеуказанной патологии на изучаемые гемодинамические параметры мозгового кровотока и сердечно-сосудистой системы и, таким образом, по возможности, выявить специфические для каждой клинической группы особенности структурно- функционального состояния сосудистой стенки и эндотелия. Наиболее часто используемыми гипотензивными препаратами у пациентов клинических групп являлись: препараты из группы ИАПФ и диуретики.

Контрольная группа формировалась целенаправленно из здоровых добровольцев- 30 мужчин, средний возраст которых составил 42,4±6,84 года, с ИМТ- 23,4 ± 3,7 кг/м² и ОТ 87,88 ± 0,17 см, не имеющих хронических заболеваний, оказывающих влияние на внутрисердечную и церебральную гемодинамику. Пациенты, составившие

контрольную группу, не отличались по возрасту от пациентов клинических групп, а по индексу массы тела от пациентов с АГ и «нормальными» значениями массы тела.

Для оценки структурно- функционального состояния левых отделов сердца у пациентов с АГ в зависимости от ИМТ всем пациентам, включенным в исследование было проведено углубленное эхокардиографическое исследование сердца. Программа трансторакального эхокардиографического исследования выполнялась на ультразвуковом диагностическом аппарате Acuson (США). Исследования выполнялись датчиком с частотой 3,75 МГц по стандартной методике, рекомендованной Американской ассоциацией эхокардиографии (ASE). Структурно-морфометрические показатели оценивались по методу Teinholz: конечно-диастолический размер ЛЖ (КДР, см); индекс сферичности левого предсердия в конце диастолы (ИС ЛП, усл.ед.); индекс сферичности ЛЖ в конце диастолы (ИС ЛЖ, усл.ед.), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, г/м²), (за уровень гипертрофии ЛЖ был принят критерий ИММЛЖ, превышающий 125 г/м² у мужчин и 110 г/м² у женщин), относительная толщина стенок ЛЖ (ОТ ЛЖ, усл.ед.) С учетом значений этих показателей у пациентов с нормальными значениями показателя ИММЛЖ определялись следующие типы ремоделирования левого желудочка: нормальная геометрия левого желудочка – при ОТС ≤0,42; изолированная гипертрофия МЖП - при ОТ МЖП более 0,42 и ОТ ЗСЛЖ менее 0,42; изолированная гипертрофия ЗСЛЖ – при ОТ ЗСЛЖ более 0,42 и ОТ МЖП менее 0,42; концентрическое ремоделирование левого желудочка – при ОТС более 0,42.

У пациентов с критическим или превышающим нормальные значением показателя ИММЛЖ проводилось распределение на концентрический и эксцентрический тип гипертрофии левого желудочка. Если значение ОТС превышало 0,42, то больного относили к концентрическому типу гипертрофии левого желудочка (КТ ГЛЖ), если значение ОТС было менее 0,42 – к эксцентрическому типу гипертрофии (ЭГ ГЛЖ).

Систолическая функция левых отделов оценивалась с использованием следующих показателей: конечно-диастолический объем ЛЖ (КДОи, мл); ударный объем ЛЖ (УОи, мл); фракция выброса ЛЖ (ФВ,%); фракция сократимости ЛЖ (ФС,%), пиковая скорость аортального потока (м/с), конечный систолический меридиональный стресс (КСМС, дин/ см²) и интегральный систолический

Таблица 2. Структурно-геометрические показатели левых отделов сердца у пациентов с АГ с учетом отсутствия и наличия дефицита массы тела

Параметр	КГ N=30	АГ+ «нормальная» масса тела N=50	АГ- дефицит массы тела N=50	p 1-2	p 1-3	p 2-3
ИС ЛП (усл.ед.)	0,64±0,02	0,63±0,12	0,67±0,11	н.д.	н.д.	<0,05
ИС ЛЖд (усл.ед.)	0,43±0,03	0,54±0,07	0,64±0,12	<0,001	<0,001	<0,05
ММЛЖ (граммы)	147,92±25,29	245,2±64,49	236,4±51,1	<0,001	<0,001	н.д.
ИММЛЖ (г/м ²)	79,36±16,58	135,37±33,19	126,19±23,57	<0,001	<0,001	<0,05
ТМЖПс (см)	1,40±0,07	1,69±0,22	1,58±0,15	<0,001	<0,001	н.д.
ТМЖПд (см)	0,90±0,06	1,17±0,10	1,24±0,12	<0,001	<0,001	н.д.
ТЗСЛЖс (см)	1,55±0,29	1,79±0,24	1,75±0,22	<0,001	<0,05	н.д.
ТЗСЛЖд (см)	0,91±0,06	1,18±0,15	1,23±0,16	<0,001	<0,001	н.д.
ОТ ЛЖ (усл.ед.)	0,42±0,04	0,52±0,06	0,55±0,1	<0,001	<0,001	н.д.
КДР (см)	4,29±0,32	4,48±0,57	4,58±0,43	0,05	н.д.	<0,05
КСР (см)	2,71±0,62	2,75±0,32	2,73±0,43	н.д.	н.д.	н.д.

индекс ремоделирования (ИСИР, усл.ед.). Для оценки степени искажения диастолического наполнения ЛЖ проводился анализ следующих показателей: время изоволюмического расслабления (ВИР), (мс); отношение интеграла поздне-диастолического наполнения ЛЖ к общему интегралу трансмитрального потока (интеграл А/общий интеграл), (ед.); время замедления пика Е (время замедления Е), (мс); конечное диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС, дин/см²).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы MedCalc, Statistika v.6. Результаты представлены как $M \pm m$. Достоверность различий определяли с помощью критерия t Стьюдента. Анализ корреляционных взаимосвязей показателей осуществляли с помощью метода Спирмена. Уровень значимости $p < 0,05$, рассматривали как достоверный.

Результаты и обсуждение

При анализе состояния морфофункциональных показателей левых камер сердца у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела и при ее дефиците установлено, что структурно-геометрические параметры в исследуемых группах характеризовались, прежде всего, изменением сферической формы левого желудочка (таблица 2). Подтверждением могут служить данные, свидетельствующие о достоверном росте при сопоставлении с контролем показателей ИС ЛЖ как в группе пациентов с АГ с дефицитом массы тела, так и при ее «нормальных» значениях соответственно ($p < 0,001$). При этом у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела значения вышеуказанного показателя оказались достоверно меньше, чем у пациентов с АГ и ее дефиците ($p < 0,05$).

Значения показателя ИС ЛП, позволяющего оценить геометрию левого предсердия сердца у пациентов с АГ достоверно не отличались от контроля, однако указывали

на тенденцию к сферизации левого предсердия у пациентов с АГ и дефицитом массы тела в сравнении с больными АГ при ее «нормальных» значениях.

Изменения сферичности левого желудочка сердца у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела и ее дефицитом сопровождались достоверным ростом толщины межжелудочковой перегородки левого желудочка ($p < 0,001$).

Толщина задней стенки левого желудочка также достоверно возрастала в сравнении с контролем у пациентов с АГ независимо от массы тела ($p < 0,001$).

Вполне закономерно в исследуемых группах менялся и более точный структурный показатель левого желудочка, такой как ИММЛЖ. Вышеуказанный показатель у пациентов с АГ независимо от массы тела оказался достоверно выше, чем в контроле ($p < 0,001$). При этом следует отметить, что значения ИММЛЖ у пациентов с АГ и дефицитом массы тела достоверно превышали соответствующие величины ИММЛЖ у больных с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,05$).

Выявленные различия в структурно-геометрических показателях свидетельствует о том, что у пациентов с АГ и дефицитом массы тела чаще, чем у пациентов с АГ, имеющих «нормальную» массу тела будут формироваться гипертрофические типы ремоделирования левого желудочка.

Для подтверждения данного суждения на следующем этапе нами проведен анализ частоты формирования различных типов ремоделирования в исследуемых группах в соответствии с классификацией Ganaу. [2].

В результате проведенного исследования частоты формирования различных вариантов структурно-геометрической перестройки левых отделов сердца в исследуемых группах установлено, что у пациентов с АГ, имеющих дефицит массы тела, ремоделирование с развитием ГМЛЖ имело место в 92% случаев, при этом в 74% случаев с формированием концентрического типа

ГМЛЖ. (таблица 3). Экцентрический вариант ГМЛЖ формировался реже, лишь в 18% случаев.

Среди пациентов с АГ и «нормальной» массой тела, ремоделирование с развитием ГМЛЖ имело место в 80 % случаев, при этом концентрический тип ГМЛЖ выявлялся достоверно реже – в 58% случаев ($p < 0,01$), тогда как концентрическое ремоделирование достоверно чаще – в 20% случаев, чем у пациентов с АГ и дефицитом массы тела ($p < 0,05$). Частота формирования экцентрического варианта ГМЛЖ встречалась практически также часто, как и у пациентов с АГ и дефицитом массы тела – в 22% случаев.

Таким образом, представленные данные, касающиеся структурно-геометрического состояния левых камер сердца у больных АГ с различной массой тела, свидетельствуют о том, что у пациентов с АГ независимо от массы тела ведущими типами изменения геометрии левого желудочка является ремоделирование с формированием, преимущественно концентрического варианта ГМЛЖ. При этом обращает на себя внимание тот факт, что этот тип ремоделирования ЛЖ встречался достоверно чаще при дефиците массы тела ($p < 0,01$). По видимому это связано с более глубокими органическими изменениями в

гладких мышечных клетках сосудистой стенки, увеличением ее жесткости и нарушением эндотелий-зависимых и эндотелий независимых механизмов регуляции тонуса сосудов, у пациентов с дефицитом массы тела, приводящих к значимому повышению периферического сопротивления сосудов и дополнительной перегрузке левых камер сердца.

Об этом свидетельствуют и выявленная нами тесная корреляционная связь у пациентов с АГ и дефицитом массы тела между уровнем эндотелин I и ИММЛЖ ($r = 0,34$) ($p < 0,01$), при отсутствии таковой в группе пациентов с АГ и «нормальной» массой тела. Кроме того, выявленная коррелятивная связь может свидетельствовать и том, что дефицит массы тела вносит определенный вклад не только в дезадаптивное ремоделирование сосудистой стенки с формированием его концентрических вариантов и вазоконстрикторных типов эндотелиальной дисфункции, но и прогрессирование структурно-геометрической перестройки миокарда левого желудочка с развитием ГМЛЖ.

При анализе характеристик систолической функции левого желудочка у больных АГ с «нормальной» массой тела и ее дефицитом были выявлены в той или иной степени, выраженные ее нарушения (таблица 4).

Таблица 3. Типы структурно-геометрической перестройки левых отделов сердца у пациентов с АГ с учетом отсутствия и наличия дефицита массы тела

Тип структурно-геометрической перестройки левого желудочка	АГ + «нормальная» масса тела N=50	АГ + дефицит массы тела N=50
Концентрическая ГМЛЖ	29 (58%)	37 (74%)**
Экцентрическая ГМЛЖ	11 (22%)	9 (18%)
Всего случаев ГМЛЖ	40 (80%)	46 (92%)
Концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка	10 (20%)	4(8%)*

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ при сравнении пациентов с АГ с «нормальной» и дефицитом массы тела.

Таблица 4. Основные параметры систолической функции левого желудочка у пациентов с АГ с учетом отсутствия и наличия дефицита массы тела

Параметр	ГК N=30	АГ + нормальная масса тела N=50	АГ + дефицит массы тела N=50	P 1-2	p 1-3	p 2-3
КДОи (мл/м ²)	48,31±1,49	52,35±1,84	60,91±1,61	Н.д.	<0,001	Н.д.
КСОи (мл/м ²)	16,33±1,49	16,79±0,83	16,49±1,61	н.д.	н.д.	н.д.
ФВ (%)	69,04±0,43	71,93±0,58	64,60±0,32	<0,01	<0,001	<0,001
ФС (%)	36,32±0,47	43,02±1,37	34,10±0,33	<0,001	Н.д.	Н.д.
УОи (мл/м ²)	37,57±1,79	42,67±1,34	30,92±0,83	<0,001	<0,001	<0,001
Ао пик.ускорение (м/с)	0,96 ± 0,01	1,04±0,02	0,93±0,02	<0,01	<0,01	Н.д.
Ао инт.п (м)	0,21±0,005	0,22±0,005	0,21±0,009	Н.д.	Н.д.	Н.д.
Ао вр.уск (м/с)	109,16±0,62	93,35±2,69	112,62±3,76	<0,001	Н.д.	<0,001
Ао пик.градиент мм.рт.ст.	4,26±0,16	4,51±0,12	4,25±0,22	Н.д.	Н.д.	Н.д.
КСМС, (дни/см)	117,24±4,53	120±3,01	123±3,10	н.д.	<0,05	<0,05
ИСИР, (Ед).	165,27±13,24	126,71±18,76	115,35±24,47	<0,001	<0,001	<0,05

Как видно из данных, представленных в таблице, пациенты с АГ и дефицитом массы тела характеризовались изменением объемных показателей левого желудочка. Так, значения показателей конечно-диастолического объема оказались статистически достоверно выше в сравнении с контролем ($p < 0,001$), тогда как значения ударного объема, напротив, имели достоверно низкие значения как в сравнении с контролем, так и с пациентами с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,001$).

Наряду с изменениями объемных показателей левого желудочка, у пациентов с АГ и дефицитом массы тела имелись изменения в доплеровских показателях изгнания крови в аорту. Так, у пациентов с АГ и дефицитом массы тела было выявлено достоверное увеличение пика скорости трансортального потока в сравнении с контролем ($p < 0,01$). При этом время ускорения аортального потока оказалось достоверно меньше как в сравнении с контролем, так и пациентами с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,001$).

Тогда как у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела сопоставимые с контролем значения и КДО и достоверно большие значения ИУО, ФВ и ФС в сравнении с контролем свидетельствовали о гиперкинетическом типе гемодинамики.

С целью выявления зависимости состояния систолической функции левого желудочка от изменений в его структурно-геометрических показателях в исследуемых группах был проведен анализ значений такого показателя как ИСИР, представляющего собой отношение фракции выброса левого желудочка к индексу сферичности левого желудочка.

Как видно из представленных данных величина ИСИР оказалась достоверно ниже контрольных значений у пациентов с АГ независимо от массы тела ($p < 0,001$). Однако у пациентов с АГ с дефицитом массы тела его значения имели достоверно низкие значения, чем у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,05$).

Ввиду того, что данный производный показатель позволяет оценить контрактильность миокарда левого желудочка в зависимости от степени сферизации левого желудочка, выявленные отличия у пациентов с АГ, составивших клинические группы (в сравнении с контрольной группой) могут свидетельствовать об имеющейся у пациентов исследуемых групп неблагоприятных тенденциях в плане нарастания снижения сократительной функции левого желудочка, по мере прогрессирования ремоделирования левых камер сердца. При этом с большей вероятностью можно ожидать быстрого нарастания систолической дисфункции левого желудочка у пациентов с АГ и дефицитом массы тела, имеющих более выраженные изменения геометрии левых камер сердца в сравнении с больными АГ и «нормальной» массой тела.

Результаты анализа значений показателя КСМС у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела и ее дефицитом позволили дать оценку степени напряженности адаптационных механизмов текущего патологического процесса, затрагивающего внутрисердечную гемодинамику.

Как видно из представленных данных, в целом показатель КСМС у пациентов с АГ и дефицитом массы тела оказался достоверно выше как в сравнении с контрольной группой, так и с больными АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,05$).

Достоверно значимый рост показателя КСМС у пациентов с АГ с дефицитом массы тела свидетельствует не только о напряжении механизмов адаптации внутрисердечной гемодинамики, но и начале процесса дезадаптивного ремоделирования левых камер сердца. У пациентов с АГ и «нормальной» массой тела сопоставимых по тяжести и длительности процесса с пациентами с АГ и дефицитом массы тела, имеющих не отличающиеся от контроля значения КСМС могут указывать на то, что процесс ремоделирования у них носит адаптивный характер, направленный на сохранение нормальной гемодинамики.

Одной из задач ГМЛЖ при АГ является компенсация возрастающей нагрузки на миокард в фазу, как систолы, так и диастолы сердечного цикла. Поддержанию сердечного выброса способствуют ГМЛЖ и механизм Франка-Старлинга. У больных АГ с дефицитом массы тела в отличие от пациентов с АГ с нормальной массой тела отмечена корреляционная связь между конечным диастолическим и ударным объемом ($r = 0,83$, $p < 0,01$), однако рост КДОи не приводил к увеличению фракции выброса, что свидетельствует о нарушении реализации зависимости Франка-Старлинга у больных АГ и дефицитом массы тела. У пациентов с АГ и дефицитом массы тела, рост КДОи и КСМС приводили к снижению ИУО и ФВ, что свидетельствует о нарушении реализации зависимости Франка – Старлинга у больных АГ при дефиците массы тела и переходе от адаптивного ремоделирования левых камер сердца в дезадаптивное с развитием миокардиальной недостаточности и систолической дисфункции.

У пациентов с АГ и «нормальной» массой тела (сопоставимых по тяжести и длительности процесса с пациентами с АГ и дефицитом массы тела), нормальные значения объемных показателей левого желудочка, ФВ и КСМС указывают на преобладающую роль структурно-геометрических характеристик левого желудочка в поддержании функционального состояния сердца и свидетельствуют о том, что ремоделирование у данной категории больных в целом носит адаптивный характер, направленный на поддержание сердечного выброса.

Таким образом, можно предположить, что при прогрессировании артериальной гипертензии у лиц, имеющих дефицит массы тела, можно ожидать более быстрое развитие дезадаптивного ремоделирования и систолической дисфункции.

Анализ показателей диастолической функции левого желудочка у пациентов с АГ с учетом отсутствия и наличия дефицита массы тела

При исследовании состояния диастолической функции левого желудочка у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела и ее дефицитом, обращали на себя внимание изменения ряда параметров, свидетельствующих как о

Таблица 5. Показатели активной релаксации миокарда левого желудочка у больных АГ с учетом отсутствия и наличия дефицита массы тела

Показатели	ГК N=30	АГ + нормальная масса тела N=50	АГ дефицит массы тела N=50	p 1-2	p 1-3	p 2-3
Пиковая скорость E (м/с)	0,83±0,10	0,71±0,20	0,56±0,20	<0,001	<0,001	<0,001
Интеграл E (м)	0,15±0,04	0,10±0,02	0,08±0,02	<0,001	<0,001	<0,001
Общий интеграл (м)	0,23±0,03	0,18±0,04	0,17±0,04	<0,001	<0,001	Н.д.
Ин.Е/ин.общ. (ед.)	0,64±0,01	0,58±0,02	0,48±0,01	<0,01	<0,001	<0,001
ВИР (мсек)	68,0±8,3	83,57±10,7	97,36±20,1	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 6. Показатели жесткости миокарда левого желудочка у пациентов с АГ с учетом отсутствия и наличия дефицита массы тела с АГ с учетом отсутствия и наличия дефицита массы тела

Показатели	ГК N=30	АГ + нормальная масса тела N=50	АГ + дефицит массы тела N=50	p 1-2	p 1-3	p 2-3
Пиковая скорость А м/с)	0,62±0,02	0,58±0,01	0,56±0,03	Н.д.	Н.д.	Н.д.
Инт. А (м)	0,08±0,02	0,08±0,02	0,09±0,03	Н.д.	<0,01	<0,01
Инт.А / Ин.Е (у.е.)	0,63±0,24	0,84±0,26	1,25±0,61	<0,001	<0,001	<0,001
Пн. А/ общ ин. (у.е.)	0,36±0,13	0,48±0,22	0,55±0,28	<0,001	<0,001	<0,01
Время замед.Е (мсек)	183,63±2,77	158,07±2,09	145,98±3,38	<0,001	<0,001	<0,01
КДД мм.рт.ст.	10,26±3,91	13,46±3,73	19,68±8,83	<0,001	<0,001	<0,001
КДНС (дин/см2)	10,25±4,44	13,40±4,55	28,48±15,2	<0,01	<0,001	<0,001

нарушении процессов активной релаксации, так и повышении жесткости миокарда левого желудочка. (Таблица 5.)

На нарушение фазы активной релаксации у пациентов с АГ независимо от массы тела указывало достоверное снижение скорости и интеграла скорости ранне-диастолического наполнения E ($p < 0,001$). Следует отметить, что достоверно меньшие значения скорости E, имели место у пациентов с дефицитом массы тела, чем у больных АГ и ее «нормальными» значениями ($p < 0,001$).

Кроме того, достоверно меньшие значения у пациентов с АГ имели значения соотношения интеграла скорости ранне-диастолического наполнения E к общему интегралу трансмитрального потока как у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,01$), так и ее дефиците ($p < 0,001$), что могло свидетельствовать о нарушении процесса расслабления миокарда левого желудочка, при этом в большей степени у последних ($p < 0,001$).

Снижение показателей скорости E, интеграла E, а также отношения интеграл E / Общий интеграл транс-

митрального потока сопровождалось статистически значимым ростом у пациентов клинических групп значений времени изоволюметрического расслабления ($p < 0,001$), при этом в большей степени при дефиците массы тела ($p < 0,001$).

Таким образом, полученные данные указывают на то, что у пациентов с АГ независимо от массы тела имеет место нарушение процессов активного расслабления миокарда левого желудочка, при этом в большей степени у пациентов с АГ и дефицитом массы тела, о чем свидетельствуют достоверно низкие в сравнении с большими АГ и «нормальной» массой тела показатели активной релаксации - значения интеграла скорости ранне-диастолического наполнения левого желудочка и ВИР.

При сравнительном анализе показателей, характеризующих жесткость миокарда левого желудочка, также были выявлены существенные отличия у пациентов с АГ и различной массой тела в сравнении с группой контроля, свидетельствующие о снижении эластичности миокарда левого желудочка и повышении его жесткости.

Как показано в таблице 6 показатель интеграла ско-

Таблица 7. Типы диастолической дисфункции у пациентов с АГ с учетом отсутствия и наличия дефицита массы тела

Тип диастолической дисфункции	АГ + «нормальная» масса тела N=50	АГ + дефицит массы тела N=50
Нормальная диастолическая функция	27 (54%)	9 (18%)*
Гипертрофический тип ДД	23 (46%)	32 (64%)
Псевдонормальный тип ДД	-	5 (10%)*
Рестриктивный тип ДД	-	4 (8%)*

рости поздне-диастолического наполнения А достоверно уменьшался у пациентов с АГ и дефицитом массы тела как в сравнении с контрольной группой, так и в сравнении с пациентами с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,01$).

О нарушении податливости стенок левого желудочка у больных с АГ независимо от массы тела, свидетельствует и достоверное увеличение показателей, характеризующих систолу предсердий, таких как отношение интеграла скорости А к интегралу митрального потока, а также отношение интеграла скорости А к интегралу скорости Е, времени замедления пиковой скорости пассивного наполнения ЛЖ. Так, достоверно выше у пациентов клинических групп в сравнении с контролем оказались значения отношения Интеграл А / Общий интеграл, интеграл А / Интеграл Е, времени замедления пиковой скорости пассивного наполнения ЛЖ ($p < 0,001$), и прежде всего, с разной степенью достоверности у пациентов с АГ и дефицитом массы тела.

При анализе показателя КДНС, отражающего напряжение стенки левого желудочка в конце диастолы также выявлено его достоверное увеличение в сравнении с группой контроля у пациентов с АГ как с «нормальной» массой тела ($p < 0,01$), так и при ее дефиците ($p < 0,001$), что может служить подтверждением высказанного ранее суждения о повышении жесткости миокарда левого желудочка у пациентов с АГ независимо от массы тела. Однако, значения КДНС, как и другие показатели жесткости оказались достоверно выше при АГ и дефиците массы тела, что может указывать на прогрессирование повышения жесткости миокарда ЛЖ у пациентов с АГ по мере развития дефицита массы тела.

При сравнительном анализе частоты формирования различных типов диастолической дисфункции у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела и ее дефицитом (таблица 7), было выявлено, что если у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела, нормальная диастолическая функция сохранялась в каждом втором случае (54%), то при ее дефиците – лишь в каждом пятом случае (18%), $p < 0,001$. Вместе с тем, у пациентов с АГ диастолическая дисфункция формировалась преимущественно по гипертрофическому типу: практически у каждого второго пациента с АГ и «нормальной» массой тела (46%), а также у большинства больных с дефицитом массы тела (64%). Следует отметить, что частота формирования диастолической дисфункции у пациентов с АГ с дефицитом массы тела достоверно возростала в сравнении с таковой

у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,05$).

Кроме того, следует отметить, что у больных с АГ и дефицитом массы тела, в отличие от пациентов с АГ и «нормальной» массой тела, в каждом шестом случае выявлялись псевдонормальный или рестриктивный типы диастолической дисфункции (в 10% и 8% соответственно).

Представленные данные сравнительного анализа диастолической функции левого желудочка у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела и при ее дефиците, свидетельствовали о наличии у них диастолической дисфункции, как с нарушением активной релаксации, так и повышением жесткости миокарда левого желудочка. При этом следует отметить, что ухудшение диастолической функции у пациентов исследуемых клинических групп усугублялось по мере развития дефицита массы тела.

У пациентов с АГ и дефицитом массы тела, изменения геометрии левых отделов сердца и дилатация левого желудочка, свидетельствующая о неполном опорожнении левого желудочка в период его систолы, приводили к снижению эффективности его систолического сокращения и уменьшению фракции выброса, что свидетельствует о нарушении реализации зависимости Франка-Старлинга и развитии миокардиальной недостаточности и систолической дисфункции левого желудочка [3]. Увеличение объемных показателей левого желудочка и массы миокарда оказывали моделирующее влияние на характер диастолического наполнения левого желудочка и приводили к развитию диастолической дисфункции с нарушением процессов активной релаксации и значительным повышением жесткости миокарда, о чем свидетельствовало формирование, в ряде случаев, псевдонормального и рестриктивного типов диастолической дисфункции, что также свидетельствовало о развитии дезадаптивного ремоделирования левых камер сердца у данной категории больных. Кроме того, дальнейшее увеличение объема остаточной крови в ЛЖ будет приводить к прогрессирующему расширению полости левого желудочка и снижению компенсаторных возможностей миокарда преодолевать возрастающие нагрузки, результатом чего может быть дальнейшее изменение геометрической формы левого желудочка, резкое увеличение напряжения его стенок, и, как следствие, дальнейшее снижение насосной функции сердца и диастолической дисфункции с развитием хронической сердечной недостаточности [4, 5].

Выявленные в ходе исследования изменение сферичности левых камер и нормальные значения ФВ указывали

на преобладающую роль структурно-геометрической перестройки в формировании сердечного выброса у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела. Однако снижение ИСР, и развитие практически в каждом втором случае диастолической дисфункции по гипертрофическому типу у этой категории пациентов, может свидетельствовать о напряжении адаптивных возможностей ремоделирования левого желудочка.

Таким образом, процесс структурно-геометрической перестройки левых камер сердца у пациентов с АГ и дефицитом массы тела чаще, чем среди пациентов с АГ и нормальной массой тела, при сопоставимой продолжительности АГ и практически равнозначных средних значениях АД, протекает с формированием преимущественно гипертрофических типов ремоделирования левых камер сердца и носит дезадаптивный характер с развитием миокардиальной недостаточности, искажением диастолического наполнения левого желудочка с вовлечением всех фаз диастолы, с нарушением процессов активной релаксации и значительным повышением жесткости миокарда, с формированием, в ряде случаев, псевдонормального и рестриктивного типов диастолической дисфункции.

Выводы

1. Процесс структурно-геометрической перестройки левых камер сердца у пациентов с АГ и дефицитом массы тела, протекает с формированием в 74% случаев концен-

трических вариантов ГМДЖ и носит дезадаптивный характер с развитием миокардиальной недостаточности и диастолической дисфункции левого желудочка с развитием в ряде случаев ее рестриктивных вариантов.

2. Пациенты с АГ и «нормальной» массой тела имеют явную тенденцию к сохранению нормальной геометрии левого желудочка, в целом структурная перестройка у них носит адаптивный характер, диастолическая дисфункция с нарушением активной релаксации и увеличением жесткости миокарда левых отделов сердца, выражены в меньшей степени, чем у пациентов с АГ и дефицитом массы тела ■

Лягаева А.Г., старший врач-кардиолог кардиопульмонологического отделения 5 военного клинического госпиталя ВВ МВД России, г. Екатеринбург; Авдеев И.В., врач ООО Медицинский центр «Серсо», г. Екатеринбург; Серебренников Р.В., к.м.н., ассистент кафедры поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО «Уральская Государственная Медицинская Академия», г. Екатеринбург; Гришина И.Ф., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО «Уральская Государственная Медицинская Академия», г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - Лягаева А.Г., 620036, г. Екатеринбург, ул. Соболева, д.10, тел. (343)231-93-72, e-mail: alla.lyagaeva@mail.ru.

Литература:

1. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-2497.
2. Ganau A., Deveux R.B., Roman M.J. Patients of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J. Coll. Cardiol.*;1992; 19: 1550-1558.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум. Журнал Сердечная недостаточность; 2002; 3; 1; 7-11.
4. Агеев Ф.Е., Скворцов А.А., Беленков Ю.Н. и др. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения. *Русский Медицинский журнал*; 2000; 15-16; 622-626.
5. Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С., Федотова Н.М. и др. Функция эндотелия при артериальной гипертензии у больных молодого возраста. *Российский медицинский журнал*; 2004; 5; 8-11.