

данс парасимпатического и симпатического отделов ВНС, но с превалированием последнего.

Таблица 2

Показатель	АГ с ожирением I степени n = 50	АГ с дефицитом массы тела I степени n = 50
TP, мс ²	2669 ± 43,28	2988 ± 56,76
LF, мс ²	1365 ± 49,36*	911 ± 78,93
HF, мс ²	421 ± 28,17*	788 ± 14,05
VLF, мс ²	669 ± 55,33	711 ± 46,07
LF/HF	3,2–0,08	1,1–0,12

* $p < 0,05$ по сравнению с показателями у пациентов с АГ и ожирением I степени.

Выводы. Таким образом, проведенное исследование позволило выявить, что у больных с АГ и сниженным ИМТ определяются характерные изменения, которые можно объединить в электрофизиологический синдром, включающий отчетливую тенденцию к брадикардии, снижение ЦИ, удлинение скорректированного интервала, замедление АВ-проведения, увеличение количества НЖЭС и ЖЭС, преобладание в регуляции деятельности сердца парасимпатического отдела.

Н.Ю. Шварева, А.Г. Лягева, И.Ф. Гришина

Екатеринбургский

консультативно-диагностический центр,

Уральская государственная медицинская

академия, г. Екатеринбург

ЧАСТОТА ФОРМИРОВАНИЯ ДИСРИТМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ, АССОЦИИРОВАННОЙ С АГ, И РАЗЛИЧНЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЭНДОТЕЛИЯ

Одной из актуальных проблем современной кардиологии остается прогноз электрической нестабильности миокарда, являющийся ключевым при анализе аритмогенных механизмов внезапной смерти, развития опасных и угрожающих жизни аритмий. Остается не достаточно изученным вопрос патогенетической связи между состоянием вегетативного гомеостаза, функциональным ремоделированием сосудистой стенки периферических сосудов у пациентов с ХОБЛ на фоне АГ и частотой развития дисритмий.

Целью исследования явилась оценка состояния вегетативного гомеостаза и частоты возникновения дисритмий у пациентов с ХОБЛ и АГ с различным функциональным состоянием эндотелия периферических артерий.

Материал и методы исследования. В исследование вошли 140 мужчин с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, с САД не выше 150 мм рт. ст. и ДАД не выше 95 мм рт. ст., в возрасте от 34 до 50 лет. Диагностика АГ проводилась в соответствии с классификацией экспертов ВОЗ и Международного общества по гипертензии (2009). Верификация диагноза ХОБЛ проводилась в соответствии с GOLD (2009). Пациентам, включенным в исследование, проводилось дуплексное сканирование артерии верхних конечностей с тестом эндотелийзависимой вазодилатации по методике D.S. Celermajer (1992). В зависимости от наличия или отсутствия эндотелиальной дисфункции периферических артерий все пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 75 мужчин, страдающих ХОБЛ, ассоциированной с АГ, и нормальной функцией эндотелия, средний возраст которых составил 45,2 ± 6,8 года. Во вторую группу вошли 65 мужчин с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, и эндотелиальной дисфункцией, средний возраст которых составил 46,4 ± 5,8 года.

Для уточнения состояния вегетативной регуляции сердечного ритма и выявления характера и частоты возможных дисритмий пациентам, составившим клинические группы, выполнены кардиоритмография (КРГ) с проведением активной ортостатической пробы (АОП) и 24-часовое Холтер-мониторирование ЭКГ.

Результаты исследования. При сравнительном анализе состояния вегетативного гомеостаза у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, в зависимости от функционального состояния эндотелия периферических артерий выявлено, что адекватное вегетативное обеспечение имело место у каждого второго пациента с ХОБЛ и АГ и нормальной функцией эндотелия, тогда как среди пациентов с ХОБЛ и АГ и эндотелиальной дисфункцией нормальный вегетативный тонус регистрировался лишь в каждом пятом случае (в 61,33 и 18,46 % случаев соответственно; $p < 0,01$). Нарушение симпатовагальных взаимоотношений в регуляции ритма сердца с преобладанием парасимпатикотонии выявлялось чаще среди пациентов с ХОБЛ и АГ и эндотелиальной дисфункцией, чем среди больных с ХОБЛ и АГ без таковой (в 61,54 и 24 % соответственно; $p < 0,01$) (табл. 1).

Таблица 1

Тонус вегетативной нервной системы у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, в зависимости от функционального состояния эндотелия периферических артерий

Показатель	ХОБЛ + АГ с сохраненной функцией эндотелия (n = 75)	ХОБЛ + АГ с эндотелиальной дисфункцией (n = 65)	P 1–2
Симпатикотония	11 (14,67 %)	13 (20 %)	н.д.
Ваготония	18 (24 %)	40 (61,54 %)	< 0,01
Вегетативное равновесие	46 (61,33 %)	12 (18,46 %)	< 0,01

Симпатикотоническая реакция в клинических группах регистрировалась реже, чем ваготоническая, но при этом наблюдалась практически одинаково часто (в 14,67 и 20 % случаев соответственно).

Для выявления адаптивных возможностей и нарушений автономной нервной регуляции сердца у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, и различным функциональным состоянием эндотелия периферических артерий, вошедших в исследование, применялась активная ортостатическая проба, результаты которой представлены в табл. 2.

Таблица 2

Типы вегетативного обеспечения сердечной деятельности у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, в зависимости от функционального состояния эндотелия периферических сосудов

Типы ВО	ХОБЛ + АГ с сохраненной функцией эндотелия (n = 75)	ХОБЛ + АГ с эндотелиальной дисфункцией (n = 65)
Нормальное ВО	33 (44 %)	12 (18,5 %) **
Недостаточное ВО	14 (18,7 %)	26 (40 %) *
Крайняя степень недостаточности ВО	—	—
Всего	14 (18,7%)	26 (40 %) *
Избыточное ВО	15 (20 %)	19 (29,2 %)
Парадоксально высокая форма ВО	13 (17,3 %)	8 (12,3 %)
Всего	28 (37,3 %)	27 (41,5 %)

* $p < 0,01$; ** $p < 0,001$ — достоверность для группы пациентов с ХОБЛ и АГ с сохраненной функцией эндотелия по сравнению с группой пациентов с ХОБЛ и АГ с эндотелиальной дисфункцией.

При сравнительном анализе показателей функциональной ортопробы у пациентов клинических групп установлено, что адекватные результаты имели место у каждого третьего пациента с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, и нормальным функциональным состоянием эндотелия периферических артерий (44 %), тогда как среди пациентов с АГ и эндотелиальной дисфункцией нормальное вегетативное обеспечение регистрировалось лишь в 18,5 % случаев ($p < 0,001$).

Гиперсимпатикотоническая реакция на АОП выявлялась практически одинаково часто среди пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, и сохраненной функцией эндотелия периферических артерий, и у больных ХОБЛ с АГ и дисфункцией эндотелия — в 37,3 и 41,5 % случаев соответственно. В то же время нарушение симпатовагальных взаимоотношений в регуляции ритма сердца с преобладанием парасимпатикотонии регистрировалось достоверно чаще среди пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, и эндотелиальной дисфункцией периферических артерий — в 18,7 и 40 % случаев соответственно; $p < 0,01$.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с ХОБЛ и нормальной функцией эндотелия имело место преобладание симпатикотонии, тогда как у больных ХОБЛ, ассоциированной с АГ, и эндотелиальной дисфункцией отмечался синергический характер изменений симпатического и парасимпатического звеньев ВНС, что отражало угнетение симпато-вагусной регуляции в целом.

Развитие дисбаланса вегетативной регуляции кардиальной системы у пациентов клинических групп имело неблагоприятное прогностическое значение и обусловило у больных частоту и разнообразие нарушений ритма сердца.

При сравнительном анализе структурно-количественной характеристики дисритмии по данным Холтер-мониторирования ЭКГ у пациентов клинических групп установлено, что среди больных ХОБЛ с АГ и эндотелиальной дисфункцией чаще, чем среди больных ХОБЛ с нормальной функцией эндотелия, регистрируется суправентрикулярные экстрасистолы, в том числе частые и аллоритмированные, а также желудочковые нарушения ритма, в том числе высоких градаций. При этом в исследуемых группах дисритмии регистрировались достоверно чаще среди больных ХОБЛ с АГ и эндотелиальной дисфункцией в сравнении с больными ХОБЛ на фоне АГ без дисфункции ($p < 0,01$) (табл. 3).

Таблица 3

Характеристика дисритмий у пациентов с ХОБЛ, ассоциированной с АГ, в зависимости от состояния эндотелия периферических артерий

ЭКГ-изменения	ХОБЛ + АГ с нормальной функцией эндотелия (n = 75)	ХОБЛ + АГ с эндотелиальной дисфункцией (n = 65)	P 1–2
ЭКГ без дисритмии	24 (32 %)	16 (24,6 %)	н.д.
Дисритмии на ЭКГ	42 (56 %)	48 (73,8 %)	< 0,05
СВЭ	40 (53,3 %)	45 (69,2 %)	н.д.
СВЭ < 100 в сутки	30 (46,9 %)	34 (51,5 %)	н.д.
СВЭ частая, аллоритмированная, групповая	25 (33,3 %)	40 (61,5 %)	< 0,01
Желудочковая экстрасистолия, в т. ч.:	13 (17,3 %)	40 (61,5 %)	< 0,01
а) I–II градаций	18 (28,1 %)	9 (13,6 %)	< 0,01
б) III–IV градаций	6 (8 %)	22 (33,8 %)	< 0,05
(в т. ч. пароксизмальная желудочковая тахикардия)			
СВЭ в сочетании с желудочковой экстрасистолией	13 (17,3%)	30 (46,2 %)	< 0,01
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	6 (8%)	12 (18,5 %)	< 0,05
АВ блокада I степени	—	3 (4,6 %)	н.д.

Вывод. У больных с ХОБЛ и АГ при исследовании методом Холтер-мониторирования ЭКГ в 74 % случаев диагностируются дисритмии различной частоты и клинической значимости. Прогностически неблагоприятные желудочковые нарушения ритма чаще выявляются у пациентов с ХОБЛ и АГ и эндотелиальной дисфункцией, реже — у больных с ХОБЛ и АГ и нормальной функцией эндотелия. Эндотелиальная дисфункция и гиперсимпатикотония могут являться ключевыми факторами увеличения частоты дисритмий, в том числе опасных желудочковых аритмий у больных с ХОБЛ и АГ.

А.Г. Лягева, И.В. Авдеев, И.Ф. Гришина
Екатеринбургский
консультативно-диагностический центр,
Уральская государственная медицинская
академия, г. Екатеринбург

ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АГ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Ряд эпидемиологических исследований, проведенных в последние годы, подтвердил прогностическую ценность жесткости артерий в разных когортах больных. Спектр артериальных нарушений при АГ шире и включает в себя неатероматозную перестройку артерий, сопровождающуюся нарушением демпфирующей функции артерий с изменением постнагрузки левого желудочка и коронарной перфузии. В настоящее время рассматривается концепция о дисфункции эндотелия, регулирующего равновесие таких процессов, как поддержание тонуса и проницаемости сосудов, гемостаза и местного воспаления, в том числе и при АГ. По-видимому, эндотелиальная дисфункция, в совокупности с имеющимися факторами риска сердечно-сосудистой патологии, способствует ее развитию и прогрессированию. Кроме того, ряд исследователей полагают, что снижение функции эндотелия выступает в качестве предиктора неблагоприятного исхода кардиоваскулярной патологии.

Цель исследования: выявить особенности функционального состояния эндотелия периферических артерий у больных АГ с ожирением I степени и дефицитом массы тела.

Методы исследования. Обследовано 100 пациентов с АГ. В 1-ю группу вошли 50 пациентов с АГ и ожирением I степени (ИМТ — 27,0—29,9 и ОТ/ОБ > 102 см для мужчин и > 89 см для женщин), средний возраст — $42,7 \pm 1,9$ года. Во 2-ю группу вошли

50 больных АГ с дефицитом массы тела I степени, средний возраст которых составил $44,2 \pm 1,8$ года. Группы были сопоставимы по полу и возрасту, но существенно различались по ИМТ ($p < 0,001$). Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц, средний возраст которых — $45,2 \pm 1,6$ года.

Диагноз гипертонической болезни устанавливался в соответствии с рекомендациями ВОЗ (1996).

В исследование не вошли лица с указанием в анамнезе инсультов, транзиторных ишемических атак, сердечной недостаточности, сахарного диабета, с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы и внутренних органов.

Вазомоторная функция эндотелия оценивалась с помощью пробы с реактивной гиперемией (Иванова О.В. и др., 1998). Измерение диаметра левой плечевой артерии проводилось с помощью высокочастотного датчика 7 МГц в триплексном режиме. Постишемическую реактивную гиперемию вызывали 5-минутным сжатием плеча манжетой тонометра при давлении на 10 мм рт. ст., превышающего систолическое АД. Оценивался диастолический диаметр плечевой артерии (D), а также скорость кровотока (V) до и через 60 секунд после ишемии. Нормальной реакцией считали дилатацию артерии на фоне реактивной гиперемии более чем на 10 % от исходного диаметра, меньшее ее значение или вазоконстрикцию считали патологической. Для стандартизации результатов пробы вычисляют коэффициент чувствительности эндотелия к напряжению сдвига. Этот коэффициент позволяет учитывать выраженность дилататорной реакции в зависимости от силы гемодинамического удара (в виде изменения скоростных показателей кровотока). Напряжение сдвига на эндотелии (τ) вычисляется по формуле:

$$\tau = 4 \times \eta \times V / d,$$

где η — вязкость крови (в среднем 0,05 Пз), V — максимальная скорость кровотока, D — диаметр артерии.

По этой же формуле рассчитывают исходное напряжение сдвига (τ_0) и напряжение сдвига при проведении пробы (τ_1).

Коэффициент чувствительности эндотелия к напряжению сдвига определяется по формуле:

$$K = (\Delta D / D_0) / \Delta \tau / \tau_0,$$

где $\Delta \tau$ — изменение напряжения сдвига, ΔD — соответствующее ему изменение диаметра плечевой артерии.

Статистическая и математическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Данные представлены в виде средних арифметических величин и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). При помощи теста Колмогорова — Смирнова нами установлено отсутствие до-