

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИЗИНОПРИЛА (И/ИЛИ ЕГО КОМБИНАЦИИ С ГИДРОХЛОРТИАЗИДОМ) У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

С. М. Кахраманова

Научно-исследовательский институт кардиологии им. акад. Дж. Абдуллаева, Азербайджан, Баку

Изучена эффективность лизиноприла и/или его комбинации с гидрохлортиазидом, а также их влияние на показатели суточного профиля артериального давления (АД) и вариабельности ритма сердца у больных с эссенциальной гипертензией (ЭГ). В исследование включили 47 больных (18 мужчин и 29 женщин) с ЭГ I—II стадии, III—IV степени. После 1—2 нед безмедикаментозного, «отмывочного» периода всем больным назначали лизиноприл в дозе 5—10 мг/сут за один прием. При недостаточном антигипертензивном эффекте на 3—5-й день лечения дозу препарата увеличивали до 20 мг/сут. При отсутствии нормализации АД через 4 нед лечения дополнительно назначали 12,5 мг гидрохлортиазида в сутки. Повторное комплексное обследование больных проводили через 4 и 12 нед лечения. В результате исследования выявили, что лизиноприл является современным гипотензивным препаратом, прием которого способствует эффективному снижению АД через 4 нед монотерапии у 72,3% больных с ЭГ, а при дополнительном назначении гидрохлортиазида — через 12 нед у 87,2%. Длительный прием лизиноприла и/или его комбинации с гидрохлортиазидом стабилизирует исходно нарушенный суточный профиль АД, уменьшает повышенную вариабельность и утренний подъем АД, нормализует вегетативную регуляцию ритма сердца, а также способствует регрессии гипертрофии миокарда.

Ключевые слова: эссенциальная гипертензия, лизиноприл, суточное мониторирование артериального давления, вариабельность ритма сердца

THE EFFICACY OF LISINAPRIL (AND/OR ITS COMBINATION WITH HYDROCHLOROTHIAZIDE) IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

S.M. Kakhramanova

D. Abdullaev Research Institute of Cardiology, Baku, Azerbaijan

The aim of the study was to estimate the efficacy of lisinopril (and/or its combination with hydrochlorothiazide) in terms of alteration of the diurnal AP profile and heart rhythm in patients with essential hypertension (EH). The study included 47 patients (18 men, 29 women) with grade 1-3 EH (I—II stages). They were given lisinopril at a single dose of 3-5 mg/day after the initial non-treatment period of 1-2 weeks. The dose was increased up to 20 mg in the absence of effect within the first 3-5 days and supplemented with 12.5 hydrochlorothiazide if the response was still absent after 4 weeks. The follow up period was 4 and 12 weeks. Lisinopril was shown to effectively reduce AP in 72.3% of the patients within 4 weeks and in 87.2% if given in combination with hydrochlorothiazide for 12 weeks. It is concluded that long-term monotherapy or combined therapy with lisinopril stabilizes the disturbed diurnal AP profile, decreases variability and morning rises of AP, normalizes vegetative regulation of heart rhythms, and promotes regression of myocardial hypertrophy.

Key words essential hypertension, hydrochlorothiazide, lisinopril, 24 hr AP monitoring, heart rhythm variability

Среди средств, применяемых для лечения эссенциальной гипертензии (ЭГ), в настоящее время выделены препараты так называемого первого ряда, эффективность и безопасность которых считается доказанной. К ним наряду с диуретиками α - и β -адреноблокаторами, антагонистами кальция относятся и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (и-АПФ). Одним из представителей группы и-АПФ является лизиноприл, который представляет собой лизиновый аналог эналаприла, не метаболизирующийся в печени, практически не связывающийся с белками плазмы и экскретирующийся почками в неизменном виде [1]. Начало действия препарата проявляется через 1 ч после его приема, максимальный эффект наступает через 6 ч, устойчивая концентрация препарата в крови достигается на 2—3-й день систематического приема. Средний период полувыведения препарата составляет 12,6 ч, что обеспечивает сохранение эффекта на протяжении суток при однократном приеме [2, 3].

Цель исследования — изучить эффективность лизиноприла и/или его комбинации с гидрохлортиазидом, а также их влияние на показатели суточного профиля артериального давления (АД) и вариабельности ритма сердца (ВРС) у больных с ЭГ.

Материал и методы

В исследование включили 47 больных (18 мужчин и 29 женщин) с ЭГ I—II стадии, I—III степени по клас-

сификации ВОЗ/МОАГ 1999 г., Европейского общества кардиологов 2007 г. на основании результатов тщательного клинико-инструментального исследования (общий анализ крови и мочи, калий, глюкоза натощак, креатинин, липидограмма, электрокардиография, рентгенологическое исследование грудной клетки, осмотр глазного дна, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эхокардиография, суточное мониторирование АД). В исследование не включали больных, имевших противопоказания к приему и-АПФ и указания на их непереносимость в прошлом, а также пациентов с симптоматическими артериальными гипертензиями, сахарным диабетом, бронхиальной астмой, нестабильной стенокардией.

Суточное мониторирование АД проводили с помощью прибора Mobil O Graph — 24h ABP-control (Германия) по стандартной методике: днем — каждые 15 мин, ночью — каждые 30 мин. За пороговые значения АД принимали 140/90 мм рт. ст. для периода бодрствования и 120/80 мм рт. ст. для периода сна. Анализировали среднесуточные, средненочные и средненочные значения систолического и диастолического АД (САД и ДАД), их среднесуточную вариабельность, среднее утреннее АД, степень ночного снижения (СНС) САД и ДАД. СНС АД определяли отношением разницы между усредненными значениями АД в дневное и ночное время суток к усредненным дневным значениям АД и выражали в процентах. Отдельно рассчитывали СНС для САД и ДАД.

Для изучения ВРС использовали неинвазивный метод суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру на аппарате ECG-pro-Holter (Германия). Исследование проводили в исходном положении больного лежа на спине при спокойном дыхании. В автоматическом режиме проводили спектральный анализ ВРС в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов и Северо-Американского электрофизиологического общества 1996 г. [4]. Изучали следующие спектральные характеристики мощности спектра: высокочастотный компонент variability (HF — High Frequency), отражающий относительный уровень активности парасимпатического звена регуляции; низкочастотный компонент (LF — Low Frequency), отражающий относительный уровень симпатической активности; очень низкочастотный компонент (VLF — Very Low Frequency), характеризующий влияние высших надсегментарных вегетативных центров на сердечно-сосудистый подкорковый центр и отражающий состояние нейрогуморального (ренин-ангиотензин-альдостероновая система) и метаболического уровня регуляции; полный спектр частот (TP — Total Frequency), отражающий суммарную активность регуляторных механизмов. Для оценки вегетативного баланса вычисляли также индекс симпатовагального взаимодействия — LF/HF, характеризующий соотношение симпатических и парасимпатических влияний.

У всех пациентов, включенных в исследование, проводили эхокардиографическое исследование на аппарате Toshiba-SSD500 (Япония) по методике Американской ассоциации эхокардиографии (ASE). Гипертрофию левого желудочка (ЛЖ) определяли на основании расчета массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по формуле R. Devereux и соавт. [5]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \cdot \{(\text{ТМЖП}_д + \text{ТЗСЛЖ}_д + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3\} - 13,6,$$

где ТМЖП_д — толщина межжелудочковой перегородки во время диастолы;

ТЗСЛЖ_д — толщина задней стенки ЛЖ во время диастолы;

КДР — конечно-диастолический размер ЛЖ.

Индекс ММЛЖ (иММЛЖ) рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела, определяемой по формуле Дюбуа. За критерии диагностики ГЛЖ принимали иММЛЖ более 110 г/м² у женщин и менее 134 г/м² у мужчин [6, 7].

После 1—2 нед безмедикаментозного, «отмывочно-го» периода всем больным назначали лизиноприл в дозе 5—10 мг/сут за один прием. Целевыми были значения САД и ДАД менее 140/90 мм рт. ст. При недостаточном антигипертензивном эффекте на 3—5-й день лечения дозу препарата увеличивали до 20 мг/сут. Таким образом, средняя суточная доза лизиноприла составила 17,5 ± 0,5 мг. При отсутствии нормализации АД через 4 нед лечения дополнительно назначали 12,5 мг гидрохлортиазида в сутки. Повторное комплексное обследование больных проводили через 4 и 12 нед лечения.

При статистической обработке результатов исследования использовали пакет прикладных программ Statistica 6,0 фирмы StatSoft.Inc (США). Данные представляли в виде числа наблюдений (n), среднего значения признака (M), среднеквадратичного отклонения признака (±σ). Ввиду асимметричности распределения проверку нулевой гипотезы проводили с использованием непараметрического критерия U (Вилкоксона—Манна—Уитни). В качестве порогового уровня статистической значимости принимали значение $p < 0,05$.

Через 4 нед приема лизиноприла АД нормализовалось у 16 (34,0%) обследованных. При этом суточная доза препарата составила 5 мг у 6 (12,8%) больных, 10 мг — у 10 (21,3%) и 20 мг — у 7 (14,9%) больных. Еще у 18 (38,3%) пациентов АД на фоне монотерапии лизиноприлом снизилось на 10—20% от исходного

Таблица 1. Показатели суточного профиля и вариабельности АД у больных с ЭГ на фоне лечения лизиноприлом или его комбинацией ЭГ с гидрохлортиазидом (M ± m)

Показатель	До лечения (n = 47)	4 нед лечения (n = 47)	12 нед лечения (n = 47)
САД _{ср} , мм рт. ст.	152,6 ± 4,1	139,5 ± 3,9**	133,4 ± 2,9**
ДАД _{ср} , мм рт. ст.	95,4 ± 2,7	89,3 ± 1,9**	84,3 ± 2,1**
САД _{ср,дн} , мм рт. ст.	158,4 ± 3,6	145,3 ± 3,2**	139,7 ± 3,0**
ДАД _{ср,дн} , мм рт. ст.	99,9 ± 2,1	92,4 ± 1,8**	87,2 ± 3,5**
САД _{ср,нч} , мм рт. ст.	140,6 ± 3,2	125,4 ± 2,5**	120,4 ± 1,9**
ДАД _{ср,нч} , мм рт. ст.	90,7 ± 1,5	82,3 ± 2,1**	76,4 ± 3,1**
Var.САД _{сут} , мм рт. ст.	15,7 ± 1,1	13,3 ± 2,1*	11,9 ± 2,1**
Var.ДАД _{сут} , мм рт. ст.	11,6 ± 3,1	9,5 ± 0,9	9,1 ± 1,1
СНС САД, %	11,2 ± 0,8	13,7 ± 1,1*	13,8 ± 0,7*
СНС ДАД, %	9,2 ± 1,0	10,9 ± 0,9	12,4 ± 1,1*
Ср.утр. САД, мм рт. ст.	141,6 ± 2,5	135,5 ± 3,1*	125,3 ± 2,2*
Ср.утр. ДАД, мм рт. ст.	91,6 ± 1,7	87,3 ± 2,5*	82,3 ± 2,1*

Примечание. САД_{ср} и ДАД_{ср} — среднесуточные показатели САД и ДАД; САД_{ср,дн} и ДАД_{ср,дн} — среднедневные показатели САД и ДАД; САД_{ср,нч} и ДАД_{ср,нч} — средненочные показатели САД и ДАД; Var.САД_{сут} и Var.ДАД_{сут} — вариабельность среднесуточных показателей САД и ДАД; СНССАД и СНСДАД — степень ночного снижения САД и ДАД; Ср.утр. САД и ДАД — средние утренние показатели САД и ДАД; достоверность различий показателей до и после лечения: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

уровня, хотя и не достигло целевых значений. Таким образом, 4-недельный прием лизиноприла оказался эффективным у 34 (72,3%) обследованных, что свидетельствует о высокой антигипертензивной эффективности препарата у больных с ЭГ. В разных исследованиях частоты эффективного снижения АД на фоне монотерапии лизиноприлом показатели колеблются от 61,9 до 91,0% [2, 3, 8], что может быть следствием различий клинических и гуморальных характеристик у обследованных.

Добавление к лизиноприлу гидрохлортиазида (12,5 мг утром) с 5-й недели лечения, в том числе и больным, у которых монотерапия лизиноприлом не приводила к достижению целевых значений, но снижала АД на 10—20% от исходного уровня, способствовало нормализации АД еще у 15 (31,9%) пациентов и снижению АД на 10—20% у 10 (21,3%) больных. Таким образом, через 12 нед лечения лизиноприлом и его комбинацией с гидрохлортиазидом АД нормализовалось у 31 (65,9%) больных. Эффективным (нормализация АД плюс снижение АД не менее чем на 10—20% от исходных значений) лечение оказалось у 41 (87,2%) больных. У 6 (12,8%) обследованных АД к концу лечения снизилось менее чем на 10%, т. е. терапия у них оказалась малоэффективной.

Показатели суточного профиля и вариабельности АД, полученные в процессе лечения, представлены в табл. 1.

Через 4 нед монотерапии лизиноприлом достоверно снизились среднесуточные, среднедневные и средненочные показатели САД и ДАД ($p < 0,01$). При дальнейшем лечении наблюдалось нарастание антигипертензивного эффекта, что может быть обусловлено дополнительным назначением гидрохлортиазида тем больным, у которых 4-недельный прием лизиноприла не приводил к нормализации АД. В то же время нормализация АД, наблюдавшаяся у 16 пациентов через 4 нед монотерапии лизиноприлом, сохранялась на протяжении всего периода наблюдения. Это свидетельствует об отсутствии разви-

Таблица 2. Спектральные показатели ВРС у больных с ЭГ на фоне лечения лизиноприлом и/или его комбинации с гидрохлортиазидом ($M \pm t$)

Показатель	До лечения ($n = 47$)	12 нед лечения ($n = 47$)
TP, мс ²	9876,8 ± 12,3	11658,3 ± 45,4*
VLF, мс ²	5925,2 ± 11,7	5737,6 ± 13,6
LF, мс ²	2841,4 ± 9,8	2735,6 ± 11,0
HF, мс ²	1110,4 ± 7,9	3186,8 ± 12,3**
LF/HF	2,56 ± 0,4	0,86 ± 0,2**

Примечание. Достоверность различий показателей до и после лечения: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

тия толерантности к препарату при его систематическом приеме в течение 12 нед.

Лечение лизиноприлом способствовало не только снижению абсолютных значений АД, но и достоверному уменьшению прироста САД и ДАД в утренние часы (соответственно на 11,5 и 10,2% по сравнению с исходными данными; $p < 0,05$), что имеет важное значение в предотвращении риска развития таких сердечно-сосудистых осложнений, как инфаркт миокарда, мозговой инсульт, наблюдающихся при выраженном возрастании АД в утренние часы [9, 10].

Регулярный прием препаратов способствовал также нормализации суточного профиля АД. Значения СНС САД и ДАД через 3 нед лечения имели четкую тенденцию к увеличению, а через 12 нед терапии достоверно превышали исходные на 18,8 и 25,8% ($p < 0,05$) соответственно для САД и ДАД. Необходимо отметить, что характер динамики этих показателей зависел не от выраженности снижения АД под влиянием лечения, а от исходного суточного профиля САД и ДАД. Так, у пациентов с нормальным суточным профилем АД (дипперы) лечение существенного влияния на СНС САД и ДАД не оказывало (их изменения не выходили за пределы нормальных значений). У больных с недостаточным снижением САД и/или ДАД в ночной период (нон-дипперы) или с ночной гипертонией (найт-пикеры) прием препаратов способствовал более значительному снижению АД в ночное время по сравнению с его снижением в дневной период, что приводило к увеличению СНС. Полученные данные указывают на то, что изменения суточного ритма АД под влиянием лизиноприла (и/или его комбинации с гидрохлортиазидом) зависят от исходного характера суточного ритма АД и направлены в сторону его нормализации.

Длительный прием препаратов не сопровождался увеличением вариабельности АД. Напротив, этот показатель даже несколько уменьшался на фоне лечения. Если Вар.ДАД имела тенденцию к уменьшению, то Вар.САД достоверно снизилась к концу 12-й недели на 24,2% ($p < 0,01$). Такая динамика вариабельности АД наблюдалась у пациентов с исходно увеличенными ее значениями. У больных с исходно неувеличенными показателями вариабельность АД изменения ее показателей в процессе лечения были менее значимыми. Аналогичные данные получены и другими исследователями [2, 3, 9].

Таким образом, лечение лизиноприлом и/или его комбинации с гидрохлортиазидом приводит к существенному снижению среднесуточных, среднедневных и средненочных показателей САД и ДАД, уменьшает повышенную вариабельность и утренний прирост АД. При этом влияние препаратов на суточный ритм и вариабельности АД зависит от исходного его характера и направлено в сторону нормализации суточного ритма и вариабельности АД у пациентов с исходными нарушениями и значительно не изменяется у больных с исходно ненарушенной суточной динамикой АД.

Сведения об авторе:

Кахраманова Сона Маис кызы — канд. мед. наук, докторант; e-mail:sonaxanum@mail.ru

Учитывая имеющиеся данные о негативном влиянии нарушений суточного ритма АД, его повышенной вариабельности и увеличения степени утреннего прироста на поражение органов-мишеней и прогноз [1—3, 9—12], нормализация этих показателей под влиянием лизиноприла и/или его комбинации с гидрохлортиазидом может способствовать снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Изменения спектральных показателей ВРС на фоне 12-недельного лечения лизиноприлом и/или его комбинацией с гидрохлортиазидом отражены в табл. 2.

Исходно у больных с ЭГ в структуре спектра нейрогуморальной регуляции отмечается преобладание гуморально-метаболических (VLF = 59,9% от TP) и симпатических (LF = 28,8% от TP) влияний. Доля парасимпатических влияний (HF) составляет лишь 11,2% от общей мощности спектра. На фоне терапии происходит рост общей мощности спектра нейрогуморальной регуляции TP на 15,3% ($p < 0,05$) за счет повышения вклада парасимпатических воздействий (HF на 65,1%; $p < 0,01$). При этом отмечается тенденция к уменьшению вклада симпатических (LF) и гуморально-метаболических (VLF) воздействий на сердечный ритм. В результате индекс симпатопарасимпатического взаимодействия уменьшается на 65,4% ($p < 0,01$). Таким образом, происходит нормализация вегетативной регуляции за счет перераспределения вклада VLF, LF и HF в общую мощность, который после лечения составил соответственно 49,2, 23,5 и 27,3% от TP. Полученные в ходе исследования данные об увеличении парасимпатического и уменьшении симпатического и гуморально-метаболического влияния на фоне приема лизиноприла и/или его комбинации с гидрохлортиазидом свидетельствуют об оптимизации адаптивных процессов. С учетом выявленных в последние десятилетия существенных взаимосвязей между пониженной активностью парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний [4, 13], можно считать назначение лизиноприла и/или его комбинации с гидрохлортиазидом перспективным в отношении прогноза у больных с ЭГ.

Через 4 нед монотерапии лизиноприлом наметилась тенденция к уменьшению ММЛЖ и иММЛЖ за счет преимущественного уменьшения толщины стенок ЛЖ (ТЗСЛЖ, ТМЖП). Существенного изменения конечно-диастолического размера ЛЖ не происходило. К концу 12-й недели лечения наблюдали достоверное уменьшение ИММЛЖ на 9,5% ($p < 0,05$). При этом уменьшение иММЛЖ наблюдалось как у пациентов, находившихся на монотерапии лизиноприлом, так и у больных, получавших с 5-й недели лечения комбинированную терапию с гидрохлортиазидом.

При общем и биохимическом (креатинин, остаточный азот, холестерин, триглицериды, глюкоза) анализе крови в процессе исследования каких-либо значимых изменений не выявлено. Это подтверждает данные о метаболической нейтральности иАПФ, а также свидетельствует о том, что комбинированное применение лизиноприла и гидрохлортиазидов не приводит к возрастанию содержания липидов и глюкозы в крови [1, 11, 12].

Таким образом, лизиноприл является современным гипотензивным препаратом, прием которого через 4 нед монотерапии способствует эффективному снижению АД у 72,3% больных с ЭГ, а при дополнительном назначении гидрохлортиазидов через 12 нед — у 87,2%. Длительный прием лизиноприла и/или его комбинации с гидрохлортиазидом стабилизирует исходно нарушенный суточный профиль АД, уменьшает повышенную вариабельность и утренний подъем АД, нормализует вегетативную регуляцию ритма сердца, а также способствует регрессии гипертрофии миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Конради А. О.** Комбинированная терапия на «старте» лечения артериальной гипертензии. Расширение показаний. Артер. гипертенз. 2009; 1 (15): 46—49.
2. **Ена Л. М., Кондратюк В. Е.** Диротон (лизиноприл) в лечении больных среднего и пожилого возраста с артериальной гипертензией: влияние на системную, интракардиальную гемодинамику и морфофункциональное состояние сердца. Укр. мед. часопис 2002; 5: 102—106.
3. **Колесник Т. В.** Влияние диротона на суточный профиль и вариабельность артериального давления у больных с артериальной гипертензией. Укр. мед. часопис 2002; 5: 107—110.
4. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation 1996; 93: 1045—1065.
5. **Devereux R., de Simone G., Ganau A.** et al. Left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in hypertension: stimuli, functional consequences and prognostic implications. J. Hypertens. 1994; 12: 117—127.
6. **Иванов В. П., Денисюк В. И., Коновалова Н. В.** и др. Структурно-геометрическое ремоделирование левого желудочка при гипертонической болезни. Укр. кардиол. журн. 2000; 3: 17—19.
7. **Dubois D., Dubois F.** A formula to estimate the approximate surface area if height and weight are known. Arch. Intern. Med. 1916; 17: 863—871.
8. **Метелица В. И.** Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. М.; СПб.; 2002. 330—355.
9. **Лизогуб В. Г., Лизогуб И. В., Волошина О. А.** Лечение больных гипертонической болезнью с мягкой и умеренной артериальной гипертензией. Здоровье Украины 2004; 92: 34—38.
10. **Fratoll A., Parati G., Cuspidi C.** et al. Prognostic value of 24-hour pressure variability. J. Hypertens. 1993; 11: 1133—1137.
11. **Рябыхин Е. А., Можейко М. Е.** Органопротективные эффекты фиксированной комбинации ингибитора ангиотензин-превращающего фермента лизиноприла и диуретика гидрохлортиазида. Рацион. фармакотер. в кардиол. 2009; 6: 25—28.
12. **Недогода С. В.** Тиазидсодержащие антигипертензивные комбинации: миссия выполнена. Рус. мед. журн. 2009; 8 (347): 528—533.
13. **Компаниец О. Г.** Влияние лизиноприла на вариабельность ритма сердца и сердечно-дыхательную синхронизацию у пациентов с артериальной гипертензией. Кубан. науч. мед. вестн. 2007; 1—2: 79—81.

Поступила 17.01.11

© Я. П. ХАМУЕВ, 2012

УДК 616.124.2-008.1-06:616.127-005.41-02-07

ФАКТОРЫ РИСКА ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА*

Я.П. Хамуев

Клиника кардиологии ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития РФ

За последнее десятилетие возрос интерес к проблемам диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) в связи с ее широкой распространенностью. Так у лиц в возрасте 45 лет и старше ДДЛЖ определяется в 25—30% случаев. В ряде случаев диагностика ДДЛЖ затруднена и не приносит желаемого результата, поэтому мы решили расширить поиск континуума сопутствующей патологии и предрасполагающих факторов у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) за счет клинических показателей, данных одно- и двухмерной эхокардиографии, импульсно-волновой и непрерывно-волновой доплер-эхокардиографии, доплеровской визуализации ткани, ультразвукового картирования артерий эластического типа. В исследование включены 119 больных ИБС с сердечной недостаточностью 2,69 ± 0,46 функционального класса (НУНА). Группу сравнения составили 162 больных с ИБС без СН. ДДЛЖ рассмотрели как дихотомическую проблему: 0 — отсутствие болезни или отсутствие ДДЛЖ, 1 — наличие болезни или наличие ДДЛЖ. Для расчета использовали одно- и многофакторный анализ с построением уравнения линейной регрессии. С помощью уравнения рассчитали риск развития ДДЛЖ в когорте больных с чувствительностью 92,0% и специфичностью 91,2%.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция левого желудочка, тканевой доплер, ишемическая болезнь сердца, сонные артерии

RISK FACTORS OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE YA.P. KHAMUEV

Khamuev Ya. P.

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University

The last decade has witnessed increased interest in the problem of left ventricular diastolic dysfunction (LVDD) due to the growing prevalence of this condition (25-30% in patients above 45 years of age). In view of difficulties encountered in diagnostics of LVDD, we undertook the search for a continuum of concomitant pathology and predisposing factors in patients with coronary heart disease (CHD) based on the clinical data, results of one- and two-dimensional echocardiography, pulsed- and continuous-wave Doppler echocardiography, Doppler tissue visualization (DTV), and ultrasonic mapping of elastic-type arteries. The study included 119 patients with CHD and 2.69±-9.46 functional class (NYHA) cardiac failure. Control group was comprised of 162 CHD patients without cardiac failure. LVDD was regarded as a dichotomic problem: 0 - the absence of the disease or LVDD, 1 - the presence of the disease or LVDD. The data obtained were treated by single- or multifactor analysis. Calculations using the relevant equation allowed the risk of LVDD in the studied cohort to be estimated with sensitivity 92.0% and specificity 91.2%.

Key words: left ventricular diastolic dysfunction, Doppler tissue visualization, coronary heart disease, carotid arteries

*По исследованию имеется патент на изобретение № 2356499 «Способ выявления группы риска диастолической дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца». Патент зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 27.05.09.