

5. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М.; 1997.
6. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни — патогенетические факторы и прогностическое значение. Кардиология СНГ. 2003; 1 (1): 20—5.
7. Griffin B.P., Topol E.J., eds. Manual of cardiovascular medicine. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
8. ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the management of patients with chronic stable angina. J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 33 (7).
9. Остроумов Е.Н., Гуреев С.В., Сенченко О.Р. и др. Некоторые аспекты оценки функционального состояния миокарда у пациентов с ИБС и недостаточностью кровообращения, рассматриваемых как кандидаты для коронарной хирургии высокого риска или трансплантации сердца. Кардиология, 1996; 6: 15—20.
10. Остроумов Е.Н., Кормер А. Я., Гуреев С.В., Ермоленко А.Е. Фракция выброса правого желудочка как показатель эффективности реваскуляризации миокарда у больных ишемической болезнью сердца с застойной недостаточностью кровообращения. Кардиология. 1996; 4: 57—61.
11. Андреев Д.А., Остроумов Е.Н., Дроздов Д.В. и др. Взаимосвязь некоторых параметров систолической и диастолической функций сердца у больных ИБС, осложненной хронической сердечной недостаточностью, находящихся в листе ожидания на трансплантацию сердца. Кардиология. 1995; 3: 78—81.
12. Фейгенбаум Х. Эхокардиография: Пер. с англ. под ред. В.В. Митькова. М.: Видар; 1999.
13. Шляхто Е.В., Шварц Е.И., Нefeldова Ю.Б. и др. Диастолическая дисфункция у больных гипертонической болезнью: распространенность, гемодинамические, демографические и генетические детерминанты. Сердечная недостаточность. 2003; 4 (4): 187—9.
14. Шиллер Н.Б., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография, второе издание. М.: Практика; 2005.
15. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.: Издательский дом Видар-М; 2008.
16. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). Системные гипертензии. 2010; 3: 5—26.
17. Константинов Б.А., Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю. Деформация миокарда и насосная функция сердца (клиническая физиология кровообращения). 1-е изд. М.: ООО «Фирма СТРОМ»; 2006.
18. Камкин А.Г., Каменский А.А. Фундаментальная и клиническая физиология. М.: Издательский центр «Академия»; 2004.
19. Шевченко Ю.Л., Бобров Л.Л., Обрезан А.Г. Диастолическая функция левого желудочка. М.: ГЭОТАР-мед; 2002.
20. Новиков В.И., Новикова Т.Н., Кузьмина-Крутetskaya С.Р., Иронов В.Е. Оценка диастолической функции сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности. Кардиология. 2001; 2: 78—85.
21. Ткаченко С.Б., Берестень Н.Ф. Тканевое доплеровское исследование миокарда. М.: «Реал Тайм»; 2006.

REFERENCES

1. Shal'nova S.A., Balanova Yu.A., Konstantinov V.V. et al. Ros. kardiol. Zhurn. 2006; 4: 45—50 (in Russian).
2. ESH-ESC Guidelines Committee. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension. J. Hypertens. 2007; 25: 1105—87.
3. Willerson J.T., Cohn J.N., Wellens H.J.J., Holmes D.R. (Eds). Cardiovascular medicine. 3rd ed. Springer-Verlag London Limited; 2007.
4. Reappraisal of European guidelines for the management: a European society of hypertension task force document. J. Hypertens. 2009; 27: 2121—58.
5. Gogin E.E. Hypertension. M.; 1997 (in Russian).
6. Shlyakhto E.V., Konradi A.O. Kardiologiya SNG. 2003; 1 (1): 20—5 (in Russian).
7. Griffin B.P., Topol E.J., eds. Manual of cardiovascular medicine. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
8. ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the Management of patients with chronic stable angina. J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 33 (7).
9. Ostroumov E.N., Gureev S.V., Senchenko O.R. et al. Kardiologiya. 1996; 6: 15—20 (in Russian).
10. Ostroumov E.N., Kormer A. Ya., Gureev S.V., Ermolenko A.E. Kardiologiya. 1996; 4: 57—61 (in Russian).
11. Andreev D.A., Ostroumov E.N., Drozdov D.V. et al. Kardiologiya. 1995; 3: 78—81 (in Russian).
12. Feygenbaum Kh. Echocardiography. Trans. from Engl. ed. Mit'kova V.V. M.: Vidar; 1999 (in Russian).
13. Shlyakhto E.V., Shvarts E.I., Nefeldova Yu.B. et al. Serdechnaya nedostatochnost'. 2003; 4 (4): 187—9 (in Russian).
14. Shiller N.B., Osipov M.A. Clinical echocardiography. 2th ed. M.: Praktika; 2005 (in Russian).
15. Rybakova M.K., Alekhin M.N., Mit'kov V.V. A practical guide on ultrasound diagnosis. Echocardiography. M.: Izdatel'skiy dom Vidar-M; 2008 (in Russian).
16. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. Russian recommendations (fourth revision) Sistemnye gipertenzii. 2010; 3: 5—26 (in Russian).
17. Konstantinov B.A., Sandrikov V.A., Kulagina T.Yu. Deformation of the myocardium and pumping function of the heart (clinical physiology of blood circulation). 1 izdanie. M.: ООО «Firma STROM»; 2006 (in Russian).
18. Kamkin A.G., Kamenskiy A.A., ed. Fundamental and clinical physiology. M.: Izdatel'skiy tsentr «Akademiya»; 2004 (in Russian).
19. Shevchenko Yu.L., Bobrov L.L., Obrezan A.G. Diastolic function of the left ventricle. M.: GEOTAR-MED; 2002 (in Russian).
20. Novikov V.I., Novikova T.N., Kuz'mina-Krutetskaya S.R., Ironosov V.E. Otsenka diastolicheskoy funktsii serdtsa i ee rol' v razvitiy serdechnoy nedostatochnosti. Kardiologiya. 2001; 2: 78—85 (in Russian).
21. Tkachenko S.B., Beresten' N.F. Tissue Doppler study of the myocardium. M.: «Real Taym»; 2006 (in Russian).

Поступила 29.12.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.12-008.331.1-036.1

ИЗМЕНЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 25 ЛЕТ

Е.Г. Захарова, А.Н. Фурсов, Н.П. Потехин

ФГКУ «Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко» Минобороны России, 105229 Москва, Госпитальная площадь, д. 3

Проанализированы 234 истории болезни пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) за период с 1985 по 1987 г. (1-я группа) и с 2010 по 2012 г. (2-я группа). Сравнительный анализ продемонстрировал определенные различия клинических проявлений ГБ в середине 80-х годов XX века и в первом десятилетии XXI столетия: во-первых, отмечены меньшая частота «церебральных» жалоб, лучшее функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, в частности переносимость физических нагрузок, большая эффективность антигипертензивной терапии. Во-вторых, эффективное снижение уровня артериального давления не исключает прогрессирования атеросклероза и ассоциированных с ним осложнений при наличии других факторов риска. В начале XXI века пациентам в большей степени было свойственно наличие компонентов метаболического синдрома (а именно увеличенной массы тела, дислипидемии, гипергликемии), поэтому профилактика сердечно-сосудистых катастроф должна быть комплексной. В-третьих, особенности изменения суточного профиля артериального давления, отмечаемые в первом десятилетии XXI века, делают обоснованным более широкое использованием суточного мониторирования артериального давления для подбора антигипертензивной терапии и контроля за ее эффективностью в конкретные временные периоды суток. В-четвертых, современные подходы к терапии артериальной гипертензии замедляют развитие почечных симптомов ГБ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь; патоморфоз; сравнительный анализ.

We undertook analysis of 234 case histories of the patients with HD dated 1985-1987 (group 1) and 2010-2012 (group 2). It showed differences in clinical manifestations of HD between the two periods. First, «cerebral» complaints were less frequent in group 2 while functional state of the cardiovascular system (tolerance of physical load) and efficacy of hypotensive therapy improved. Second, decreased AP did not exclude progression of atherosclerosis and its complications in the presence of other risk factors. MS components (increased body mass, dyslipidemia, hyperglycemia) were more common in group 2 which suggests the necessity of combined prophylaxis of cardiovascular catastrophes. Third, changes in daily AP profile in group 2 require more extensive use of 24 hr AP monitoring for the choice of hypotensive therapy and estimation of its efficacy at specified time. Fourth, modern methods for the treatment of AH slow down the development of renal symptoms of AH.

Key words: hypertensive disease; pathomorphosis; comparative analysis.

Артериальная гипертензия (АГ) — ведущая причина прогрессирования структурных изменений сердечной мышцы и сосудистой стенки, от чего в конечном итоге зависит исход сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Последние десятилетия характеризуются возрастанием влияния неблагоприятных социально-экономических факторов на частоту возникновения гипертонической болезни (ГБ), характер ее течения и развитие осложнений [2]. Одновременно изменились тактические подходы к лечению больных ГБ, расширился ассортимент доступных антигипертензивных препаратов, улучшилась информированность населения об опасностях, связанных с повышенным артериальным давлением (АД), что привело к более раннему началу антигипертензивной терапии (АГТ) [3].

Целью настоящего исследования было проведение сравнительного анализа клинических проявлений ГБ у пациентов в середине 80-х годов прошлого века и первом десятилетии текущего столетия.

Материал и методы

Ретроспективному анализу подвергнуты 234 истории болезни пациентов с ГБ, согласно критериев ВНОК (2010) [4]. В 1-ю группу сравнения включили истории болезни 134 пациентов (100 мужчин и 34 женщины), проходивших лечение в кардиологическом центре госпиталя в период с 1985 по 1987 г., во 2-ю — истории болезни 100 пациентов (68 мужчин и 32 женщины), проходивших лечение в период с 2010 по 2012 г. включительно. Средний возраст больных составил 46,8±2,9 года, длительность ГБ — 5,6±1,6 года, выраженность АГ соответствовала 1 степени.

Группы были сопоставимы по возрасту и полу, а также по длительности наличия синдрома АГ на момент начала исследования. В исследование не включали пациентов с ишемической болезнью сердца, а также лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения.

У всех больных наряду с общеклиническими методами обследования выполняли эхокардиографию, велоэргометрию (ВЭМ), холтеровское мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование АД, ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов головы, радионуклидное исследование функции почек; исследовали уровень ряда гормонов в сыворотке крови. В комплекс исследований у пациентов, проходивших лечение в 80-е годы, была включена также тетраполярная реография.

В качестве статистического критерия достоверности различий использовали *t*-критерий Стьюдента, различия считали достоверными при $p \leq 0,05$ [5].

Результаты и обсуждение

В результате проведенных сопоставлений выявлен ряд достоверных различий, характерных для больных ГБ в анализируемые временные периоды. Прежде всего необходимо отметить, что за прошедшие годы у пациентов с ГБ существенно чаще стали регистрировать такие вредные привычки, как курение и злоупотребление алкоголем.

Если среди обследованных нами больных доля курящих в середине 80-х годов прошлого века составляла 14,8%, то в начале этого столетия она возросла до 42,5% ($p < 0,01$), а количество регулярно употребляющих алкоголь увеличилось с 12 до 29,7% соответственно ($p < 0,01$). К негативным факторам можно отнести и увеличение числа лиц с избыточной массой тела, о чем свидетельствует возрастание индекса массы тела у пациентов групп сравнения с 26,5±1,2 до 29,1±1,3 соответственно ($p < 0,01$).

В качестве положительного момента можно отметить увеличение доли лиц, регулярно получающих АГТ, с 8,4 до 42,5% ($p < 0,01$) и как следствие этого достоверно более низкие значения «рабочего АД» — показателя, на который все еще в быту ориентируются пациенты. Так, его уровень для систолического АД в группах сравнения составлял соответственно 152,2±4,4 и 148,1±5,2 мм рт. ст. ($p < 0,05$), для диастолического АД — 94,1±2,0 и 90,2±4,1 мм рт. ст. ($p < 0,05$). Данные суточного мониторирования АД подтверждают эту тенденцию.

У пациентов 1-й группы такие общемозговые проявления ГБ, как головная боль и головокружение, выявлялись достоверно чаще, чем во 2-й группе. В качестве одной из причин подобных жалоб можно рассматривать спазм церебральных сосудов, эквивалентом которого являются изменения сосудов сетчатки (симптом Салюса—Гунна), которые при офтальмоскопии у больных 1-й группы выявлялись в 2 раза чаще, чем у пациентов 2-й группы (в 68,5 и 24,2% случаев соответственно; $p < 0,05$). Для больных 1-й группы в большей степени были характерны и носовые кровотечения (у 16%); в настоящее время подобная жалоба регистрировалась лишь в 7% случаев ($p < 0,05$).

Кроме перечисленных «церебральных» симптомов ГБ, нами выявлены достоверные различия «кардиальных проявлений» заболевания, прежде всего частоты и выраженности хронической сердечной недостаточности (ХСН). Такой симптом ХСН, как одышка при физической нагрузке, у больных ГБ за последние 30 лет стал встречаться значительно реже. Частота его в сопоставимых по возрасту и длительности заболевания группах уменьшилась с 41 до 7% соответственно ($p < 0,01$). В сторону уменьшения изменилась и структура ХСН как по стадиям выраженности недостаточности кровообращения (классификация Образцова—Стражеско) — в 80-е годы она диагностировалась у 50% больных ГБ, в начале текущего столетия — у 18% ($p < 0,05$), так и по функциональным классам (NYHA) — в 46 и в 21% случаев соответственно ($p < 0,05$).

Анализ данных, полученных при эхокардиографическом исследовании, подтвердил различия функционального состояния сердца, отмеченные нами при общеклиническом обследовании больных групп сравнения. Прежде всего это касается фракции выброса (ФВ), величина которого во 2-й группе оказалась достоверно больше, чем в 1-й (62,02±7,07% против 57,09±12,04%; $p < 0,05$).

В то же время у пациентов 2-й группы мы отметили более низкие, чем в 1-й группе, средние величины

Таблица 1. Частота типов ночного снижения АД в группах сравнения

Тип ночного снижения АД	1-я группа (n = 134)		2-я группа (n = 100)	
	абс.	%	абс.	%
dipper (диппер)	25	18	58	58
non-dipper (нон-диппер)	64	48	28	28
night-peaker (найт-пикер)	20	15	6	6
over-dipper (овер-диппер)	25	19	8	8

ударного объема — УО (96,03±18,01 и 107,1±12,04 мл соответственно; $p < 0,05$) и минутного объема кровотока — МОК (4,23±0,81 и 5,07±0,92 л/мин соответственно; $p < 0,05$), что, казалось бы, противоречит направленности показателя ФВ, однако это не так. Более низкие показатели УО во 2-й группе по сравнению с 1-й, на наш взгляд, могут быть объяснены большим удельным весом β-адреноблокаторов в общей структуре АГТ в первом десятилетии XXI века по сравнению с 80-ми годами XX столетия. Так, доля β-адреноблокаторов в 80-е годы прошлого века составляла 14,7%, в наше время — 20,6%. Изменились и характеристики применяемых препаратов с короткодействующих (пропранолол) на пролонгированные формы (бисопролол).

С указанными особенностями АГТ мы связываем и более низкие показатели МОК во 2-й группе по сравнению с 1-й. Как известно, величина МОК зависит, кроме УО, и от частоты сердечных сокращений (ЧСС), которая, по данным ЭКГ и холтеровского мониторирования ЭКГ, во 2-й группе оказалась достоверно меньше, чем в 1-й: ЧСС_{мин} в 1-й группе 61,5±6,3 в минуту, во 2-й — 48,7±5,2 в минуту ($p < 0,05$); ЧСС_{макс} в 1-й группе 136,9±4,7 в минуту, во 2-й — 128,4±7,6 в минуту ($p < 0,05$).

Кроме этого, более низкие показатели УО и МОК у пациентов 2-й группы сравнения могут быть объяснены и широким применением диуретиков на современном этапе терапии АГ. Так, во 2-й группе их доля составила 51%, в то время как в 1-й — 32%. Об этом заставляют думать следующие обстоятельства. Во-первых, у пациентов 2-й группы показатели гемоглобина и гематокрита оказались достоверно выше, чем у больных 1-й группы: гемоглобин 158,5±21,5 и 145,2±20,2 г/л соответственно ($p < 0,05$); гематокрит 42±1 и 38±1% ($p < 0,05$). В нашем случае показатели гемоглобина и гематокрита могут рассматриваться как косвенные признаки уменьшения объема циркулирующей крови за счет объема ее плазмы. Во-вторых, с этим же (влияние диуретиков на объем циркулирующей крови) мы связываем и достоверно меньшее значение у пациентов 2-й группы конечно-диастолического объема ЛЖ по результатам эхокардиографического исследования.

Как бы то ни было, но различия показателей УО и МОК у пациентов 1-й и 2-й групп не могут свидетель-

Таблица 2. Некоторые биохимические показатели крови в группах сравнения

Показатель	1-я группа (n = 134)	2-я группа (n = 100)
Холестерин, ммоль/л	5,8±0,7	6,1±0,3
Триглицериды, ммоль/л	2,4±0,3	2,8±0,1
Липопротеины, ммоль/л:		
высокой плотности	1,2±0,1	1,0±0,2
низкой плотности	1,91±1,21	3,9±0,3*
очень низкой плотности	1,8±0,2	2,9±0,3*
Глюкоза, ммоль/л	5,2±0,4	5,8±0,2*

Примечание. * — различия достоверны ($p < 0,05$).

Таблица 3. Некоторые показатели функции почек в группах сравнения (M±m)

Показатель	1-я группа (n = 134)	2-я группа (n = 100)
Относительная плотность мочи:		
максимальная	1020,4±4,8	1024,3±5,8
минимальная	1008,7±3,82	1010,3±4,96
Диурез, мл:		
дневной	567,7±197,6	647,5±187,3
ночной	975,6±137,5	669,5±128,7*
Канальцевая реабсорбция, %	97,5±0,5	98,6±0,6
Клубочковая фильтрация, мл/мин	142,3±30,4	179,4±22,2

Примечание. * — различия достоверны ($p < 0,05$).

ствовать об ухудшении глобальной сократительной функции миокарда ЛЖ на фоне современных подходов к терапии АГ. Скорее наоборот, мы имеем дело с клиническими и эхокардиографическими признаками улучшения функциональных возможностей сердца у больных ГБ в первое десятилетие XXI века.

Это положение подтверждают результаты нагрузочных проб (ВЭМ), выполненных при обследовании пациентов групп сравнения. Так, на фоне современной АГТ значительно возросла мощность физической нагрузки, которую пациенты переносили до достижения ими субмаксимальных показателей ЧСС и АД (120,1±13,9 и 125,4±12,5 Вт соответственно; $p < 0,05$). При этом в ответ на нагрузку частота пульса и гипертензивная реакция у пациентов 2-й группы были достоверно ниже, чем у больных 1-й группы, что свидетельствует об их большей толерантности к физическим нагрузкам.

Ни в одном случае у пациентов как 1-й, так и 2-й группы при ВЭМ нами не выявлено ишемических знаков, что подтверждает корректность формирования групп сравнения по критерию отсутствия клинически значимого коронарного атеросклероза.

По данным ЭКГ и холтеровского мониторирования ЭКГ мы не выявили каких-либо различий частоты обнаружения нарушений ритма и проводимости у обследованных больных, хотя тот факт, что на ЭКГ выявлено значимое уменьшение продолжительности интервала Q-T (электрическая систола) у пациентов 2-й группы (0,37±0,02 и 0,41±0,01 мс соответственно; $p < 0,05$), позволяет говорить о меньшем риске развития у них фатальных нарушений ритма сердца, в частности фибрилляции желудочков.

Говоря об особенностях гемодинамики, различающихся пациентов 1-й и 2-й групп сравнения, нельзя не отметить, что применяемые на современном этапе подходы к терапии АГ привели к тому, что снижение системного АД достигнуто, в том числе за счет воздействия медикаментозных средств на периферическое сопротивление сосудов. Так, общее периферическое сосудистое сопротивление у больных 2-й группы оказалось существенно ниже, чем у пациентов 1-й группы (2385±296,15 и 3449,12±296,15 дин · см · с⁻⁵ соответственно; $p < 0,05$). При этом, как уже было отмечено выше, сократительная способность миокарда, оцениваемая по ФВ, даже улучшилась.

Для оценки клинических особенностей больных ГБ, появившихся за последние 30 лет, мы провели сравнительный анализ структуры пациентов, входящих в группы сравнения, по степени ночного снижения АД (табл. 1). Выявленные различия оказались достоверными.

Оказалось, что на фоне современной АГТ избыточное снижение ночного АД (over-dipper) отмечалось только у 8% больных 2-й группы, в то время как еще четверть века назад по этому признаку на проводимую АГТ реаги-

ровал каждый пятый пациент. Пациентов с нормальной степенью снижения ночного АД (dipper) было достоверно больше во 2-й группе (58% против 18% в 1-й группе). В ночное время около половины всех пациентов 1-й группы ответили снижением АД, но оно оказалось недостаточным (non-dipper). Таких пациентов во 2-й группе было в 2 раза меньше. Кроме этого, нами выявлены значимые различия процентного соотношения лиц, продемонстрировавших повышенную степень ночного АД (night-reaker). Практически каждый пятый пациент (15%) 1-й группы был классифицирован как night-reaker, в то время как во 2-й группе таких пациентов было только 6%.

Из приведенных данных следует, что современные подходы, направленные на снижение АД, подтверждают свою эффективность. Вместе с тем в ряде случаев применяемая АГТ бывает избыточной, что требует индивидуальной коррекции с учетом систематически определяемых циркадных ритмов АД, так как избыточное снижение АД в ночные часы рассматривается как неблагоприятный фактор, повышающий вероятность развития мозговых катастроф у лиц с выраженным церебральным атеросклерозом.

Как было сказано выше, у пациентов 2-й группы мы отметили достоверно меньшую частоту жалоб, относящихся к «церебральной» симптоматике ГБ, что совпало с более выраженным ответом на АГТ. С помощью метода ультразвукового дуплексного сканирования нами оценена толщина комплекса интима — медиа в группах сравнения. Оказалось, что средние величины уже в середине 80-х годов прошлого века приближались к предельно допустимым, составляя $0,9 \pm 0,2$ мм. У больных ГБ в первом десятилетии XXI века этот показатель стал еще выше — $1,2 \pm 0,5$ мм ($p < 0,05$). Таким образом, следует констатировать, что, несмотря на успехи АГТ, имеет место тенденция к нарастанию риска развития сосудистой патологии. Это заставляет предполагать, что снижение (нормализация) АД устраняет лишь один из факторов риска прогрессирования атеросклероза.

Для подтверждения этого предположения мы изучили состояние липидного и углеводного обмена в группах сравнения.

Из табл. 2 следует, что достоверных различий уровня общего холестерина в группах сравнения не выявлено, хотя тенденция к повышению его значений существует. При сравнении показателей липидограммы выявлены достоверные значимые различия уровня атерогенных липидов, как липопротеинов низкой плотности, так и липопротеинов очень низкой плотности. Таким образом, можно обосновать самостоятельное, вне связи с АГ, значение гиперлипотеинемии в прогрессировании атеросклероза. То же относится и к уровню гликемии, которая у больных во 2-й группе была значимо выше, чем у пациентов 1-й группы. Учитывая тот факт, что индекс массы тела у больных 2-й группы оказался выше, чем у пациентов 1-й группы, можно сделать вывод о том, что у больных ГБ в первое десятилетие текущего века отчетливо прослеживается тенденция к формированию метаболического синдрома,

составляющие которого влияют на прогрессирование атеросклероза независимо от успехов в терапии АГ. Прямой вывод, который следует из этого — риск развития сердечно-сосудистых заболеваний может быть снижен только при воздействии на каждую составляющую метаболического синдрома в отдельности.

Так как при ГБ почки являются одним из органов-мишеней, мы изучили их функциональное состояние у пациентов групп сравнения (табл. 3).

При II стадии заболевания у наших больных значимых различий концентрационной способности почек, определяемой пробой Зимницкого, нами не выявлено, хотя у пациентов 1-й группы отмечалась тенденция к никтурии (преобладанию ночного диуреза над дневным). Отсутствовали также достоверные различия величин канальцевой реабсорбции и клубочковой фильтрации, хотя в обеих группах регистрировалась повышенная клубочковая фильтрация по сравнению с нормой, что является неблагоприятным фактором, способствующим развитию нефроангиосклероза.

При динамической скинтиграфии почек те или иные отклонения от нормы выявлялись достоверно чаще у больных 1-й группы (48,3%), чем у пациентов 2-й группы (14,3%). В основном это касалось эффективного почечного плазмотока, который у больных 1-й группы в среднем составлял $685,8 \pm 123,2$ мл/мин, 2-й — $786,9 \pm 125,2$ мл/мин ($p < 0,05$). Таким образом, можно сделать вывод, что на фоне современной АГТ почки подвержены меньшему негативному воздействию повышенного системного АД.

Заключение

Приведенные данные позволяют сделать ряд выводов. Во-первых, отличием больных ГБ в первое десятилетие XXI века от пациентов в 80-е годы XX столетия является меньшая частота «церебральных» жалоб, лучшее функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, в частности переносимость физических нагрузок, большая эффективность антигипертензивной терапии.

Во-вторых, эффективное снижение артериального давления не исключает прогрессирования атеросклероза и ассоциированных с ним осложнений при наличии других факторов риска. В начале XXI века пациентам с ГБ в большей степени свойственно наличие компонентов метаболического синдрома: повышенной массы тела, дислипидемии, гипергликемии, поэтому профилактика сердечно-сосудистых катастроф должна быть комплексной.

В-третьих, особенности изменения суточного профиля артериального давления, отмечаемые в первом десятилетии XXI века, делают обоснованным более широкое использованием суточного мониторинга артериального давления для подбора антигипертензивной терапии и контроля за ее эффективностью в конкретные временные периоды суток.

И, наконец, в-четвертых, современные подходы к терапии артериальной гипертензии замедляют развитие почечных симптомов гипертонической болезни.

Сведения об авторах:

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко Минобороны России, Москва

Захарова Елена Геннадьевна — врач отделения артериальных гипертензий Кардиологического центра; e-mail: elenazacharova@mail.ru

Фурсов Андрей Николаевич — д-р мед. наук, проф., зав. отделением артериальных гипертензий Кардиологического центра.

Потехин Николай Павлович — д-р мед. наук, проф., засл. врач России, зам. начальника.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Чазов Е.И.** Руководство по артериальной гипертензии. М.; Медицина; 2004.
2. **Шулутко Б.И.** Артериальная гипертензия 2000. СПб.: Ренкор; 2001.
3. **Гогин Е.Е.** Гипертоническая болезнь вчера и сегодня. М.: Экспресс; 2010.

4. Рекомендации экспертов ВНОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии (четвертый пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010; 6 (Прил. 2).
5. **Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э.** Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины. Пер. с англ. М.: Медиа Сфера; 1998.

REFERENCES

1. **Chazov E.I.** The management of arterial hypertension. M.: Medicina; 2004 (in Russian).
2. **Shulutko B.I.** Arterial hypertension 2000. SPb.: Renkor; 2001 (in Russian).
3. **Gogin E.E.** Hypertensive disease of yesterday and today. M.: Eko-Press; 2010 (in Russian).
4. The recommendations of the experts GFCF for the diagnosis and treatment of arterial hypertension (fourth revision). *Kardio-vasculyarnaya terapiya i profilaktika*. 2010; 6 (Pril. 2) (in Russian).
5. **Fletcher R., Fletcher S., Vagner E.** Clinical epidemiology: principles of evidence-based medicine. M.: Media Sfera; 1998 (in Russian).

Поступила 18.03.13

© Д.В. БОГДАНОВ, И.И. ШАПОШНИК, 2013
УДК 616.127-007.61-07

ОПЫТ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРОСПЕКТИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Д.В. Богданов, И.И. Шапошник

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, 454092 Челябинск

Подведены итоги длительного проспективного наблюдения за больными гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). Выделены 2 группы больных: с клиническим прогрессированием (42%) и со стабильным течением (58%). При прогрессировании ГКМП практически не встречались случаи увеличения толщины миокарда левого желудочка. Предикторы прогрессирования — более выраженная и распространенная асимметричная гипертрофия миокарда. В 5,5% случаев при необструктивной форме ГКМП произошло развитие дилатационной кардиомиопатии. Лечение не оказывало существенного влияния на клинические проявления ГКМП.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия; длительное наблюдение; гипертрофия миокарда.

LONG-TERM PROSPECTIVE OBSERVATION OF PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

D.V. Bogdanov, I.I. Shaposhnik

South Ural State Medical University, 454092 Chelyabinsk, Russia

This paper summarizes results of a long-term prospective study of the patients with hypertrophic cardiomyopathy (GCMF) divided into two groups, one with progressive disease (42%) the other with its stable course (58%). The progress of GCMF was not associated with thickening of the left ventricle. Predictors of the progress included manifest and extensive asymmetry of myocardial hypertrophy. Dilatation cardiomyopathy developed in 5.5% of the cases of nonobstructive GCMF. Therapy had no significant effect on clinical manifestations of GCMF.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy; long-term observation; myocardial hypertrophy.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — некоронарогенное заболевание миокарда, представляющее интерес как модель диастолической дисфункции. Большинство исследований посвящено выделению предикторов внезапной смерти, оценке нарушений функции миокарда, особенностям развития нарушений ритма сердца (НРС) при этой патологии. Работ, посвященных длительному наблюдению за больными с ГКМП, относительно немного. Наблюдение за больными с ГКМП представляет интерес с точки зрения выделения вариантов течения, клинической и структурно-функциональной динамики. Цель работы — выявление основных закономерностей изменений клинико-инструментальных показателей, течения и исходов ГКМП при длительном проспективном наблюдении.

Материал и методы

Обследовано 90 больных (55 мужчин и 35 женщин) с ГКМП (средний возраст $42,0 \pm 1,52$ года). У 18 (20%) обследованных выявлена обструктивная форма ГКМП, у 72 (80%) — необструктивная форма. Признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН) I функционального класса (ФК) установлены у 40 (44%) больных, II ФК — у 42 (47%), III ФК — у 8 (8,8%). Срок наблюдения менее 5 лет имел место у 20 (22%) больных, до 10 лет — у 25 (28%), более 10 лет — у 45 (50%), в том числе более 20 лет у 5 (5,6%) больных; средняя длительность наблюдения составляла $15,0 \pm 0,73$ года. Длительность

заболевания более 10 лет отмечена у 43 (47%) больных, 10 лет и менее — у 47 (53%); средняя длительность заболевания составляла $11,0 \pm 1,28$ года. Дизайн исследования — проспективное, случай—контроль.

Диагноз ГКМП устанавливали, согласно рекомендациям экспертов ВОЗ [1, 2], путем исключения других заболеваний, которые могли привести к гипертрофии и дисфункции миокарда. Критерии включения в исследование: наличие признаков ГКМП — гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) с толщиной стенки более 1,5 см во время диастолы, для необструктивной формы ГКМП — отсутствие признаков обструкции (градиент давления в выносящем тракте ЛЖ менее 25 мм рт. ст.). Критерии не-включения: данные о другой кардиологической патологии, способной привести к развитию гипертрофии и дисфункции ЛЖ. Критерии исключения: выявление в ходе наблюдения признаков другой кардиологической патологии, невозможность наблюдения в динамике по не зависящим от заболевания причинам. Методика динамического наблюдения: ежегодный осмотр больных с проведением физикального обследования и инструментального исследования. Учитывали результаты первого и последнего осмотров. Каждый больной за время наблюдения был осмотрен от двух до четырех раз. Инструментальные методы исследования включали электрокардиографию (ЭКГ) в стандартных отведениях, эхокардиографию в одно- и двухмерном режиме с расчетом структурно-функциональных параметров левого предсердия (ЛП), правого