

Курение как основной регулируемый фактор кардиоваскулярного риска в процессе патологического ремоделирования сердца и изменения вариабельности сердечного ритма у больных артериальной гипертензией

А.В. Поддубная^{1,2}, Е.М. Хурс^{1,2}, М.Г. Евсина¹, О.Г. Смоленская¹

¹ ГОУ ВПО Росздрава «Уральская государственная медицинская академия», кафедра внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии, Екатеринбург, Россия

² Медицинский центр «Шанс», Екатеринбург, Россия

Поддубная А.В. — очный аспирант кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО Росздрава «Уральская государственная медицинская академия» (ГОУ ВПО УГМА), врач-кардиолог медицинского центра «Шанс» (МЦ «Шанс»); Хурс Е.М. — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА, начмед МЦ «Шанс»; Евсина М.Г. — клинический ординатор кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА; Смоленская О.Г. — заведующая кафедрой внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА, доктор медицинских наук.

Контактная информация: ул. Чекистов, д. 5, Екатеринбург, Россия, 620137, (МЦ «Шанс», с пометкой «для Хурс Е.М.»). Факс: 8 (343) 369-62-44. E-mail: lmk@olympus.ru, emkhurs@mail.ru (Хурс Елена Михайловна).

Резюме

Цель исследования — определение вклада курения в процесс раннего ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у больных артериальной гипертензией (АГ). **Материалы и методы.** Проанализированы результаты обследования двух групп больных АГ (n = 95) — некурящих и курящих (группа АГК, n = 39) — и группы практически здоровых лиц (n = 90). Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). **Результаты.** При рутинном ЭхоКГ исследовании различий в структурно-функциональных характеристиках сердца у курящих и некурящих пациентов с АГ не выявлено. При исследовании интегральных индексов ремоделирования ЛЖ выявлено повышение миокардиального стресса в диастолу (МСд, p = 0,05) и конечно-диастолическое напряжение стенки (КДНС, p = 0,05) и большая доля лиц с эксцентрической гипертрофией ЛЖ среди курящих больных с АГ (p < 0,05). При сравнении параметров ремоделирования сердца у пациентов групп АГ и АГК с контрольной группой выявлено увеличение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), относительной толщины стенки (ОТС, p < 0,05), сопровождающееся повышением МС в систолу и диастолу (МСс и МСд, p < 0,05), конечно-диастолического давления (КДД) и КДНС и снижением показателя стресс-объем в систолу (МСс/КСОИ) и отношения фракции выброса к миокардиальному стрессу (ФВ/МС) (p < 0,05). **Заключение.** Несмотря на отсутствие значимых влияний на функцию ЛЖ в текущем времени, курение способствует повышению нагрузки на миокард и увеличению жесткости камеры, нарушением структурно-функциональных взаимоотношений в ЛЖ, что сопровождается более частым развитием эксцентрической гипертрофии ЛЖ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, курение, ремоделирование левого желудочка.

Smoking as a main regulatory cardiovascular risk factor of pathologic myocardial remodeling and of heart rate variability in hypertensive patients

A.V. Poddubnaya^{1,2}, E.M. Khurs^{1,2}, M.G. Evsina¹, O.G. Smolenskaya¹

¹ Ural State Medical Academy, Ekaterinburg, Russia

² MC «Shans», Ekaterinburg, Russia

Corresponding author: «Shans» for Khurs E.M., 5 Chekistov st., Ekaterinburg, Russia, 620042. Fax: 8 (343) 307-65-75. E-mail: lmk@olympus.ru (Elena M. Khurs, MD, PhD, a Docent at the Department of Internal Disease, Endocrinology and Clinical Pharmacology at Ural State Medical Academy).

Abstract

Objective. To assess the value of smoking in early left ventricular (LV) remodeling in hypertensive patients. **Design and methods.** Two groups of patients with arterial hypertension (AH) (95 non-smoking subjects and 39 smoking patients) and a group of healthy individuals were analyzed. All of them underwent echocardiography (Echo-CG). **Results.** No

significant distinction in cardiac structural and functional characteristics in smoking and non-smoking hypertensive patients were found at routine echo-CG. However, we found the increase of myocardial diastolic stress (MSd, $p = 0,05$) and LV end diastolic strain (EDS, $p = 0,05$), as well as the prevalence of eccentric LV hypertrophy in smoking hypertensive patients ($p < 0,05$). Compared to healthy patients, hypertensive smoking and non-smoking subjects had higher LV mass index and RWT ($p < 0,05$), as well as the increased MSs and MSd ($p < 0,05$), higher values of LV end diastolic pressure (EDP) and EDS and altered structural and functional interrelation in LV (ejection fraction to myocardial stress (EF/MS), myocardial stress-volume (MSs/ESVI, $p < 0,05$). **Conclusions.** In spite of the absence of any significant influence of smoking on LV function in current time, smoking promotes the increase of burden on myocardium and strain of LV, impaired interrelationship between structure and function, followed by more frequent development of eccentric LV hypertrophy.

Key words: arterial hypertension, smoking, left ventricular remodeling.

Статья поступила в редакцию: 30.04.10. и принята к печати: 16.05.10.

Введение

В настоящее время накоплено большое количество данных о взаимосвязи различных факторов риска (ФР) с возникновением заболеваний сердечно-сосудистой системы [1]. Известно, что распространенность курения в популяции весьма высока, в том числе среди молодых лиц, страдающих артериальной гипертензией (АГ) [2]. В связи с этим исследование влияния курения на ремоделирование сердца у больных АГ имеет особое значение.

Прогностическая роль курения при сердечно-сосудистых заболеваниях является объектом пристального внимания. Так, А.А. Милюкова и соавт. (2008) показали, что курение сигарет сопровождается увеличением полости левого желудочка (ЛЖ) как у пациентов с АГ, так и у практически здоровых лиц и способствует формированию бивентрикулярной диастолической дисфункции у больных АГ, что указывает на необходимость отказа от курения, особенно лицами с повышенным артериальным давлением (АД) [3]. С целью эффективной профилактики дисфункции ЛЖ актуально исследование влияния курения на ремоделирование ЛЖ на более ранних этапах, чем развитие гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и его дисфункции.

Цель исследования

Цель исследования — оценка вклада курения в процесс раннего ремоделирования ЛЖ и изменения вариабельности сердечного ритма у больных АГ.

Материалы и методы

Проанализированы результаты обследования 112 больных эссенциальной АГ 1–2 степени, не получающих регулярной антигипертензивной терапии на момент обследования. По признаку отсутствия или наличия фактора риска (курение) были сформированы 2 группы: группа АГ, которую составили 95 некурящих пациентов с АГ (из них 27 мужчин и 68 женщин, средний возраст $47 \pm 9,3$ года), и группа АГК, в которую вошли 39 курящих лиц с АГ (из них 24 мужчины и 15 женщин, средний возраст $45,1 \pm 8,9$ года). В качестве группы сравнения (К) исследованы 90 некурящих здоровых лиц (65 женщин и 30 мужчин, средний возраст $43,3 \pm 10,8$ года).

Критериями исключения являлись симптоматические АГ, клинико-инструментальные проявления ишемической болезни сердца, наличие любых экстракардиальных хронических заболеваний, значимые нарушения функции внутренних органов, которые потенциально могли бы

влиять на ремоделирование сердца и вариабельность ритма сердца (ВРС), а также иных факторов риска (дислипидемия, возраст старше 55 лет для мужчин и 60 лет для женщин, наличие избытка массы тела или ожирения, любые варианты нарушения углеводного обмена).

Диагноз АГ устанавливался согласно рекомендациям по диагностике и лечению АГ [4]. Верификация степени АГ проводилась по данным суточного мониторирования АД (СМАД) с использованием общепринятых параметров [5].

Структурно-функциональное состояние сердца оценивалось с помощью трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате Aloka 4000 (Япония) фазированным датчиком с частотой 5 МГц. Данная методика и анализ полученных результатов проводились на основании рекомендаций Европейского общества специалистов по ЭхоКГ [6].

По методу Teichholz рассчитывались объемные показатели ЛЖ: конечно-диастолический (КДО, мл), конечно-систолический (КСО, мл) и ударный объем (УО, мл) ЛЖ и фракция выброса (ФВ, %). Массу миокарда ЛЖ определяли по формуле Penn Convention (предложена R.V. Devereux и N. Reichek, 1977) [6]. Полученные объемные показатели индексировали по отношению к площади поверхности тела (ППТ) ($КДОИ = КДО/ППТ$, $КСОИ = КСО/ППТ$, $УОИ = УО/ППТ$); ППТ рассчитывали по стандартной формуле Du Bois (1916). Рассчитывали индексы ремоделирования ЛЖ: индекс сферичности ЛЖ в систолу и диастолу (ИСс и ИСд, ед.); интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР, ед.); миокардиальный стресс по меридиану (МС, $дин/см^2$) в систолу и диастолу; интегральный диастолический индекс ремоделирования (ИДИР, ед.); ФВ/МСс, ФВ/МСд, МСс/КСОИ, МСд/КДОИ; конечно-диастолическое давление (КДД, мм рт. ст.) рассчитывали по формуле T. Stork (1988); конечно-диастолическое напряжение стенки (КДНС, $дин/см^2$) рассчитывали по уравнению Лапласа [9]. За признак ГЛЖ взят стандартный критерий — индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) более $115 г/м^2$ у мужчин и более $95 г/м^2$ у женщин [10]. Типы геометрии ЛЖ определялись на основании классификации Ganau (1992) с учетом рекомендаций Европейского общества кардиологов 2006 г. [10–11].

Диастолическая функция ЛЖ сердца оценивалась по следующим показателям: максимальная скорость и время раннего диастолического наполнения (V_E , м/сек и T_E , мс), максимальная скорость и время наполнения

ЛЖ во время систолы левого предсердия (V_A , м/сек и T_A , мс), соотношение E/A , время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT, мс), время замедления потока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DTe, мс).

Всем пациентам проводилась ультразвуковая доплерография сосудов брахиоцефального русла на аппарате Aloka 4000 (Япония) с исследованием толщины интимамедиа линейным датчиком с частотой 7 МГц.

Всем пациентам проводилось СМАД с помощью аппарата CardioTens-01 (Meditech, Венгрия) на основе осциллометрического метода. Мониторирование начиналось в 08.00–09.00 и продолжалось в среднем 25 часов. Манжета для измерения АД надевалась на левую руку у правой и правую у левой. В дневное время АД регистрировалось каждые 15 минут, в ночное — каждые 30 минут [5]. С целью оценки ВРС проводилось бифункциональное суточное мониторирование АД и электрокардиограммы (ЭКГ) с использованием монитора CardioTens-01 (Венгрия) согласно рекомендациям Северо-Американского Электрофизиологического Общества (1996). Анализировали следующие показатели ВРС: 1) временные параметры ВРС, в том числе $SDNN$ (мс) — стандартное отклонение от средней продолжительности R-R интервалов (отражает общую вариабельность ритма сердца, обусловленную всеми периодическими составляющими сердечного ритма для данной записи, зависит от воздействия как симпатической, так и парасимпатической нервной системы); HRV_{ti} — треугольный (триангулярный) индекс — общее количество R-R интервалов, разделенное на высоту гистограммы всех R-R интервалов, измеренную по дискретной шкале с шагом 1/128 сек. (характеризует также общую ВРС); $rMSSD$ (мс) — квадратный корень из средней суммы квадратов разности между соседними R-R интервалами (используется преимущественно для оценки высокочастотного (вагусного) компонента спектра); $SDANN$ (мс) — стан-

дартное отклонение средних значений интервалов R-R, вычисленных по 5-минутным промежуткам (используется преимущественно для оценки низкочастотного (симпатического) компонента спектра); 2) спектральные параметры ВРС, включая TP (мс²) — общую мощность колебаний ЧСС в диапазоне от 0,005 до 0,8 Гц (полный спектр частот); LF (мс²) — мощность колебаний ЧСС в низкочастотном диапазоне от 0,05 до 0,15 Гц (низкочастотная составляющая спектра); HF (мс²) — мощность колебаний ЧСС в высокочастотном диапазоне от 0,15 до 0,4 Гц (высокочастотная составляющая спектра); LF/HF (нормализованные единицы) — индекс симпатовагального взаимодействия.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием компьютерной программы Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США). Нормальность распределения изучаемых признаков оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка. Использовались параметрические (среднее ± стандартное отклонение $M \pm s$) и непараметрические (представлены в виде медианы и интерквартильного размаха с указанием 25-й и 75-й перцентилей $Me [25\%; 75\%]$) методы статистической обработки данных. Для парных сравнений использованы методы сравнительной статистики (t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни). Для сравнения нескольких групп больных независимо от вида распределения использовали ранговый анализ вариаций по Крускалу-Уоллису (Kruskal-Wallis ANOVA). Проводили расчет доверительных интервалов. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$ [12]. Применялся метод пошаговой множественной линейной регрессии. Для определения доли влияния анализируемого факторного признака на результативный признак определялся коэффициент детерминации (r^2). Достоверность уравнений регрессии оценивалась по значимости критерия Фишера (F). Достоверный уровень определялся при $p < 0,05$.

Таблица 1

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАННЫХ ГРУПП

Параметр	Группа К (n = 90)	Группа АГ (n = 95)	Группа АГК (n = 39)	p (Крускаль-Уоллис)	p К-АГ	p К-АГК	p АГ-АГК
Возраст, лет	43,34 ± 10,78	44,33 ± 10,56	45,13 ± 8,93	0,86	0,17	0,45	0,13
Рост, см	167,75 ± 9,11	168,07 ± 7,92	170,56 ± 8,71	0,42	0,32	0,54	0,02
Вес, кг	64,63 ± 13,49	78,41 ± 12,37	78,62 ± 12,04	0,05	0,03	0,02	0,43
ОТ, см	73,73 ± 12,11	74,67 ± 11,72	86,14 ± 11,61	0,13	0,21	0,14	0,41
АДс, мм рт. ст.	119,27 ± 10,44	158,19 ± 15,73	159,18 ± 17,82	0,04	0,01	0,01	0,20
Адд, мм рт. ст.	73,69 ± 7,22	94,9 ± 10,53	96,38 ± 9,14	0,01	0,01	0,01	0,45
ИМТ, кг/м ²	22,84 ± 3,73	24,11 ± 2,05	24,02 ± 5,4	0,11	0,27	0,61	0,24
ТИМ, мм	0,52 ± 0,11	0,48 ± 0,07	0,55 ± 0,13	0,52	0,53	0,26	0,98
Стаж курения, лет	-	-	3,21 ± 1,23	-	-	-	-
Интенсивность курения, сигарет/день	-	-	20,03 ± 5,34	-	-	-	-
Длительность АГ, лет	-	1,12 ± 0,25	1,38 ± 0,57	-	-	-	-

Примечание: К — группа контроля; АГ — больные артериальной гипертензией, некурящие; АГК — больные артериальной гипертензией, курящие; ОТ — окружность талии; АДс, АДд — артериальное давление систолическое и диастолическое соответственно; ИМТ — индекс массы тела; ТИМ — толщина комплекса интима-медиа.

Таблица 2

ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАННЫХ ГРУПП

Показатель	Группа К (n = 90)	Группа АГ (n = 95)	Группа АГК (n = 39)	р (Крускал- Уоллис)	р К-АГ	р К-АГК	р АГ-АГК
МНО, у. е.	0,88 ± 0,05	0,96 ± 0,08	0,9 ± 0,07	0,12	0,39	0,13	0,49
АЧТВ, сек.	29,18 ± 2,34	29,59 ± 3,51	29,1 ± 2,18	0,53	0,88	0,54	0,85
ОХ, ммоль/л	4,92 ± 0,76	4,38 ± 0,57	5,49 ± 1,54	0,35	0,63	0,82	0,62
ЛПВП, ммоль/л	1,5 ± 0,43	1,47 ± 0,37	1,3 ± 0,46	0,19	0,64	0,09	0,23
ТГ, ммоль/л	1 ± 0,51	0,91 ± 0,44	1,13 ± 0,58	0,09	0,92	0,12	0,74
ЛПОНП, ммоль/л	0,48 ± 0,18	0,41 ± 0,21	0,55 ± 0,25	0,33	0,12	0,32	0,49
ЛПНП, ммоль/л	1,25 ± 0,75	2,04 ± 0,88	3,48 ± 1,59	0,50	0,60	0,82	0,90
Глюкоза плазмы, ммоль/л	4,3 ± 0,21	4,62 ± 0,28	4,45 ± 0,68	0,18	0,87	0,15	0,63
АСТ, ЕД	0,2 ± 0,01	0,5 ± 0,25	0,46 ± 0,23	0,15	0,83	0,25	0,33
АЛТ, ЕД	0,19 ± 0,03	0,56 ± 0,32	0,54 ± 0,28	0,21	0,23	0,77	0,29
ТТГ, мМЕ/л	1,57 ± 0,02	1,93 ± 1,16	2,34 ± 2,05	0,74	0,49	0,43	0,33
Креатинин, ммоль/л	72,9 ± 14,9	76,71 ± 18,53	83,82 ± 14,63	0,49	0,28	0,26	0,62
Калий, ммоль/л	4,4 ± 0,1	3,83 ± 0,29	3,95 ± 1,05	0,68	0,15	0,65	0,95
Мочевая кислота, ммоль/л	312 ± 37,26	222 ± 74,95	283,5 ± 91,91	0,87	0,21	0,54	0,97

Примечание: К — группа контроля; АГ — больные артериальной гипертензией, некурящие; АГК — больные артериальной гипертензией, курящие; МНО — международное нормализованное отношение; АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; ОХ — общий холестерин; ЛПВП — липопротеиды высокой плотности; ТГ — триглицериды; ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности; ЛПНП — липопротеиды низкой плотности; АСТ — аспаратаминотрансфераза; АЛТ — аланинаминотрансфераза; ТТГ — тиреотропный гормон.

Результаты и их обсуждение

В таблице 1 представлена клинико-демографическая характеристика исследованных групп. Из представленных данных видно, что пациенты групп АГ и АГК были сравнимы с контрольной группой по возрасту, полу, массе тела ($p > 0,05$), но отличались по уровню АД ($p < 0,05$).

Среди пациентов группы АГК средний стаж курения составил $3,2 \pm 1,2$ года. При этом АГ была диагностирована у всех пациентов в течение двух ближайших к моменту обследования лет. Пациенты не получали антигипертензивной терапии в силу разных причин (необращение к врачу, прием препаратов по требованию, отказ от лечения). Ни в одном случае не было намеренной отмены лечения. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

При лабораторном обследовании исключены различия между группами К, АГ и АГК в отношении параметров липидного и углеводного обменов (табл. 2). Таким образом, исключено также влияние данных факторов риска на ремоделирование сердца и ВРС у пациентов обследованных групп. В представлены также значения тиреотропного гормона (ТТГ), креатинина, мочевой кислоты у пациентов групп К, АГ и АГК. Все перечисленные параметры имеют нормальные значения и статистически значимые отличия между группами по данным показателям также отсутствуют.

При проведении стандартного ЭХОКГ исследования были выявлены отличия пациентов групп АГ и АГК от К. Они представлены статистически значимыми различиями параметров диастолической функции ЛЖ: E/A ($p = 0,01$ для сравнения К и АГ, $p = 0,02$ для сравнения К и АГК), IVRT ($p = 0,01$ для сравнения К и АГ, $p = 0,03$ при сравнении К и АГК). Следует отметить, что в обеих группах больных при наличии указанных изменений не выявлялось истинной диастолической дисфункции ЛЖ:

временные параметры трансмитрального потока и соотношения его пиков не имели отклонений от нормативных значений (табл. 3). Различий между группами АГ и АГК в указанных параметрах не выявлялось. Нарушения систолической функции также выявлено не было.

Таким образом, при проведении рутинного ЭХОКГ исследования со стандартными расчетами линейных размеров ЛЖ значимых различий в структурно-функциональных характеристиках сердца у курящих и некурящих пациентов не выявлялось.

При исследовании параметров ремоделирования ЛЖ были выявлены отличия пациентов групп АГ и АГК от К (табл. 3). В группе АГ в сравнении с К выявлены значимо более высокие значения показателей, характеризующих ГЛЖ: ОТС ($p = 0,01$) и ИММЛЖ/рост^{2,7} ($p = 0,01$). ГЛЖ сопровождалась повышением МСс ($p = 0,01$), МСд ($p = 0,02$), повышением КДД и КДНС ($p = 0,01$ в обоих случаях), снижением ФВ/МСс и ФВ/МСд ($p = 0,01$ в обоих случаях), повышением МСс/КСОИ ($p = 0,01$). При сравнении групп АГК и К отличия носили аналогичный характер.

При сравнении групп АГ и АГК выяснено, что статистически значимых различий в параметрах, характеризующих ГЛЖ (ОТС, ИММЛЖ в различных вариантах ее индексации), форму ЛЖ (ИСс, д), систолическую функцию (МСс, ФВ/МСс, МСс/КСОИ, ИСИР), диастолическую функцию (ФВ/МСд, МСд/КДОИ, ИДИР, КДД, КДНС) не выявлено.

Однако статистически значимые увеличения МСд и КДНС у больных группы АГК в сравнении с АГ ($p = 0,05$) явились теми отличиями, которые отражают влияние курения на патологическое ремоделирование ЛЖ у пациентов с АГ.

При анализе распределения групп АГ и АГК по типам ремоделирования ЛЖ [10–11] было выявлено пре-

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДОВАННЫХ ГРУПП

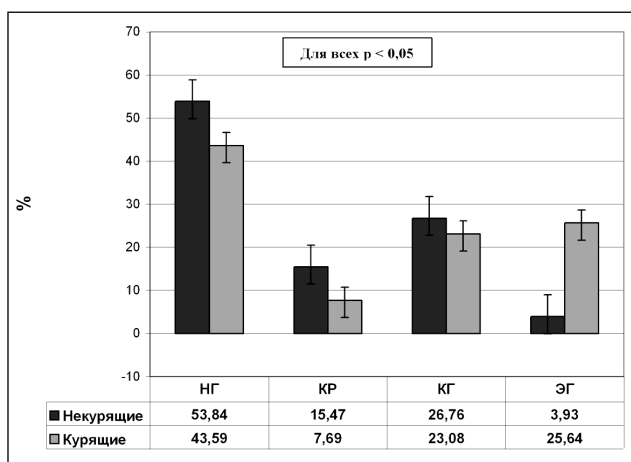
Показатель	Группа К (n = 90)	Группа АГ (n = 95)	Группа АГК (n = 39)	Р (Крускал-Уоллис)	р К-АГ	р К-АГК	р АГ-АГК
ФВ, %	69,06 ± 4,45	69,13 ± 4,43	68,15 ± 4,17	0,09	0,41	0,12	0,42
IVSд	7,91 ± 1,08	8,86 ± 1,71	9,24 ± 1,76	0,01	0,01	0,03	0,34
Ei, мс	0,79 ± 0,15	0,66 ± 0,21	0,65 ± 0,2	0,01	0,01	0,01	0,65
Ai, мс	0,54 ± 0,11	0,62 ± 0,17	0,66 ± 0,12	0,01	0,01	0,01	0,25
ETe, м/сек	228,69 ± 35,02	231,81 ± 40,98	229,56 ± 46,76	0,32	0,44	0,58	0,24
ET a, м/сек	139,51 ± 20,82	138,67 ± 23,71	152,03 ± 29,68	0,42	0,23	0,11	0,34
IVRT, мс	68,46 ± 10,64	79,86 ± 23,76	83,13 ± 17,37	0,33	0,01	0,03	0,27
DecT, мс	190,26 ± 37,88	200,38 ± 37,71	202,33 ± 43,6	0,52	0,17	0,09	0,49
E/A, ед.	1,53 ± 0,39	1,11 ± 0,39	1,01 ± 0,35	0,05	0,01	0,02	0,88
КДОИ, мл/м ²	57,88 (51,31; 4,31)	58,82 (47,02; 65,54)	57,95 (51,43; 2,76)	0,12	0,47	0,83	0,88
КСОИ, мл/м ²	17,28 (15,16; 21,1)	19,03 (16,24; 21,9)	17,88 (15,43; 21,69)	0,32	0,09	0,28	0,64
УОИ, мл/м ²	40 (33,86; 4,26)	39,4 (33,11; 45,1)	39,91 (34,7; 43,57)	0,53	0,78	0,61	0,63
ИММЛЖ/ рост ^{2,7} , г/м ^{2,7}	35,62 (30,95; 42,14)	43,17 (38,83; 47,2)	44,19 (40,29; 50,85)	0,01	0,01	0,04	0,78
ИСс, ед.	0,47 (0,43; 0,51)	0,42 (0,4; 0,5)	0,45 (0,42; 0,49)	0,12	0,53	0,16	0,13
ИСд, ед.	0,64 (0,6; 0,7)	0,63 (0,57; 0,68)	0,61 (0,58; 0,67)	0,42	0,45	0,11	0,16
МСс, дин/см ²	111,63 (105,9; 119,14)	124,76 (112,56; 133,66)	128,92 (115,07; 139,59)	0,05	0,01	0,04	0,24
МСд, дин/см ²	158,44 (143,01; 172,5)	161,91 (145,76; 189,03)	187,64 (148,64; 203,03)	0,01	0,02	0,03	0,05
КДД, мм рт. ст.	7,54 (6,11; 8,9)	11,42 (7,2; 12,7)	11,67 (7,9; 15,42)	0,04	0,01	0,01	0,70
КДНС, дин/см ²	11 (9,03; 12,93)	12,58 (10,78; 15,17)	14,48 (11,1; 19,63)	0,01	0,01	0,01	0,05
ИСИР, ед.	104,88 (98,13; 115,71)	111,7 (96; 120)	109,5 (101,43; 116,76)	0,12	0,36	0,50	0,34
ИДИР, ед.	289,19 (257,11; 332,41)	312,16 (254,38; 354,91)	316,19 (277,02; 380,63)	0,08	0,19	0,12	0,20
ОТС, ед.	0,35 (0,31; 0,38)	0,36 (0,33; 0,43)	0,38 (0,35; 0,43)	0,05	0,01	0,03	0,18
МСс/КСОИ, ед.	6,55 (5,51; 7,2)	7,04 (5,54; 7,37)	7,07 (5,78; 7,7)	0,04	0,01	0,03	0,48
МСд/КДОИ, ед.	2,78 (2,45; 3,09)	2,93 (2,48; 3,08)	2,02 (1,98; 3,98)	0,07	0,07	0,10	0,06
ФВ/МСс, ед.	0,61 (0,57; 0,66)	0,55 (0,52; 0,66)	0,54 (0,5; 0,63)	0,02	0,01	0,03	0,09
ФВ/МСд, ед.	0,43 (0,39; 0,48)	0,41 (0,37; 0,47)	0,41 (0,36; 0,45)	0,03	0,01	0,05	0,61

Примечание: К — группа контроля; АГ — больные артериальной гипертензией, некурящие; АГК — больные артериальной гипертензией, курящие; ФВ — фракция выброса; Ei и ETe — максимальная скорость и время раннего диастолического наполнения; Ai и ET a — максимальная скорость и время наполнения ЛЖ во время систолы левого предсердия; IVRT — время изоволюметрического расслабления; DecT — время замедления потока раннего диастолического наполнения; ИММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ/ППТ и ИММЛЖ/рост^{2,7} — индексированная масса миокарда левого желудочка к площади поверхности тела и к росту соответственно; ИСс, ИСд — индекс сферичности левого желудочка в систолу и диастолу соответственно; МСс, МСд — систолический и диастолический миокардиальный стресс соответственно; КДД — конечно-диастолическое давление; КДНС — конечно-диастолическое напряжение стенки; ИСИР и ИДИР — интегральный систолический и диастолический индекс ремоделирования соответственно; ОТС — относительная толщина стенки.

ПАРАМЕТРЫ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У КУРЯЩИХ
И НЕКУРЯЩИХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ

Показатель	Группа К (n = 90)	Группа АГ (n = 95)	Группа АГК (n = 39)	Р Крускал- Уоллис)	Р К-АГ	Р К-АГК	Р АГ-АГК
pNN50, ед.	9601 (5325; 15640)	7081 (3740; 7603)	4055 (2091,5; 6811)	0,01	0,01	0,01	0,12
r-MSSD, мс	39 (30; 51)	35 (21; 37)	27 (22,5; 32)	0,03	0,01	0,01	0,32
SDSD, мс	44 (31; 58)	35 (21; 37)	27 (22,5; 32)	0,01	0,01	0,01	0,52
SDNN, мс	167 (148; 194)	160,5 (133; 188)	149,5 (127; 173)	0,02	0,01	0,03	0,91
SDANN, мс	166 (146; 203)	177 (129; 250)	167 (126; 221,5)	0,87	0,07	0,72	0,77
SDANNdx, ед.	76 (54; 91)	61 (47; 73)	51,5 (43,5; 64)	0,06	0,01	0,01	0,91
LF, мс ²	832 (454; 1413)	506 (365,5; 622,5)	709 (439; 904)	0,04	0,08	0,01	0,04
HF, мс ²	389 (214; 878)	209,5 (123; 301,5)	241 (117; 436)	0,01	0,01	0,01	0,05
LF/Hf, мс ²	2,1 (1,6; 2,5)	2,5 (1,9; 3,8)	2,6 (1,95; 3,95)	0,01	0,01	0,01	0,23
TP, мс ²	3516 (2007; 5045)	2918 (2220; 3987)	2193,5 (1820,5; 2643,5)	0,05	0,09	0,01	0,09
HRVTi, ед.	42 (35; 52)	39,5 (34; 48)	41 (30,5; 46)	0,06	0,02	0,09	0,25

Примечание: К — группа контроля; АГ — больные артериальной гипертензией, некурящие; АГК — больные артериальной гипертензией, курящие; SDNN, мс — стандартное отклонение от средней продолжительности NN-интервалов; HRVTi — триангулярный индекс; RMSSD, мс — квадратный корень из средней суммы квадратов разности между соседними NN-интервалами; SDANN, мс — стандартное отклонение средних NN-интервалов на всех 5-минутных сегментах для всей записи ЭКГ; HF — высокочастотная составляющая спектра; LF — низкочастотная составляющая спектра; TP — полный спектр частот или общая мощность; LF/HF — индекс симпатовагального взаимодействия.

Рисунок 1. Распределение типов
геометрии левого желудочка
среди курящих и некурящих пациентов
с артериальной гипертензией

Примечание: НГ — нормальная геометрия левого желудочка; КР — концентрическое ремоделирование левого желудочка; КГ — концентрическая гипертрофия левого желудочка; ЭГ — эксцентрическая гипертрофия левого желудочка.

обладание более неблагоприятных вариантов в группе курящих больных (рис. 1).

В группе АГК выявлялось значительно меньшее количество лиц с нормальной геометрией ЛЖ (43,5 % в группе АГК против 53,8 % в группе АГ), концентрическим ремоделированием ЛЖ (7,69 % в группе АГК против 15,47 % в группе АГ) и концентрической ГЛЖ (23,08 % в группе АГК против 26,76 % в группе АГ). Однако среди курящих больных АГ выявлено значительное

преобладание лиц с эксцентрической ГЛЖ: 25,64 % в группе АГК против 3,93 % в группе АГ. Все указанные различия являлись статистически значимыми.

При анализе параметров ВРС в исследованных группах выявлено, что пациенты группы АГК значительно отличались от контрольной группы по параметрам ВРС (табл. 4). Статистически значимое снижение параметров, характеризующих общую ВРС (SDSD, $p = 0,01$; SDNN, $p = 0,03$; общую мощность спектра, $p = 0,01$), сопровождалось снижением значений параметров, характеризующих активность парасимпатического отдела ВНС (r -MSSD, $p = 0,014$; HF, $p = 0,01$; pNN50, $p = 0,01$) и симпатического отдела ВНС (LF, $p = 0,01$; SDANNdx, $p = 0,01$; SDANN, $p = 0,07$), также имел тенденцию к снижению. Индекс симпатовагального взаимодействия повышался: LF/HF 2,1 (1,6; 2,5) в группе контроля, 2,6 (1,95; 3,95) в группе АГК, отражая доминирование активности симпатической нервной системы (СНС) в группе АГК. Полученные нами результаты согласуются с данными других авторов, которые выявляли снижение парасимпатических влияний на вегетативную регуляцию сердечной деятельности. Предполагают, что гиперсимпатикотония при курении может быть связана с периферическим адреностимулирующим эффектом и увеличением выброса норэпинефрина и эпинефрина у курильщиков [13]. Влияние же гиперсимпатикотонии на структуру и функцию ЛЖ чаще всего проявляется в виде нарастания МС [14] и развития неблагоприятных вариантов ГЛЖ [15].

При проведении многофакторного регрессионного анализа, который учитывал пол, статус курильщика,

уровень липидов и глюкозы плазмы, индекс массы тела (ИМТ) выявлено, что курение у больных АГ предрасполагает к увеличению диастолической сферичности ЛЖ (ИСд) ($R^2 = 0,12$; $\beta = 0,43$; $p = 0,04$) и нарастанию МСд ($R^2 = 0,15$; $\beta = 0,59$; $p = 0,05$).

Заключение

Таким образом, курение у больных АГ вносит свой вклад в патологическое ремоделирование ЛЖ: повышение МСд, доминирование диастолического напряжения стенки ЛЖ в компенсации его функции являются его ранними проявлениями. Даже при отсутствии значимых влияний на систолическую и диастолическую функцию ЛЖ в текущем времени, курение способствует развитию наиболее неблагоприятного варианта ремоделирования ЛЖ — его эксцентрической гипертрофии. Повышение МСд, ухудшение жесткостных характеристик ЛЖ предшествуют развитию данного варианта патологического ремоделирования ЛЖ у курильщиков. Повышение симпатических и снижение парасимпатических влияний в вегетативной регуляции работы сердца у курильщиков свидетельствует о нарушении нейровегетативного гомеостаза уже на ранних стадиях АГ.

Литература

1. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции // Кардиоваск. терапия и профилактика. — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 4–8.
2. Жуковский Г.С., Константинов В.В., Варламова Т.А., Капустина А.В. Артериальная гипертензия: эпидемиологическая ситуация в России и других странах // Рус. мед. журн. — 1997. — Т. 5, № 9. — С. 551–558.
3. Милокова А.А., Волкова Э.Г., Мовчан Л.Н. Влияние курения на ремоделирование ЛЖ // Кардиоваск. терапия и профилактика. — 2008. — Т. 6, № 4. — С. 27–30.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные клинические рекомендации: Сб. / Под. Ред. Р.Г. Оганова. — 2-е изд. — М.: Изд-во «Силиция-Полиграф», 2009. — С. 292–332.
5. Рогоза А.Н. Суточное мониторирование артериального давления // Сердце. — 2002. — Т. 1, № 5. — С. 240–242.
6. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // Circulation. — 1977. — Vol. 55, № 4. — P. 613–618.
7. Du Bois D., Du Bois E. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known // Arch. Intern. Med. — 1916. — Vol. 17, № 6. — P. 863–871.
8. Stork T.V., Muller R.M., Pisce G. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound // Am. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 64, № 10. — P. 655–660.
9. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека: в 4 томах. — М.: Медицина, 1986. — С. 288.
10. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 19, № 7. — P. 1550–1558.
11. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiography. — 2006. — Vol. 7, № 2. — P. 79–108.
12. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: МедиаСфера, 2003. — 312 с.
13. Minami J., Ishimutsu T., Matsuoko H. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers // Hypertension. — 1999. — Vol. 33, № 2. — P. 586–590.
14. Бильченко А.В. Взаимосвязь автономной регуляции и диастолической функции левого желудочка у больных гипертонической болезнью по данным анализа вариабельности сердечного ритма //

Вестн. Харьковского национального ун-та им. В.Н. Каразина. — Серия «Медицина». — 2002. — № 4. — С. 11–14.

15. Levy D., Savage D.D., Garrison R.J. et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: The Framingham Heart Study // Am. J. Cardiol. — 1987. — Vol. 59, № 9. — P. 956–960.