

гипертонической болезнью концентрация сульфгидрильных групп в плазме коррелирует с ДАД и индексом нагрузки ДАД. Имеется прямая корреляция общего и удельного периферического сопротивления с концентрацией сульфгидрильных групп у больных гипертонической болезнью. Ингибитор ангиотензинпревращающего фермента лизиноприл в среднесуточной дозе 10 мг/сут снижает концентрацию сульфгидрильных групп в плазме крови у больных гипертонической болезнью.

Литература

1. Гогин Е.Е. // Тер. архив.– 2003.– №9.– С.31–36.
2. Гусаров Г.В. // М.: Медицина.–1998.– С.3–28.
3. Кобалава Ж.Д. и др. Суточное мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение.– М., 1997.– 32 с.
4. Оганов Р.Г. // Кардиология.– 1999.– №2.– С.4–9.
5. Чазов Е.И. // Сб. тр. научной сессии.– М.– 2002.– С.3.
6. Boesgaard S. et al. // Circulation.– 1993.– Vol.87.– P.547.
7. Ellman G.L. // Arch.Biochem.– Vol.82.– P.70–71.
8. Gruetter C. et al.// Can.J.Physiol.–Vol.64.– P.1395.
9. Ignarro L.//Arch.Biochem.Biophys.–1981.–Vol.208.– P.75.
10. Riddles P. et al. // Meth. Enzymol.– 1999.– Vol. 91.– P.49

ОУДК: 616.12-008.331.1:616-07

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ПОЛИРЕОКАРДИОГРАФИИ НА РАННИХ СТАДИЯХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН

Т.А. ГВОЗДЕНКО, Е.Е. МИНЕЕВА*

Артериальная гипертензия (АГ) в Российской Федерации является одной из актуальных медико-социальных проблем. Это обусловлено высоким риском осложнений, широкой распространенностью и недостаточным контролем в масштабе популяции [4]. Поэтому столь актуально не только научное обоснование и практическое применение принципов и методов лечения, реабилитации и профилактики, но и наиболее ранняя диагностика этой патологии. Повышение артериального давления (АД) имеет место у 40% женщин и 39% мужчин. Настораживает рост числа больных АГ среди детей и подростков, а уровень выявления ранних стадий АГ остаются неудовлетворительными [3].

Гипертоническая болезнь не имеет визуализируемого стартового механизма; изменения крупных сосудов и др. мишеней вторичны. Структурно-функциональные изменения сосудов при АГ могут предшествовать стабильному повышению АД. Поэтому у таких больных важен не только уровень АД, но и гипертензионная перестройка сосудистого русла, его гиперреактивность [2]. У больных АГ определение гемодинамического статуса, включающего состояние центральной и регионарной гемодинамики, позволяет выявить ранние функциональные изменения сосудистого русла, избежать побочных реакций антигипертензивной терапии, что ведет к улучшению качества жизни [1].

С этой точки зрения наиболее применимы методы функциональной диагностики, позволяющие выявлять состояния на грани нормы и патологии, диагностировать ранние и сверх ранние изменения со стороны системы кровообращения в целях прогнозирования вероятных сердечно-сосудистых заболеваний.

В последнее десятилетие наблюдается повышенный интерес к неинвазивным методам диагностики гемодинамики. К одним из таких методов относится компьютерная реография, использующая способы математического моделирования и обработки данных, дает более точные показатели, чем те, которые получали при использовании реографов первого поколения; доказана также высокая достоверность и воспроизводимость измерений [1]. Одномоментное исследование гемодинамики большого и малого кругов кровообращения, изучение фазовой структуры систолы и диастолы левого и правого желудочков и оценка их сократимости с использованием новой методики, разработанной фирмой «Нейрософт» – компьютерной полиреокардиографии, стало доступной и достоверной процедурой. Она включает исследование центральной гемодинамики, реограмму

легочной артерии и аорты. Компьютерная обработка данных позволяет определить до 60 показателей центральной гемодинамики и интерпретировать результаты. Метод расширяет возможности дифференциальной диагностики и качество проводимой терапии у больных с АГ.

Эта методика позволяет оценивать системный кровоток в большом и малом кругах кровообращения, диагностировать легочную гипертензию, анализировать работу левого и правого желудочков, что способствует раннему выявлению скрытой право- и левожелудочковой недостаточности, гипертензивных состояний кровообращения. Комбинация методик – центральной гемодинамики по Кубичеку и реографии легочной артерии (РГЛА) и аорты (РГА) – является оптимальной для проведения анализа гемодинамики большого и малого кругов кровообращения и перераспределения кровотока между ними.

Цель работы – изучение гемодинамики большого и малого кругов кровообращения на ранних стадиях АГ у молодых мужчин методом компьютерной полиреокардиографии.

Материалы и методы. С целью изучения состояния гемодинамики большого и малого кругов кровообращения было обследовано 38 мужчин в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст 35,1±3,2 лет). При классификации АГ использовали Российские рекомендации, разработанные Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, 2004 г. [4]. В 1 группу вошли 12 лиц с высоким нормальным АД (систолическое АД (САД) 130-139 мм рт. ст., диастолическое АД (ДАД) 85-89 мм рт. ст.), во 2-ю – 13 больных с АГ 1 стадии (САД 140-159 мм рт. ст., ДАД 90-99 мм рт. ст.).

Контроль составили 13 здоровых молодых мужчин, сопоставимых по возрасту. В исследование не включали лиц с ИБС, застойной сердечной недостаточностью, симптоматической гипертензией, эндокринными заболеваниями.

Таблица

Показатели гемодинамики большого и малого кругов кровообращения при формировании артериальной гипертензии, М ± m

Показатели	Норма	Контроль n=13	1-я группа n=12	2-я группа n=13
Ср.возраст		32 ± 3,6	36 ± 3,2	37 ± 2,4
САД, мм рт.ст.	120-129	112 ± 2,5	124 ± 1,3	130 ± 2,8
ДАД, мм рт.ст.	80-84	73,8 ± 2,1	80,4 ± 1,6	84,6 ± 2,6
СГД, мм рт.ст.		86,5 ± 1,8	95,1 ± 1,1***	99,8 ± 2,2***
ЧСС, уд./мин.	60-80	59,3 ± 3,5	69 ± 4,1	73,6 ± 2,6
УИ, Мл/м ²	38-50	22,9 ± 4,4	22,6 ± 6,0	18,3 ± 3,7
СИ, л/мин.х м ²	2,7-3,9	1,39 ± 0,28	1,4 ± 0,3	1,37 ± 0,3
ОСВ, мл/с	190-265	152 ± 28,3	168 ± 47,2	142,8 ± 27,2
ОПС, у.е.	1200-2500	5012 ± 1361	6977±2177***	5395±1483***
КДДЛЖ, мм рт.ст.	9-12	12,1 ± 0,59	11,2 ± 0,75	10,5 ± 0,6*
РГЛА:				
Альфа1, с	0,06-0,09	0,07 ± 0,007	0,08 ± 0,005	0,08 ± 0,005
Альфа2, с	0,090,11	0,13 ± 0,01	0,11 ± 0,01	0,14 ± 0,01
КБ, у.е.	250-500	342 ± 40,5	339 ± 32	582 ± 91**
СДЛА, мм рт.ст.	20-25	24,3 ± 3,3	40,5 ± 5,0*	30,5 ± 2,3
КДДЛА, мм рт.ст.	2-5	5,4 ± 1,6	14,5 ± 2,9**	8,2 ± 1,5
РДИ, у.е.	1,7-2,0	2,5 ± 0,38	2,6 ± 0,5	1,98 ± 0,2
РГА:				
Альфа1, с	0,06-0,1	0,07 ± 0,005	0,07 ± 0,005	0,08 ± 0,007
Альфа2, с	0,09 - 0,11	0,12 ± 0,01	0,12 ± 0,01	0,11 ± 0,01
КБ, у.е.	250-500	417 ± 47,1	587 ± 247	756 ± 193
РДИ, у.е.	1,7-2,0	2,5 ± 0,3	1,6 ± 0,52	2,0 ± 0,17
ФВПЖ, %	60-80	66,2 ± 1,9	60,9 ± 4,5	72 ± 1,7

Примечание: достоверность рассчитана в сравнении с группой контроля, * – p<0,01, ** – p<0,02, *** – p<0,001.

Для определения состояния гемодинамики большого и малого кругов кровообращения использовали метод полиреокардиографии (методика центральной гемодинамики по Кубичеку и реография легочной артерии и аорты) с помощью многофункционального компьютерного реографа «Рео-Спектр» Российской фирмы «НейроСофт». Оценивали основные показатели центральной гемодинамики: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), среднее гемодинамическое давление (СрГД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), конечное диастолическое давление в левом желудочке (КДДЛЖ),

* НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения – Владивостокский филиал ГУ Дальневосточного НИ физиологии и патологии дыхания СО РАМН 690105, г. Владивосток-105, ул. Русская, 73-г, тел. факс (4232) 34-55-02, Email: imkv1_ivanov@mail.ru

объемную скорость выброса (ОСВ), время быстрого кровенаполнения (альфа 1), время медленного кровенаполнения (альфа 2), коэффициент Блюмбергера (КБ), реографический диастолический индекс (РДИ), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), конечное диастолическое давление в легочной артерии (КДЛА), фракцию выброса правого желудочка (ФВПЖ).

Статобработка материала проводилась методами описательной статистики с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0», непараметрических методов оценки.

Результаты. В результате проведенного исследования центральной гемодинамики в обеих группах выявлено увеличение среднего гемодинамического давления разной степени выраженности на фоне нормосистолии: при высоком нормальном АД – на 9% ($p < 0,001$) и при АГ 1 стадии – на 15% ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. У всех больных, включая контроль, был выявлен гипокINETический тип центральной гемодинамики, который проявлялся снижением сердечного выброса (СИ на 49-50% и УИ – на 40-52%) и повышением ОПСС в 2-2,7 раза по сравнению с должными показателями (табл.).

Особенностью состояния центральной гемодинамики у лиц с АГ явилось повышение сосудистого сопротивления: в 1-й группе ОПСС рост на 39% ($p < 0,001$) и во 2-й группе – на 7% ($p < 0,001$) по сравнению с контролем, что указывает на увеличение постнагрузки на левый желудочек на ранних стадиях АГ. Снижение сердечного выброса у пациентов с АГ по сравнению с контрольной группой не превышало 2%.

По литературным данным, при АГ повышение показателей минутного объема сердца происходит только в 20% случаев, а рост общего периферического сопротивления – у 80-90% пациентов. Эти соотношения косвенно подтверждают, что плацдармом функциональных и патогенетических изменений при АГ является резистивный отдел артериального русла [2]. По мере повышения степени АД снижается преднагрузка на левый желудочек, о чем говорит снижение КДПЖ в 1 группе на 8%, во 2-й – на 14% по сравнению с группой контроля. Рост ОПСС ведет к росту сократительной активности левого желудочка: в группе с высоким нормальным АД КБ был увеличен на 40%, при АГ 1 стадии – на 81%. Изменений тонуса артерий крупного и среднего калибра и артериол на ранней стадии АГ нет.

Отток крови из артерий в вены большого круга кровообращения идет на фоне гипотонуса вен, характеризующегося спадом РДИ в 1-й группе на 36%, во 2-й – на 20%.

Одновременно с изменениями системного кровотока в большом круге кровообращения гемодинамические изменения у больных АГ выявлены и в малом круге. У лиц 2-й группы гемодинамический статус характеризовался гипертонусом артерий мелкого и среднего калибра, обусловленного увеличением альфа 2 на 7% по сравнению с контрольной группой и гипотонусом вен, при котором РДИ снижен на 21%. Легочная гипертензия выявлена в обеих группах, но наиболее выражена у пациентов с высоким нормальным АД. В 1-й группе СДЛА увеличено на 66% ($p < 0,01$) и КДЛА в 2,6 раза ($p < 0,02$), во 2-й группе – на 25 и 51% соответственно по сравнению с группой контроля.

При формировании АГ выявлены однонаправленные изменения гемодинамики обоих кругов кровообращения. Гипертоническая болезнь сопровождается легочной гипертензией еще до развития недостаточности левого желудочка.

Появление диастолической дисфункции является причиной нарастания давления в системе легочной артерии за счет включения объемного фактора и усиления сосудистого легочного сопротивления. Внедрение новых функционально-диагностических технологий позволит сформировать алгоритмы средства для оценки донозологических состояний и прогнозирования ранних стадий АГ.

Литература

1. Антонов А.А. // Сердце.– 2006.– Т.5, № 4.– С. 210–215.
2. Гогин Е.Е., Гогин Г.Е. Гипертоническая болезнь и ассоциированные болезни системы кровообращения: основы патогенеза, диагностика и выбор лечения.– М.: Ньюдиамед.– 2006.
3. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.– 2002.– № 1.– С. 4–15.
4. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: Рос. реком-ции (2-й пересмотр).– М.– 2004.– 32 с.

УДК: 616.12-008.331.1;616.153.915

К ВОПРОСУ О ЛИПИДНЫХ НАРУШЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Т.А. КАНТУР*

Сердечно-сосудистые заболевания, обусловленные атеросклерозом, являются основной причиной смертности населения. В исследовании С.А.Шальной и др. показано, что среди взрослого населения России артериальной гипертензией (АГ) страдают 39,3% мужчин и 41,1% женщин, тем не менее регулярное лечение осуществляют лишь 8% больных [1]. Высокая распространенность АГ является причиной крайне высоких показателей смертности. Россия занимает второе место среди стран по частоте нарушений мозгового кровообращения, которые возникают в 70% случаев у больных АГ [2]. Развитие первичной АГ детерминировано множеством сложно взаимодействующих гемодинамических, нейрогуморальных, метаболических и рядом др. факторов. Состояние, начинающееся как функциональное расстройство, у большинства через разные патогенетические пути ведет к органным поражениям, трансформируясь в заболевание. Механизмы развития метаболического варианта АГ хорошо изучены. К ним относятся: гиперинсулинемия, дислипидемия, гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, обуславливающая нарушения натрийуреза. Системная АГ вызывает в сосудистой стенке адаптационные структурные изменения, предрасполагающие к ускоренному развитию атеросклероза [3].

По мнению ряда исследователей [4, 5], патогенетически связывающим звеном между АГ и атеросклерозом наряду с дисфункцией эндотелия являются нарушения липидного обмена. Дислипидемия, сопровождающаяся ростом уровня атерогенных липопротеидов с большой молекулярной массой, ведет к повышению вязкости плазмы, периферического сопротивления сосудов, поддерживает высокий уровень артериального давления (АД) [6]. Встречаемость дислипидемии при АГ равна 40% [7].

Цель – изучение частоты встречаемости и особенностей нарушений липидного спектра сыворотки крови у больных АГ.

Материалы и методы. Обследовано 156 человек, из них 53(34%) мужчины и 103(66%) женщины, с диагнозом АГ I,II степени, выставленным согласно Рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (2004). Средний возраст пациентов составил $55,6 \pm 0,7$ года. Длительность АГ превышала 5 лет. У 128 пациентов были зарегистрированы сопутствующие заболевания, наиболее часто встречались заболевания пищеварительной системы (38%) и заболевания опорно-двигательного аппарата (41%). В 46,6% случаев АГ сопутствовало ожирение II-IV степени. Обследование включало анкетирование по универсальным анкетам, общий осмотр, измерение АД, роста-весовых показателей, определение индекса Кетле. Для оценки липидного обмена в сыворотке крови изучали: общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицериды (ТГ). Полученные данные обработаны методами вариационной статистики с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты исследований. Среди обследованных пациентов диагноз АГ I степени выставлен у 58 человек, II степени – у 98 человек. Показатели систолического АД составили $141,4 \pm 1,9$ мм рт. ст. и диастолического АД – $87,8 \pm 1,8$ мм рт. ст. Нарушения липидного спектра сыворотки крови выявлены у 99 человек (в 63,46% случаев). Повышение уровня ОХС встречалось в 85,5% случаев ($6,56 \pm 0,17$ ммоль/л). При этом в 55,6% отмечается изолированная гиперхолестеринемия ($6,67 \pm 0,11$ ммоль/л). Содержание ТГ было повышено у 34,34% больных ($2,59 \pm 0,04$ ммоль/л). Комбинированное увеличение ОХС и ТГ выявлено у 25 человек. Изолированная гипо- α -холестеринемия диагностирована у 6 человек $0,89 \pm 0,02$ ммоль/л. Липидная триада (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, гипо- α -холестеринемия) выявлена в 8 случаях. Согласно классификации дислипидемий, предложенной Фредриксоном, в 69,3% дислипидемия соответствовала IIa типу; в 20,45% – IIb типу; в 7,95% и 9,1% III и IV типам соответственно. У 6 человек дислипидемия была связана со снижением ХС ЛПВП, что не укладывается в данную классификацию.

Выводы. Результаты показали высокую частоту дислипидемии при АГ (63,46%), которая чаще проявляется ростом уровня ОХС. Кроме атерогенного влияния гиперхолестеринемия имеет значение в реализации биологических механизмов развития АГ.

*Владивостокский филиал ГУ Дальневосточного НИИ физиологии и патологии дыхания – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, 690105, г. Владивосток-105, ул. Русская, 73-г, тел. 34-54-90, 34-54-95, 40-67-28 факс (4232) 34-55-02