

Динамика показателей левого желудочка сердца при длительной терапии ренопаренхиматозной артериальной гипертензии

Боровкова Н. Ю.¹, Боровков Н. Н.¹, Хорькина Ю. А.¹, Обухова Е. О.¹, Аршинова А. И.²

¹ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия МЗ России; ²ГБУЗ Нижегородская областная клиническая больница им. Н. А. Семашко, Нижний Новгород, Россия

Цель. Уточнить динамику показателей состояния левого желудочка (ЛЖ) сердца в результате длительной терапии ренопаренхиматозной артериальной гипертензии (РАГ) у больных первичным хроническим гломерулонефритом (ХГН) с сохранной функцией почек.

Материал и методы. Длительно наблюдали 136 больных РАГ, с сохранной функцией почек. Исследовали клиническое артериальное давление (АД), суточное мониторирование АД (СМАД), показатели эхокардиографии (ЭхоКГ) на фоне поликомпонентной антигипертензивной (АГТ) и патогенетической терапии больных РАГ. Оценивали динамику показателей структурно-функционального состояния ЛЖ сердца в результате лечения.

Результаты. Длительное комплексное лечение больных РАГ привело к достоверному снижению клинического АД, улучшению показателей СМАД. При этом был получен регресс признаков гипертро-

фии ЛЖ (ГЛЖ), улучшение его диастолической и систолической функций.

Заключение. Длительная поликомпонентная АГТ в комплексе с патогенетической у больных РАГ, с сохранной функцией почек, приводит не только к снижению АД и улучшению его суточного профиля, но и к регрессу ГЛЖ с восстановлением диастолической и систолической функций.

Ключевые слова: ренопаренхиматозная артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка сердца.

Поступила 14/05–2012

Принята к публикации 31/01–2013

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2013; 12 (1): 10–16

Dynamics of left ventricular parameters in the long-term treatment of renal parenchymatous arterial hypertension

Borovkova N. Yu.¹, Borovkov N. N.¹, Khor'kina Yu. A.¹, Obukhova E. O.¹, Arshinova A. I.²

¹Nizhny Novgorod State Medical Academy; ²N.A. Semashko Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital. Nizhny Novgorod, Russia

Aim. To investigate the dynamics of left ventricular (LV) parameters during the long-term treatment of renal parenchymatous arterial hypertension (RPAH) in patients with primary chronic glomerulonephritis and preserved renal function.

Material and methods. The long-term follow-up included 136 RPAH patients with preserved renal function. Clinical assessment of blood pressure (BP) levels, 24-hour BP monitoring, and Doppler echocardiography (EchoCG) were performed at baseline and during the complex antihypertensive therapy (AHT) and pathogenetic therapy of RPAH patients. The treatment-related dynamics of LV structure and function was evaluated.

Results. The long-term complex treatment of RPAH patients resulted in significantly reduced clinical BP levels, improved 24-hour BPM parameters, LV hypertrophy (LVH) regression, and improved diastolic and systolic LV function.

Conclusion. The long-term complex AHT, in combination with pathogenetic therapy, resulted not only in reduced BP levels and improved circadian BP profile, but also in improved diastolic and systolic LV function and LVH regression among RPAH patients with preserved renal function.

Key words: renal parenchymatous arterial hypertension, left ventricular hypertrophy.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2013; 12 (1): 10–16

Структурно-функциональное состояние левого желудочка сердца (ЛЖ) объективно отражает наличие и характер поражения сердца как органа-мишени при артериальной гипертензии (АГ) [1]. Благодаря возможностям современных методов исследования сердца, накоплены данные, свидетельствующие о степени тяжести и прогностической значимости ремоделирования миокарда ЛЖ сердца. Установлено, что гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) — значимый фактор риска (ФР) внезапной смерти

(ВС), сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма [2–4].

Доказано, что АГ является основным механизмом, потенцирующим развитие процессов ремоделирования сердца [1, 4]. В генезе развития ГЛЖ наряду с уровнем артериального давления (АД) не меньшее значение имеет продолжительность самой АГ [4]. По данным ряда исследований показана зависимость развития ГЛЖ при АГ от нарушений суточного профиля АД [2, 4, 5]. Важной при

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: (831) 438–93–27

E-mail: borovkov-nn@mail.ru

[Боровкова Н. Ю. — профессор кафедры внутренних болезней и сестринского дела, Боровков Н. Н.* — заведующий кафедрой госпитальной терапии им. В. Г. Вогралика, Хорькина Ю. А. — аспирант кафедры госпитальной терапии им. В. Г. Вогралика, Обухова Е. О. — доцент кафедры госпитальной терапии им. В. Г. Вогралика, Аршинова А. И. — врач ультразвуковой диагностики отделения функциональной диагностики].

ГЛЖ также является роль неадекватной антигипертензивной терапии (АГТ) [4, 5].

Исследования последних лет показали, что формирование ГЛЖ у лиц с хронической болезнью почек (ХБП) регистрируется чаще на 25–50%, чем в общей популяции (20%) и зависит от стадии, наличия гипертензивного синдрома и почечной недостаточности (ПН) [6, 9]. При этом ГЛЖ рассматривают как наиболее частый вариант кардиоваскулярной патологии у лиц с хронической ПН (ХПН) и считают независимым ФР смерти больных, получающих заместительную почечную терапию [6–8].

При ренопаренхиматозных заболеваниях с синдромом АГ частота выявления ГЛЖ сильно варьирует: 4–76% в случаях додиализной ХПН, и до 92% при терминальной стадии ХПН [6, 7, 9]. Есть сведения, что перед началом диализной терапии 70–95% больных имеют ГЛЖ, 28–32% дилатацию ЛЖ. В 16% случаях выявляется систолическая дисфункция ЛЖ сердца [6–8].

В патогенезе формирования ГЛЖ при АГ у больных с ХБП ведущим фактором служит влияние длительной перегрузки давлением и объемом [9]. Некоторая роль отводится уремии и анемии [6, 9]. Установлено также, что в случае ХПН развитию ремоделирования миокарда и кардиоваскулярной патологии в целом способствуют гиперфосфатемия, вторичный гиперпаратиреоз, гипергомоцистеинемия, а также окислительный стресс (ОС) и синдром хронического воспаления [6, 9].

В отличие от эссенциальной АГ, данные о состоянии ЛЖ у гипертензивных больных, имеющих сохранную функцию почек, при ренопаренхиматозной патологии скудны и приводятся преимущественно в качестве сравнения в исследованиях, посвященных ХПН [9]. Между тем раннее выявление структурно-функциональных нарушений ЛЖ у указанных пациентов имеет большое практическое значение с позиций своевременного назначения адекватной терапии.

На пути профилактики развития ГЛЖ и возможного ее регресса при ХБП остается актуальной проблема достижения «целевого» уровня АД и его поддержания. В международных и национальных рекомендациях в качестве такового для больных с патологией почек, имеющих АГ, приняты значения <130/80 мм рт.ст. [1, 10]. Однако с позиций оценки эффективности лечения гипертензивного синдрома при заболеваниях почек, важным является не только нормализация АД, но и влияние АГТ на органы-мишени, включая возможность обратного развития ГЛЖ.

С учетом вышеизложенного целью настоящего исследования явилось уточнить динамику показателей состояния ЛЖ сердца в результате длительной терапии ренопаренхиматозной АГ (РАГ) у больных

первичным хроническим гломерулонефритом (ХГН) с сохранной функцией почек.

Материал и методы

В условиях нефрологического отделения и областной консультативной поликлиники Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко (НОКБ), наблюдались 136 больных (57 женщин и 79 мужчин) гипертонической формой первичного ХГН (далее трактуются как больные РАГ).

Диагноз первичного ХГН устанавливался на основании клинико-лабораторного обследования и морфологического исследования биоптата почки.

Средний возраст обследованных составил $39,2 \pm 14,6$ лет, длительность заболевания — $6,9 \pm 2,7$ лет, синдрома АГ $7,5 \pm 1,2$ года. 1 степень (ст.) тяжести АГ [1] имели 24 больных ХГН, 2–81 и 3–31 больной. На начало исследования ни у кого из пациентов не было признаков ХПН (по классификации С. И. Рябова) [11]. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанная по формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) [12] среди всех пациентов не была <60 мл/мин/1,73 м².

Группу сравнения составили 35 пациентов аналогичного возраста с первичным ХГН, имеющих изолированный мочевого синдром, и 40 здоровых лиц (с целью получения параметров нормы).

Клиническое АД измерялось методом Н. С. Короткова в утренние часы в области переднеплечевой ямки в положении сидя после 5-минутного отдыха трижды на одной и той же руке с интервалом 5 мин. За истинное принимали среднее значение 3 измерений.

Больным АГ проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) прибором «BPLab» (Россия) по стандартной схеме [13]. Рассчитывались средние значения систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) за сутки (24), дневные (д) и ночные (н) часы; индекс времени (ИВ) нагрузки АД; степень ночного снижения (СНС) АД.

Исследовали структурно-функциональные показатели ЛЖ методом эходоплерокардиографии ((ДЭхоКГ) ЭхоКГ) на ультразвуковом сканере «Aloka 4000», (Япония) датчиком с частотой 3,5 МГц из парастернальной и апикальной позиций в положении лежа на левом боку.

Определялись толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) в см, величины конечных диастолического и систолического размеров и объемов ЛЖ (КДР и КСР ЛЖ, КДО и КСО, соответственно в см). Расчет объемов ЛЖ проводился по формуле Teicholtz L [14] в мл. Масса миокарда ЛЖ рассчитывалась по формуле [1] в г. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (в мл/м²).

Критериями ГЛЖ считали 2 из 3 признаков — МЖП и/или ЗСЛЖ $\geq 1,1$ см, ММЛЖ ≥ 225 г, ИММЛЖ ≥ 124 г/м² у мужчин и 109 г/м² у женщин [1]. Показатели систолической функции ЛЖ рассчитывались по формулам в%: фракция выброса (ФВ) = $(\text{УО}/\text{КДО}) \cdot 100\%$, где УО — ударный объем ЛЖ ($\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}$ в мл).

Оценка диастолической функции ЛЖ проводилась из апикальной четырехкамерной позиции по доплеровским характеристикам трансмитрального кровотока. Определялись максимальные скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е) и предсердной систолы (А) в см/с, их соотношение Е/А, время изоволюметриче-

Таблица 1

Количество и сочетание различных АГП, использованных для лечения больных РАГ

Степень АГ	Количество препаратов	Используемые комбинации препаратов	
1	2	ИАПФ+ АК	ИАПФ+ β-АБ
2	3	ИАПФ+ АК+ АИР	ИАПФ+ АК+ β-АБ
3	4	ИАПФ+ АК+ β-АБ+ АИР	ИАПФ+ АК+ β-АБ+ Д

Таблица 2

Динамика показателей клинического АД у больных РАГ в результате 12-месячной АГТ ($M \pm m, n=136$)

показатель	Больные АГ 1 ст.			Больные АГ 2 ст.			Больные АГ 3 ст.		
	До лечения (n=24)	ИАПФ+АК (n=12)	ИАПФ+β-АБ (n=12)	До лечения (n=81)	ИАПФ+АК+АИР (n=41)	ИАПФ+АК+β-АБ (n=40)	До лечения (n=31)	ИАПФ+АК+β-АБ+АИР (n=15)	ИАПФ+АК+β-АБ+Д (n=16)
САД, мм рт.ст.	149,8±4,9	124,3±3,2**	123,50±4,9**	163,2±6,9	128,2±5,6**	125,0±3,7**	207,5±13,0	133,3±10,5***	136,2±12,4***
ДАД, мм рт.ст.	94,3±2,5	74,3±3,2**	74,00±3,1**	100,2±7,8	78,9±5,0**	77,8±4,2**	113,0±10,3	84,5±7,8***	84,9±6,3***

Примечание: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$; *** – $p < 0,0001$ достоверность отличия показателей до и после лечения.

ского расслабления (IVRT) в мс, время замедления кровотока раннего диастолического наполнения (DT) в мс. При анализе пиков Е и А принимали во внимание то, что в норме пик Е всегда больше пика А. Величина последнего в среднем должна составлять 57% от амплитуды первого [15].

В основной группе (ОГ) больных, имеющих РАГ, исходное обследование проводилось до назначения планируемой АГТ с контрольным периодом «washout» 4–5 сут. При этом принималось во внимание, что 80% больных, хотя и не регулярно, но все-таки лечились до начала исследования различными антигипертензивными препаратами (АГП). Важно подчеркнуть, что до начала исследования ни один пациент с АГ не имел «целевых» показателей АД.

Схема лечения РАГ предполагала общепринятые подходы в виде немедикаментозного: ограничение пищевой соли в диете, вне стационара щадящий режим труда и отдыха, и медикаментозного лечения.

При выборе медикаментозной терапии опирались на сложившиеся принципы лечения АГ у лиц с заболеваниями почек [1], применяя комбинацию 2–4 АГП различных групп (таблица 1).

В работе в качестве базисного препарата использовался ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) рамиприл в дозе 5–10 мг/сут. Кроме указанного ИАПФ в различных комбинациях назначались антагонист кальция (АК) амлодипина безилат 5–10 мг/сут., кардиоселективный β-адреноблокатор (β-АБ) метопролола тартрат 50–100 мг/сут., селективный агонист имидазолиновых рецепторов (АИР) рилменидин 1 мг/сут. и диуретик (Д) гидрохлортиазид (12,5 мг/сут.).

У всех больных с учетом клинко-морфологического варианта ХГН использовалась патогенетическая иммуносупрессивная терапия. Согласно существующим рекомендациям [1], в качестве дезагреганта в комплексном лечении больных применяли дипиридамола и с учетом показателей липидного обмена назначали гиполипидемическую терапию.

Для корректной оценки динамики параметров ДЭхоКГ больных РАГ под влиянием проводимой длительной АГТ были использованы показатели клинического АД и СМАД.

Срок наблюдения за больными РАГ составил 12 мес. К этому времени 27 пациентов выбыли из исследования по различным причинам: семейные обстоятельства, отказ от предложенной терапии, перемена места жительства, в 14 случаях — развитие ХПН. У 23, из числа участников исследования и длительно наблюдавшихся нефрологом НОКБ, при условии сохранившейся функциональной способности почек, прослежена 5-летняя динамика показателей ЭхоКГ на фоне вышеуказанной АГТ и иммуносупрессивной терапии.

Проведение настоящего исследования одобрено этическим комитетом НОКБ. У всех больных получено информированное согласие на участие.

Результаты исследования обработаны при помощи пакета программ «STATISTICA 6.0» (StatSoft, Inc., США). Определялись средние величины (M), ошибки средней (m). Данные представлены в виде $M \pm m$. Характер распределения оценивался при помощи критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Вилкса. При нормальном распределении для определения различий между двумя группами использовался t -критерий Стьюдента. Из непараметрических методов применен критерий Вилкоксона. В качестве критерия достоверности различий принималась величина $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Динамика показателей АД у больных РАГ с сохранной функцией почек за период 12 мес АГТ появилась в виде достоверного снижения клинических значений САД и ДАД (таблица 2). Чем тяжелее была ст. АГ, тем значительно снижалось АД от исходно высоких значений. При этом отмечено достижение «целевых» значений АД среди всех лечившихся больных ХГН мягкой, у 89% умеренной и 52% высокой АГ.

Изменение показателей СМАД в результате проводимой терапии также было положительным. У всех больных РАГ отмечено уменьшение среднесуточных, среднедневных и средненочных

Таблица 3

Среднесуточные показатели СМАД у больных РАГ в результате 12-месячной АГТ ($M \pm m, n=136$)

показатель	Больные АГ 1 ст.			Больные АГ 2 ст.			Больные АГ 3 ст.		
	До лечения (n=24)	ИАПФ+АК (n=12)	ИАПФ+ β-АБ (n=12)	До лечения (n=81)	ИАПФ+АК +АИР (n=41)	ИАПФ+АК + β-АБ (n=40)	До лечения (n=31)	ИАПФ+АК + β-АБ+АИР (n=15)	ИАПФ+АК + β-АБ+Д (n=16)
САД, мм рт.ст.	129,5±3,7	128,5±6,3	128,7±4,4	139,3±9,3	129,0±7,7	121,3±8,4	160,3±10,8	135,3±9,8*	136,2±12,1*
ДАД, мм рт.ст.	83,7±5,8	74,0±7,0	78,0±6,9	88,4±7,8	80,4±5,1	75,5±7,6	111,0±11,7	86,6±12,6*	86,9±11,3*
ИВСАД, %	40,2±17,3	16,2±6,6*	19,5±13,7	61,9±21,7	31,5±19,5	18,3±17,0*	87,4±17,0	47,5±19,8*	49,6±18,1*
ИВДАД, %	41,8±17,8	8,5±4,8*	17,8±18,4	57,1±15,4	32,5±17,0	21,7±18,9*	85,2±20,5	45,0±19,0*	46,4±18,9*
СНС САД, %	8,8±4,7	8,5±3,5	11,0±3,7	5,2±3,7	9,4±6,5	11,8±2,4**	2,1±7,8	5,40±5,3	6,2±3,6
СНС ДАД, %	10,5±5,4	14,0±4,2	15,0±4,2	7,5±9,7	10,7±6,8	12,7±4,0	4,4±8,4	7,00±4,9	8,3±3,9

Примечание: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$ – достоверность отличия показателей до и после лечения.

Таблица 4

Среднедневные и средненочные СМАД у больных РАГ в результате 12-месячной АГТ ($M \pm m, n=136$)

показатель	Больные АГ 1 ст.			Больные АГ 2 ст.			Больные АГ 3 ст.		
	До лечения (n=24)	ИАПФ+АК (n=12)	ИАПФ+ β-АБ (n=12)	До лечения (n=81)	ИАПФ+АК +АИР (n=41)	ИАПФ+АК + β-АБ (n=40)	До лечения (n=31)	ИАПФ+АК + β-АБ+АИР (n=15)	ИАПФ+АК + β-АБ+Д (n=16)
среднедневные									
САД, мм рт.ст.	132,2±5,5	130,0±5,6	131,5±4,9	141,5±8,8	132,1±7,4	124,7±9,9	161,8±21,8	130,5±8,1*	131,6±7,5*
ДАД, мм рт.ст.	86,1±6,2	76,0±8,4	80,7±8,6	90,8±8,2	82,9±5,2	77,3±7,5	108,5±13,4	84,3±10,4*	86,1±8,0*
ИВ САД, %	32,1±12,3	10,0±4,2*	14,7±5,7*	52,1±26,3	15,0±10,6*	13,6±11,8*	92,1±22,8	47,3±20,3*	56,2±28,1*
ИВ ДАД, %	38,2±17,4	7,5±6,6*	14,2±5,3*	52,5±19,2	22,4±10,0*	18,9±12,2*	79,9±22,0	31,0±25,6*	33,9±20,2*
средненочные									
САД, мм рт.ст.	120,4±6,9	121,0±7,0	118,0±5,4	132,1±13,3	119,0±10,0	111,8±8,1	155,4±18,5	130,8±16,7*	129,5±6,3*
ДАД, мм рт.ст.	76,9±5,3	65,5±3,5	68,0±3,5	82,3±9,9	73,1±7,2	69,1±7,4	96,0±11,9	73,0±10,4*	78,1±4,0*
ИВ САД, %	40,4±22,4	32,0±18,2	32,2±19,3	69,6±17,7	32,2±15,4*	23,2±23,0*	96,6±9,8	60,8±23,4*	65,1±16,8*
ИВ ДАД, %	34,0±23,2	7,5±6,2	14,7±10,6	59,9±18,5	30,9±10,9*	20,3±20,0*	86,9±20,9	71,0±31,6	69,3±27,3

Примечание: * – $p < 0,01$ – достоверность отличия показателей до и после лечения.

значений САД и ДАД, особенно при высокой ст. подъема АД ($p < 0,01$) (таблицы 3 и 4).

Важным результатом АГТ у лечившихся следует считать снижение ИВ нагрузки АД (таблицы 3 и 4) и увеличение СНС (таблица 3). При этом в результате лечения РАГ значения СНС неуклонно росли. Таким образом, неблагоприятный суточный ритм АД у лечившихся в результате лечения сменялся на более благоприятный.

Вопрос полного восстановления суточного ритма АД у всех больных АГ на фоне АГТ остается проблемой не только для симптоматических АГ. Возможность его восстановления неоднократно обсуждалась исследователями на примере эссенциальной АГ и на современном этапе осталась не достижимой [1, 5, 13]. В этом отношении данные настоящей работы аналогичны, 12 мес. комбинированного лечения РАГ дало лишь частичное восстановление показателей

суточного ритма у всех больных. Возможно, что это обусловлено еще тем, что для АГ у больных с патологией почек характерны частые и тяжелые нарушения суточного ритма АД [5, 6].

Показатели структурно-функциональных характеристик ЛЖ по данным ДЭхоКГ у больных РАГ, имеющих сохранную функцию почек, оценивали в целом по группе, сравнивая с показателями нормотензивных больных ХГН и здоровых лиц.

Полученные значения представлены в таблице 5.

Нормотензивные пациенты с ХГН практически не имели достоверной разницы в показателях ДЭхоКГ со здоровыми лицами. В отличие от них больные РАГ имели ряд особенностей в параметрах ДЭхоКГ.

Толщина МЖП и ЗСЛЖ у лиц с РАГ в целом по группе, хотя и не достоверно, но все-таки имела тенденцию к большим значениям, чем у нормотензивных больных ХГН и здоровых лиц.

Таблица 5

Структурно-функциональные параметры ЛЖ у больных РАГ по данным ДЭхоКГ в сравнении с нормотензивными больными и здоровыми лицами ($M \pm m$)

Показатель	Больные РАГ (n=136)	Больные без АГ (n=35)	Здоровые (n=40)
МЖП, см	1,19±0,12	0,87±0,18	0,90±0,18
ЗСЛЖ, см	1,16±0,23	0,90±0,13	0,88±0,16
КДР, см	5,03±0,06	4,40±0,52	4,38±0,54
КСР, см	3,47±0,09	3,15±0,29	3,01±0,62
КДО, мл	120,42±4,33	115,14±16,59	117,26±14,00
КСО, мл	52,33±3,57	46,32±10,66	48,12±8,93
ММЛЖ, г	274,45±50,79*	185,34±26,15	181,38±38,11
ИММЛЖ, г/м ²	152,95±28,91*	101,38±19,92	95,24±15,64
ФВ, %	57,30±1,41	61,13±6,64	62,24±7,62
УО, мл	68,07±9,85	72,95±10,45	78,34±6,32
Е, см/с	51,00±2,31**	64,20±8,13	68,20±15,42
А, см/с	59,66±7,34**	53,02±7,93	46,15±4,51
Е/А	0,80±0,07*	1,12±0,16	1,26±0,24
IVRT, мс	95,41±4,44	93,11±12,42	89,31±15,42
DT, мс	182,45±8,15	170,20±14,65	173,44±28,15

Примечание: * $p < 0,01$ — отличие показателей больных РАГ от нормотензивных больных и здоровых лиц; ** $p < 0,01$ — отличие показателей больных РАГ от здоровых лиц.

Таблица 6

Динамика параметров структурно-функционального состояния ЛЖ по данным ДЭхоКГ у больных с РАГ под влиянием АГТ в течение 12 мес и 5 лет ($M \pm m$)

Показатель	Больные с РАГ		
	до лечения АГ (n=136)	после 1 года лечения АГ (n=109)	после 5 лет лечения АГ (n=23)
МЖП, см	1,19±0,12	1,10±0,09	1,10±0,08
ЗСЛЖ, см	1,16±0,23	0,98±0,09	0,94±0,11
КДР, см	5,03±0,06	4,87±0,28	5,00±0,22
КСР, см	3,47±0,09	3,18±0,28	3,15±0,25
КДО, мл	120,42±4,33	111,24±14,79	118,37±12,04
КСО, мл	52,33±3,57	41,12±8,79	42,78±9,35
ММЛЖ, г	274,45±50,79	206,01±15,76*	209,19±13,41*
ИММЛЖ, г/м ²	152,95±28,91	114,84±16,35**	118,30±17,73**
ФВ, %	57,30±1,41	63,06±5,65	64,11±4,80*
УО, мл	68,07±9,85	70,14±11,94	75,51±8,26
Е, см/с	51,00±2,31	57,05±23,64	62,25±21,70
А, см/с	59,66±7,34	54,97±20,07	55,75±10,89
Е/А	0,80±0,07	1,03±0,04*	1,11±0,25**
IVRT, мс	95,41±4,44	81,31±13,30	84,25±11,35
DT, мс	182,45±8,15	188,54±48,42	192,38±11,38

Примечание: * — $p < 0,01$; ** — $p < 0,001$ — различие показателей до и в результате лечения больных РАГ.

При этом ММЛЖ и ИММЛЖ были достоверно больше у гипертензивных больных ($p < 0,01$). Это указывало на наличие признаков ГЛЖ у больных РАГ с сохранной функцией почек.

Одновременно у них выявлялись признаки диастолической дисфункции (таблица 5) в виде значимого уменьшения скорости пика Е в сравнении со здоровыми ($p < 0,01$) и достоверного увеличения скорости пика А в сравнении со здоровыми ($p < 0,01$) со снижением показателя Е/А в сравнении

с нормотензивными больными и здоровыми ($p < 0,01$). Очевидно, это было связано с замедлением активной диастолической релаксации и связанным с ней уменьшением диастолического наполнения гипертрофированного ЛЖ. Таким образом, можно говорить о том, что для РАГ в условиях сохранной функции почек в общей картине структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ сердца наряду с ГЛЖ характерно нарушение его диастолической функции.

ФВ значительно не изменялась у больных РАГ, хотя наметилась тенденция к ее снижению в сравнении со здоровыми лицами и нормотензивными больными (таблица 5).

Необходимо заметить, что в данном случае по некоторым показателям достоверной разницы исследуемых параметров не получено, т.к. ОГ больных РАГ в целом включала и лиц с мягкой АГ у которых предположительно структурно-функциональных изменений ЛЖ могло не быть.

В настоящей работе проанализирована взаимосвязь показателей суточной динамики АД по данным СМАД с особенностями структурно-функционального состояния ЛЖ сердца у больных РАГ. Положительная корреляционная зависимость выявлена между увеличением толщины МЖП и ростом ряда показателей СМАД: САД₂₄ ($r=0,544$, $p<0,01$), ИВ₂₄ нагрузки САД₂₄ ($r=0,510$, $p<0,01$), САД₂₄ ($r=0,501$, $p<0,01$), САДн ($r=0,567$, $p<0,01$), ДАДн ($r=0,462$, $p<0,05$), ИВн нагрузки как САДн ($r=0,621$, $p<0,001$), так и ДАДн ($r=0,460$, $p<0,05$). Одновременно установлена отрицательная корреляция толщины МЖП с нарушением суточного ритма АД. При этом чем меньше была СНС как САД, так и ДАД, тем больше были значения толщины МЖП — ($r=-0,461$, $p<0,05$ и $r=-0,509$, $p<0,01$), соответственно.

Прослежено увеличение толщины ЗСЛЖ с ростом ИВ нагрузки САД₂₄ ($r=0,465$, $p<0,01$), САДн ($r=0,445$, $p<0,05$), ДАДн ($r=0,405$, $p<0,05$), ИВ САД и ДАД ($r=0,507$, $p<0,01$ и $r=0,401$, $p<0,05$). Отрицательная связь выявлена между ростом толщины ЗСЛЖ и нарушением суточного ритма АД (по СНС) как САД, так и ДАД ($r=-0,461$, $p<0,01$ и $-r=0,509$, $p<0,01$), соответственно.

ММЛЖ и ИММЛЖ коррелировали с ростом САДн ($r=0,498$, $p<0,01$ и $r=0,440$, $p<0,05$), ДАДн ($r=0,454$, $p<0,05$ и $r=0,412$, $p<0,05$), ИВ нагрузки САДн ($r=0,570$, $p<0,01$ и $r=0,465$, $p<0,01$) и ДАДн ($r=0,416$, $p<0,05$ и $r=0,469$, $p<0,05$), СНС САД ($r=-0,486$, $p<0,01$ и $r=-0,396$, $p<0,05$). ММЛЖ увеличивалась с уменьшением СНС ДАД ($r=-0,461$, $p<0,05$).

Выявлена также корреляционная связь нарушений диастолической функции ЛЖ и показателей СМАД. Показатель пика А возрастал при уменьшении СНС как САД ($r=-0,492$, $p<0,05$), так и ДАД ($r=-0,430$, $p<0,05$). А Е/А было ниже при снижении СНС САД ($r=0,375$, $p<0,05$). С этим согласовывалась положительная корреляция показателя DT со САДн ($r=0,506$, $p<0,01$) и ДАДн ($r=0,538$, $p<0,01$), ИВ САДн ($r=0,545$, $p<0,01$).

Обобщая полученные результаты можно сделать вывод о положительной корреляционной зависимости у больных РАГ с сохранной функцией почек ГЛЖ от роста величины АД за все время сут и нарушения его суточного ритма. У этих больных имеется связь ночной АГ с наличием диастолической дисфункции ЛЖ.

Анализ динамики показателей ДЭхоКГ под влиянием 12-месячной АГТ у больных РАГ выявил положительный результат (таблица 6).

Судя по полученным данным видна очевидная тенденция к регрессу ГЛЖ у данного контингента больных в результате лечения. Несмотря на то, что достоверных отличий между показателями толщины МЖП и ЗСЛЖ у лечившихся больных в целом по группе не отмечено, ММЛЖ и ИММЛЖ достоверно ($p<0,01$ и $p<0,001$, соответственно) уменьшались после года лечения. Важным оказалось то, что через 5 лет терапии ММЛЖ и ИММЛЖ сохраняли свои регрессные значения.

Существенным результатом длительного лечения РАГ у больных ХГН явилась положительная динамика в виде улучшения диастолической функции ЛЖ (таблица 6). Показатель Е/А возрастал через год лечения ($p<0,01$) и далее увеличивал свои значения после длительной 5-летней терапии ($p<0,001$).

ФВ ЛЖ сердца у больных ХГН с РАГ, сохранивших функциональную способность почек, имела достоверный рост ($p<0,001$) после длительной комплексной терапии (таблица 6).

Заключение

Длительная поликомпонентная АГТ в комплексе с патогенетической иммуносупрессивной терапией у больных РАГ с сохранной функцией почек приводит к улучшению показателей клинического АД и его суточного профиля.

У больных РАГ с сохранной функцией почек имеют место признаки ГЛЖ в виде увеличения ММЛЖ и ИММЛЖ. В свою очередь ГЛЖ у этих больных сопровождается развитием диастолической дисфункции.

Длительная поликомпонентная терапия гипертонзивного синдрома в комплексном лечении больных РАГ при сохранной функции почек позволила достигнуть регресса ГЛЖ и улучшения его диастолической функции. Дальнейший контроль АГ при тщательном лечении ХГН сохранил достигнутые результаты и привел к улучшению сократимости миокарда ЛЖ.

Литература

1. Diagnostics and treatment of arterial hypertension. Russian recommendations (the fourth revision). System hypertension 2010; 3: 5–26. Russian (Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). Системные гипертензии 2010; 3: 5–26).
2. Devereux R, Facc M. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis. JACC 1995; 25: 885–7.
3. Krumholz H, Larson M, Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in Framingham heart study. JACC 1995; 25: 879–84.
4. Shlyakhto EV, Konradi AO. Remodeling of heart at essential hypertension. Heart 2002; 1 (5): 232–4. Russian (Шляхто Е. В., Конради А. О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни. Сердце 2002; 1 (5): 232–4).
5. Kotovskaja YuV, Kobalava ZhD. Blood pressure monitoring in clinical practice: whether we overestimate its value? Arterial hypertension 2004; 10 (1): 5–12. Russian (Котовская Ю. В., Кобалава Ж. Д. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике: не переоцениваем ли мы его значение? Артериальная гипертензия 2004; 10 (1): 5–12).
6. Tomilina NA, Volgina GV, Bikbov BT, et al. A problem of cardiovascular diseases in end-stage renal disease. Nephrology and Dialysis 2003; 5 (1): 15–24. Russian (Томилина Н. А., Волгина Г. В., Бикбов Б. Т. и др. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности. Нефрология и диализ 2003; 5 (1): 15–24).
7. Foley R, Parfrey P, Sarnak M. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1998; 32: 12–9.
8. Ilyin AP. A cardiovascular continuum at patients with end-stage renal disease on a program hemodialysis. Warrinsufficiency 2003; 3: 31–4. Russian (Ильин А. П. Сердечно-сосудистый континуум у больных хронической почечной недостаточностью находящихся на программном гемодиализе. Сердечная недостаточность 2003; 3: 31–4).
9. Volgina GV. A hypertrophy of the left ventricle of heart at patients with dialyzing end-stage renal disease. Cardiovascular Therapy and Prevention 2002; 1 (4): 68–75. Russian (Волгина Г. В. Гипертрофия левого желудочка сердца у больных с диализной хронической почечной недостаточностью. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2002; 1 (4): 68–75).
10. ESH — ESC Guidelines Committee. ESH — ESC guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003; 21: 1011–53.
11. Ryabov SI. Nephrology. SPb: SpecLit 2000; 672 p. Russian (Рябов С. И. Нефрология. СПб: Спецлит 2000; 672 с).
12. Hebert LA, Kusek JW, Greene T. et al. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Effects of blood pressure control on progressive renal disease in blacks and whites. J Hypertens 1997; 30: 428–35.
13. Rogoza AN. Blood pressure monitoring. Heart 2002; 1 (5): 240–2. Russian (Рогоза А. Н. Суточное мониторирование артериального давления. Сердце 2002; 1 (5): 240–2).
14. Teichholtz L, Kreulen T, Herman M. Problems in echocardiographic — angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. Am J Cardiol 1976; 37: 7–11.
15. Ovchinnikov AG, Ageev FT, Mareev VYu. Methodical aspects of application of echocardiographic in diagnostics of diastolic dysfunction at left ventricular. Warrinsufficiency 2000; 1 (2): 12–20. Russian (Овчинников А. Г., Агеев Ф. Т., Мареев В. Ю. Методические аспекты применения доплерокардиографии в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка. Сердечная недостаточность 2000; 1 (2): 12–20).