

Cardiology. — 2005. — Vol. 10, № 3. — P. 160-164.

9. Bing O.H. Hypothesis: apoptosis may be a mechanism for the transition to heart failure with chronic pressure overload // J Mol Cell Cardiol. — 1994. — Vol. 26, № 8. — P. 943-948.

10. Halestrap A.P., Kerr P.M., Javadov S., Woodfield K. Elucidating the molecular mechanism of the permeability transition pore and its role in reperfusion injury of the heart // Biochim Biophys Acta. — 1998. — Vol. 1366. — P. 79-94.

11. Mattson M.P. Apoptosis in neurodegenerative disorders // Nat Rev Mol Cell Biol. — 2000. — Vol. 1, № 1. — P. 120-129.

12. Залесский В.Н., Гавриленко Т.И., Фильченков А.А. Апоптоз при ишемии и реперфузии миокарда // Лікарська справа. — 2002. — № 1. — С. 21-24.

13. Фильченков А.А. Каспазы: регуляторы апоптоза и других клеточных функций // Биохимия. — 2003. — Т. 68, вып. 4. — С. 453-466.

14. Holly T.A., Drincik A., Byun Y. et al. Caspase inhibition reduces myocyte cell death induced by mitochondrial ischemia and reperfusion in vivo // J Mol Cell Cardiol. — 1999. — Vol. 31. — P. 1709-1715.

15. De Moissac D., Guervich R.M., Zheng H. et al. Caspase activation and mitochondrial cytochrome C release during hypoxia-mediated apoptosis of adult ventricular myocytes // J Mol Cell Cardiol. — 2000. — Vol. 32. — P. 53-63.

16. Malhotra R., Brosius III F.C. Glucose uptake and glycolysis reduce hypoxia-induced apoptosis in cultured neonatal rat cardiac myocytes // J Biol Chem. — 1999. — Vol. 274. — P. 12567-12575.

17. Yue T.L., Ohlstein E.H., Ruffolo R.R. Jr. Apoptosis: a potential target for discovering novel therapies for cardiovascular diseases // Current opinion in chemical biology. — 1999. — Vol. 3. — P. 474-480.

18. Bristow M.R. Tumor necrosis factor and cardiomyopathy // Circulation. — 1999. — Vol. 97. — P. 1340-1342.

19. Colucci W.S. Apoptosis in the heart // New Engl J Med. — 1996. — Vol. 335. — P. 1224-1226.

20. Olivetti G., Abbi R., Quaini F. et al. Apoptosis in failing human heart // New Engl J Med. — 1997. — Vol. 336. — P. 1131-41.

21. Judge D.P., Johnson N.M., Cirino A.L., Ho C.Y. Heart failure and genomics // J Am Coll Cardiol. — 2007. — Vol. 49. — P. 1106.

22. Struijker-Boudier H.A.J., Smits J.F.M., De Mey J.G.R. Pharmacology of cardiac and vascular remodeling // Annu Rev Pharmacol Toxicol. — 1995. — Vol. 35. — P. 509-539.

23. Терещенко С.Н. Клинико-патогенетические и генетические аспекты хронической сердечной недостаточности и возможности медикаментозной коррекции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М. — 1998. — С. 287.

24. Bristow M.R. Why does the myocardium fail? Insights from basic science // Lancet. — 1998. — Vol. 352. — P. 8-14.

25. Dumont P., Leu J.I., Delia Pietra A.C. 3rd, George D.L., Murphy M. The codon 72 polymorphic variants of p53 have markedly different apoptotic potential // J Nat Genet. — 2003. — Vol. 33, № 3. — P. 357-365.

26. Bonafe M., Salvioli S., Barbi C. et al. The different apoptotic potential of the p53 codon 72 alleles increases with age and modulates in vivo ischemia-induced cell death // Cell Death Differ. — 2004. — Vol. 11. — P. 962-973.

27. Pim D., Banks L. p53 polymorphic variants at codon 72 exert different effects on cell cycle progression // Int J Cancer. — 2004. — Vol. 108. — P. 196-199.

28. Sullivan A., Syed N., Gasco M. Polymorphism in wild-type p53 modulates response to chemotherapy in vitro and in vivo // Oncogene. — 2004. — Vol. 23. — P. 3328-3337.

УДК 616.124-07:616.12-008.331

Характеристика левого желудочка сердца у больных с ренопаренхиматозной артериальной гипертензией

Н.Ю. БОРОВКОВА, Н.Н. БОРОВКОВ, Ю.А. ХОРЬКИНА, Л.А. БИРЮКОВА, А.И. АРШИНОВА

Нижегородская государственная медицинская академия

Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко

Боровкова Наталья Юрьевна

доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней

603093, г. Нижний Новгород, ул. Донецкая, д. 4, кв. 130

тел. 8-910-382-20-73, e-mail: borovkov-nn@mail.ru

Методом эхокардиографии проведено исследование структурно-функциональных параметров ЛЖ сердца у 136 больных гипертонической формой ХГН. Определяли наличие гипертрофии и тип ремоделирования ЛЖ. Кроме этого, оценивали состояние его систолической и диастолической функций. Проведенное исследование показало, что у больных с ренопаренхиматозной АГ, имеющих сохранную функцию почек, начиная со 2-й степени гипертонического синдрома, развивается гипертрофия ЛЖ. При этом у лиц со 2-й степенью АГ она формируется как концентрическая, а при 3-й степени АГ как дилатационная эксцентрическая. Одновременно с этим при 2-й и еще более при 3-й ст. АГ снижается систолическая функция ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ выявлена у всех больных с ренопаренхиматозной АГ.

Ключевые слова: ренопаренхиматозная артериальная гипертензия, хронический гломерулонефрит, левый желудок сердца.



Characteristics on left ventricle of heart in patients with renoparenchymatous arterial hypertension

N.YU. BOROVKOVA, N.N. BOROVKOV, YU.A. KHORKINA, L.A. BIRYUKOVA, A.I. ARSHINOVA

Nizhny Novgorod State Medical Academy

Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital named after N.A. Semashko

By doppler echocardiography was carried out an investigation of structural and functional parameters of left ventricle of heart in 136 patients with hypertonic form of chronic glomerulonephritis. Was determined the presence of hypertrophy and type of LV remodeling. In addition, the state of its systolic and diastolic functions were assessed. The study showed that in patients with reniparenchymatous arterial hypertension which had the survival function of kidneys starting from the second degree of hypertensive syndrome, hypertrophy of the left ventricle develops. Herewith, patients with the second degree of arterial hypertension have this hypertrophy as concentric and with the third degree of arterial hypertension as dilated eccentric. At the same time with the second and the third degree of arterial hypertension systolic function of left ventricle is decreased. Diastolic dysfunction of left ventricle was found in all patients with reniparenchymatous arterial hypertension.

Key words: reniparenchymatous arterial hypertension, chronic glomerulonephritis, left ventricle of heart.

Подавляющее большинство исследований по изучению структурно-функциональных изменений левого желудочка (ЛЖ) сердца при артериальной гипертензии (АГ) посвящено ее эссенциальной форме (ЭГ). По мнению экспертов ВНОК, именно состояние ЛЖ может представлять объективную оценку поражения сердца как одного из органов-мишеней при АГ [1].

Наряду с этим в последние годы накапливаются данные о состоянии миокарда при симптоматической АГ у нефрологических больных. Однако они преимущественно касаются контингента больных в различных стадиях хронической почечной недостаточности (ХПН) [2, 3]. При этом основное внимание обращается на гипертрофию левого желудочка сердца (ГЛЖ), которая имеет большое прогностическое значение как важнейший фактор риска нарушений сердечного ритма, сердечной недостаточности и внезапной смерти [2, 4, 5].

Частота выявления ГЛЖ при ренопаренхиматозных заболеваниях с АГ сильно варьирует — от 4-45 до 76% в случаях дидиализной ХПН, при терминальной же стадии она возрастает до 92% [2, 4]. При этом чаще указывается на наличие концентрической ГЛЖ [3, 6].

Бесспорно, что АГ у больных с ХПН является ведущим фактором формирования ГЛЖ вследствие влияния перегрузки давлением и перегрузки объемом [2, 7]. Однако полагают, что значительную роль играют также уремия и анемия, их наличие и тяжесть [2, 7, 8].

Состояние ЛЖ у больных ренопаренхиматозными заболеваниями, в частности хроническим гломерулонефритом (ХГН), с АГ при сохранной функции почек практически не изучено. Имеющиеся данные приводятся лишь в качестве сравнения в исследованиях, посвященных лицам с ХПН [3, 7, 8]. Только в работе Stefanski et al., 1996 г., указывается, что уже в диапазоне высокого «нормального» АД у больных ХГН с сохранной функцией по-

чек происходит увеличение толщины межжелудочковой перегородки и нарушение диастолической релаксации ЛЖ [9]. Сведения о последней также в основном касаются лиц с ХПН при различных стадиях [2, 10]. Между тем раннее выявление структурно-функциональных нарушений ЛЖ играет значительную роль в оценке степени этих отклонений и своевременного назначения соответствующей терапии.

Цель исследования — изучить структурно-функциональные особенности ЛЖ сердца у больных с ренопаренхиматозной АГ.

Материал и методы

Было обследовано 136 больных хроническим первичным ХГН гипертонической формой. Диагноз ХГН устанавливался на основании клинических, лабораторных, инструментальных данных, а также морфологического исследования при проведении пункционной нефробиопсии. Средний возраст больных ХГН (57 женщин и 79 мужчин) составил $39,2 \pm 14,6$ года, с длительностью заболевания (время постановки диагноза) $6,9 \pm 2,7$ года, синдрома АГ — $7,5 \pm 1,2$ года. Степень АГ оценивали по классификации ВНОК [1]. Среди больных ХГН 24 человека имели 1-ю степень (ст.), 81 — 2-ю и 31 — 3-ю ст. АГ. В группу сравнения вошло 40 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту, полу. Все обследованные больные ХГН имели сохранную функцию почек (согласно классификации С.И. Рябова с соавт., 2000), а СКФ, рассчитанная по формуле MDRD [1], у них составляла не менее 90 мл/мин/1,73 м².

Исследование структурно-функциональных показателей ЛЖ сердца проводили методом эхокардиографии (ЭХОКГ) на ультразвуковом аппарате PHILIPS iE33, (Япония) датчиком с частотой 3,5 МГц из парастернальной и апикальной позиции в положении лежа на левом боку (согласно рекомендациям Американской ассоциации кардиологов, 1989).

Определялись толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в сантиметрах (см), величины конечных диастолического и систолического размеров левого желудочка (КДР и КСР ЛЖ, соответственно, в см). Нормальными значениями считались КДР 3,6-5,2 см, КСР 2,3-3,9 см [11]. Расчет объемов ЛЖ проводился по формуле L. Teicholtz, соответственно, диастолического и систолического (конечный диастолический объем — КДО, конечный систолический объем — КСО) в миллилитрах (мл) [12]. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле R. Devereux и N. Reichek [13] в граммах (г). Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (в мл/м²). Рассчитывали относительную толщину стенок (ОТС) ЛЖ к его КДР (R.B. Devereux et al., 1984). Критериями гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) считали 2 из 3 признаков — МЖП и/или ТЗСЛЖ $\geq 1,1$ см, ММЛЖ ≥ 225 г, ИММЛЖ ≥ 124 г/м² у мужчин и 110 г/м² у женщин [1, 13]. Оценка типа ремоделирования ЛЖ проводилась по

классификации A. Ganau et al. (1992) в модификации R.B. Devereux et al. (1993) [14, 15]. Показатели систолической функции ЛЖ рассчитывались по формулам [11]. Оценка диастолической функции ЛЖ проводилась 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 изоволюметрического расслабления (IVRT) в мс, время замедления кровотока раннего диастолического наполнения — DT в мс.

Результаты исследования обработаны при помощи пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, Inc., США). Определялись средние величины (М), ошибки средней (m). Результаты представлены в виде М $\pm$ 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

Таблица 1.

Структурно-функциональные параметры левого желудочка сердца у больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек, по данным ЭХОКГ, в зависимости от степени АГ и в сравнении с показателями здоровых лиц (М $\pm$ m)

Показатель	Здоровые	Больные ХГН с АГ		
		степень тяжести АГ		
		1	2	3
ТМЖП, см	0,90 $\pm$ 0,18	1,05 $\pm$ 0,05* ‘	1,20 $\pm$ 0,02^^	1,3 $\pm$ 0,08 ° °#
ТЗСЛЖ, см	0,88 $\pm$ 0,16	1,02 $\pm$ 0,05** ‘	1,56 $\pm$ 0,39^^	1,29 $\pm$ 0,04 ° °
ОТС	0,41 $\pm$ 0,01	0,42 $\pm$ 0,01*	0,49 $\pm$ 0,01^^	0,41 $\pm$ 0,02#
КДР, см	4,38 $\pm$ 0,54	4,90 $\pm$ 0,18'''	4,94 $\pm$ 0,05	5,65 $\pm$ 0,03#### ° ° °
КСР, см	3,01 $\pm$ 0,62	3,28 $\pm$ 0,06'''	3,36 $\pm$ 0,10	4,30 $\pm$ 0,11## ° °
КДО, мл	117,26 $\pm$ 14,00	113,10 $\pm$ 9,99''	115,23 $\pm$ 4,40	156,8 $\pm$ 1,85#### ° ° °
КСО, мл	48,12 $\pm$ 8,93	43,42 $\pm$ 1,83'''	48,59 $\pm$ 3,86	83,05 $\pm$ 4,75## ° °
ММЛЖ, г	181,38 $\pm$ 38,11	218,49 $\pm$ 24,05*'''	267,06 $\pm$ 12,23^	383,17 $\pm$ 17,66#### ° ° °
ИММЛЖ, г/м ²	95,24 $\pm$ 15,64	121,08 $\pm$ 11,62*'''	144,33 $\pm$ 7,05^	238,05 $\pm$ 28,63#### ° ° ° °
ФВ, %	62,24 $\pm$ 4,62	60,20 $\pm$ 2,58 * ‘'''	55,33 $\pm$ 1,58^^	48,50 $\pm$ 3,71# ° ° °
УО, мл	78,34 $\pm$ 6,32	69,68 $\pm$ 9,36	66,61 $\pm$ 3,37^^	73,75 $\pm$ 5,1
Е, см/с	68,20 $\pm$ 15,42	45,20 $\pm$ 8,18	52,55 $\pm$ 2,56	50,50 $\pm$ 4,73
А, см/с	46,15 $\pm$ 11,51	55,40 $\pm$ 2,73	59,45 $\pm$ 2,89	66,00 $\pm$ 8,60
Е/А	1,26 $\pm$ 0,24	0,71 $\pm$ 0,18†	0,78 $\pm$ 0,05††	0,69 $\pm$ 0,09†††
IVRT, мс	89,31 $\pm$ 15,42	93,00 $\pm$ 7,09'	91,10 $\pm$ 5,27	120,00 $\pm$ 11,56# °
DT, мс	173,44 $\pm$ 28,15	143,20 $\pm$ 4,48* ‘''	184,80 $\pm$ 8,74	221,75 $\pm$ 20,53# °

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ — отличие показателей больных ХГН с 1 ст от таковых со 2-й ст. АГ;

^ — $p < 0,05$; ^^ — $p < 0,01$ — отличие показателей больных ХГН с АГ 2-й ст. от здоровых;

— $p < 0,05$; ## — $p < 0,01$; ### — $p < 0,001$; #### — $p < 0,0001$ — отличие показателей больных ХГН со 2-й ст. от таковых с 3-й ст. АГ;

° — $p < 0,05$; ° ° — $p < 0,01$; ° ° ° — $p < 0,001$; ° ° ° ° — $p < 0,0001$ — отличие показателей больных ХГН с 3-й ст. АГ от здоровых;

' — $p < 0,05$; '' — $p < 0,01$; ''' — $p < 0,001$; '''' — $p < 0,0001$ — отличие показателей больных ХГН с 1-й ст. от таковых с 3-й ст. АГ;

† — $p < 0,01$; †† — $p < 0,001$; ††† — $p < 0,0001$ — отличие показателей больных ХГН с АГ 1-й, 2-й, 3-й ст. от здоровых

Таблица 2.

Структурно-функциональные изменения и состояние внутрисердечной гемодинамики ЛЖ сердца у больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек в зависимости от степени АГ

Структурно-функциональные изменения ЛЖ	Степень АГ у больных ХГН с сохранной функцией почек		
	1	2	3
ГЛЖ	-	концентрическая	эксцентрическая с дилатацией
снижение СФ	-	+ ↓ФВ	++ ↓ФВ ↑КДО ↑КСО
нарушение ДФ	+ ↓Е ↑А ↓Е/А	++ ↓Е ↑А ↓Е/А ↑DT	+++ ↓Е ↑А ↓Е/А ↑IVRT ↑↑DT

Примечание: ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; СФ — систолическая функция; ДФ — диастолическая функция; ФВ — фракция выброса; КСО — конечный систолический объем; КДО — конечный диастолический объем; Е — максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ; А — скорость потока в систолу предсердий; IVRT — время изоволюмического расслабления; DT — время замедления кровотока раннего диастолического наполнения

непараметрических методов применен критерий Вилкоксона — Манна — Уитни. В качестве критерия достоверности различий принималась величина $p < 0,05$.

Исследования проводились в соответствии с положениями Хельсинской декларации.

Результаты и обсуждение

Проведенное исследование выявило изменения структурно-функционального состояния левого желудочка сердца у больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек в зависимости от степени тяжести синдрома АГ. Полученные результаты представлены в таблице 1. Из представленных данных видно, что ТМЖП у больных ХГН с 1-й ст. АГ не отличалась от показателя здоровых. Однако в группах больных с более тяжелой АГ (2-й и 3-й ст.) она достоверно нарастала в сравнении как со здоровыми, так и с имеющими мягкую АГ (соответственно $p < 0,01$; $p < 0,05$).

Схожая картина наблюдалась с показателем ТЗСЛЖ (табл. 1). Так, у больных ХГН с 1-й ст. АГ она не отличалась от показателя здоровых, но в группах больных со 2-й и 3-й ст. АГ ТЗСЛЖ нарастала в сравнении с последними (соответственно $p < 0,01$; $p < 0,05$). Необходимо отметить, что в случае 3-й ст. АГ как ТМЖП, так и ТЗСЛЖ достоверно не отличались от таковых значений у лиц при 2-й ст. АГ.

Увеличение размеров ОТС ЛЖ у больных гипертонической формой ХГН отмечалось лишь при 2-й ст. АГ в сравнении со здоровыми ($p < 0,01$), а также больными, имеющими 1-ю и 3-ю ст. АГ (соответственно $p < 0,01$; $p < 0,05$). ММЛЖ у больных ХГН при 1-й ст. АГ сохранялась в пределах показателей здоровых, достоверно возрастая при 2-й ($p < 0,05$) и 3-й ст. АГ ($p < 0,001$). Та же закономерность прослеживалась и с показателем ИММЛЖ, но с большей достоверностью.

Из данных табл. 1 также следует, что КДР и КСР у больных ХГН не выходили за пределы показателей здоровых при 1-й и 2-й ст. АГ, однако они значительно увеличивались при 3-й ст. АГ ($p < 0,001$).

По результатам проведенного анализа можно констатировать, что у больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек, начиная со 2-й ст. АГ развивалось ремоделирование ЛЖ сердца. При 2-й ст. АГ оно

соответствовало типу концентрической гипертрофии ЛЖ, а при 3-й ст. — эксцентрической гипертрофии ЛЖ, которая являлась дилатационной (КДР $> 5,6$ см). У больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек при 1-й ст. АГ ремоделирования ЛЖ не выявлялось.

Дальнейший анализ показателей ЭХОКГ у исследуемых констатировал, что показатели систолической функции ЛЖ также отличались рядом особенностей (табл. 1). Как видно из данных таблицы, КДО и КСО среди больных ХГН с 1-й и 2-й ст. АГ оставались в пределах значений здоровых лиц. Однако при 3-й ст. АГ по сравнению с показателями больных с 1-й и 2-й ст., а также здоровых достоверно увеличивались и КСО, и КДО (соответственно $p < 0,01$; $p < 0,001$; $p < 0,0001$). Показатель центральной гемодинамики УО оказался сниженным лишь у больных ХГН с АГ 2-й ст. в сравнении со здоровыми ($p < 0,01$).

Фракция выброса (ФВ) является наиболее часто используемым показателем для оценки общей систолической функции ЛЖ. В группе больных ХГН с симптоматической АГ в целом прослеживалась достоверная тенденция к снижению ФВ в сравнении с показателями у здоровых (табл. 1). В то же время достоверное снижение ФВ было обнаружено в случае 2-й ст. АГ (в сравнении со здоровыми, $p < 0,01$ и больными с 1-й ст. АГ, $p < 0,05$) и 3-й ст. АГ (в сравнении со здоровыми, $p < 0,001$, а также с больными ХГН со 2-й, $p < 0,05$ и с 1-й ст. АГ, $p < 0,0001$). Таким образом, у больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек ФВ закономерно снижалась от 1-й до 2-й ст. и далее к 3-й ст. тяжести АГ.

Из изложенного можно сделать следующие выводы о состоянии систолической функции ЛЖ у больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек. АГ 1-й ст. у этих пациентов существенно не сказывается ни на величине объемов ЛЖ, ни на показателях контрактильности. Как КСО, так и КДО ЛЖ увеличиваются лишь при высокой АГ. ФВ ЛЖ снижается, начиная уже со 2-й ст. тяжести АГ.

Своеобразные закономерности были выявлены при изучении состояния диастолической функции ЛЖ у указанных больных (табл. 1). Максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е) не зависела от степени АГ, оставаясь на нижних границах нормы. Скорость потока в систолу предсердий (А) также не изменялась в зависимости от степени АГ, но в то же время оставалась на

верхней границе нормы. Возможно колебания диапазона показателей Е и А у больных ХГН с АГ при отсутствии нарушения функции почек в пределах параметров здоровых лиц можно связать с относительно недолгим сроком существования АГ у обследованных нами пациентов и/или отсутствием у них признаков почечной недостаточности.

Однако, несмотря на отсутствие изменений вышеуказанных параметров, можно в целом говорить о нарушении диастолической функции ЛЖ у данного контингента больных. Обращает на себя внимание, что на кривых трансмитрального потока ЛЖ во всех случаях пик А превышал пик Е, а отношение Е/А оставалось низким в сравнении с показателями здоровых, особенно при высокой АГ (соответственно $p < 0,01$; $p < 0,001$; $p < 0,0001$).

Наиболее чувствительными параметрами для оценки диастолической функции ЛЖ, по данным литературы, считаются временные показатели — DT и IVRT [11]. Нарушение диастолической функции ЛЖ при АГ у больных ХГН с сохранной функцией почек (табл. 1) было подтверждено достоверным увеличением времени изоволюмического расслабления (IVRT) по мере роста тяжести АГ (при сравнении показателей больных с 1-й ст. с больными с 3-й ст. АГ, $p < 0,05$; больных с 3-й ст. АГ со здоровыми и больными со 2-й ст. АГ, $p < 0,05$). Аналогично с ростом артериального давления замедлялось время раннего диастолического наполнения [DT] (при сравнении показателей при 1-й ст. со 2-й и 3-й ст. АГ, соответственно $p < 0,05$; $p < 0,01$; 2-й и 3-й ст. АГ, $p < 0,05$ и при 3-й ст. АГ с показателями здоровых, $p < 0,05$).

Полученные нами данные, характеризующие нарушение диастолической функции ЛЖ сердца у больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек, отражают гемодинамические нарушения, связанные со снижением расслабления ЛЖ и замедлением падения диастолического давления в нем. Результатом этого является увеличение вклада систолы левого предсердия в наполнение ЛЖ. Это четко прослеживалось по мере роста тяжести АГ.

Таким образом, можно констатировать наличие диастолической дисфункции ЛЖ сердца у всех больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек. Появляясь уже при 1-й ст., она становится выраженной у больных со 2-й и тем более 3-й ст. АГ.

Итоговое выражение зависимости структурно-функциональных изменений и состояния внутрисердечной гемодинамики ЛЖ сердца у больных гипертонической формой ХГН с сохранной функцией почек от степени тяжести синдрома АГ представлено в таблице 2.

Таким образом, результаты проведенного исследования структурно-функциональных параметров и внутрисердеч-

ной гемодинамики ЛЖ сердца у больных с ренопаренхиматозной АГ, имеющих сохранную функцию почек, позволяют говорить о следующем. ГЛЖ развивается у больных, начиная со 2-й ст. АГ. При этом для АГ 2-й ст. характерна концентрическая ГЛЖ, а для 3-й ст. — эксцентрическая ГЛЖ с дилатацией полости ЛЖ. Снижение систолической функции ЛЖ также обнаружено у больных с 2-й ст., которое усугубляется при 3-й ст. АГ. Диастолическая дисфункция ЛЖ среди этих больных выявлена у всех. Она нарастала по мере прогрессирования тяжести синдрома АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Приложение 2. — 2008. — № 6. — С. 1-32.
2. Волгина Г.В. Гипертрофия левого желудочка сердца у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2002. — № 1(4). — С. 68-75.
3. Грачев А.В. Особенности внутрисердечной гемодинамики, ремоделирования и диастолической функции левого желудочка сердца у больных с почечно-паренхиматозными артериальными гипертензиями // Нефрология. — 2001. — № 5(1). — С. 62-73.
4. Ильин А.П. Сердечно-сосудистый континуум у больных хронической почечной недостаточностью находящихся на программном гемодиализе // Сердечная недостаточность. — 2003. — № 3. — С. 31-34.
5. Foley R., Parfrey P., Harnet J. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy // J. Am. Soc. Nephrol. — 1995. — Vol. 5. — P. 2024-2031.
6. Шутов А.М., Кондратьева Н.И., Куликова Е.С. Влияние межсуточной вариабельности артериального давления на геометрию левого желудочка у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью // Терапевтический архив. — 2002. — № 6. — С. 42-45.
7. Шутов А.М., Кондратьева Н.И., Куликова Е.С. Ремоделирование сердца у больных с хронической почечной недостаточностью в стадии, не требующей диализа // Терапевтический архив. — 2000. — № 6. — С. 46-49.
8. Рябов С.И., Гадаев А.Г., Котовой Ю.О. Морфо-функциональные параллели при артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом // Терапевтический архив. — 1992. — № 64 (6). — С. 26-29.
9. Stefanski A., Schmidt K., Ritz E. Early increase in blood pressure and diastolic left ventricular malfunction in patients with glomerulonephritis // Kidney Int. — 1996. — Vol. 50. — P. 1321-1326.
10. Шутов А.М., Мардер Н.Я., Хамидулина Г.А. Диагностика диастолической сердечной недостаточности у больных с хронической болезнью почек // Нефрология. — 2005. — № 9(4). — С. 30-34.
11. Фейгенбаум Х. Эхокардиография / пер. с англ. под ред. В.В. Миткова. — М., 1999. — 512 с.
12. Teichholtz L., Kreulen T., Herman M. Problems in echocardiographic — angiographic correlations in the presence or absence asynergy // Am. J. Cardiol. — 1976. — Vol. 37. — P. 7-11.
13. Devereux R., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man Anatomic validation of the method // Circulation. — 1977. — Vol. 55. — P. 613-618.
14. Devereux R., Facc M. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis // J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — Vol. 25. — P. 885-887.
15. Canau A., Devereux R., Roman. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 196. — P. 1550-1558.

ВНИМАНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ! ТЕМЫ НОМЕРОВ В 2013 ГОДУ:

- | | |
|--|---|
| ① Неврология. Психиатрия | ⑥ Педиатрия |
| ② Хирургия. Онкология | ⑦ Акушерство. Гинекология. Эндокринология |
| ③ Кардиология | Дополнительные номера: |
| ④ Стоматология | - Офтальмология |
| ⑤ Антимикробная терапия. Пульмонология | - Дерматовенерология. Косметология |