

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.12–008.331.1–06–055.1–053.9

ИЗОЛИРОВАННАЯ СИСТОЛИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ У МУЖЧИН ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Г.Н. Верещагина, Е.А. Вихман

ГОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России

E-mail: ru.gordon.steven@gmail.com

ISOLATED SYSTOLIC HYPERTENSION AND COMORBIDITY IN ELDERLY AND OLD MEN

G.N. Vereshchagina, E.A. Vikhman

Novosibirsk State Medical University

Цель исследования: изучить частоту и характер сопутствующей патологии (нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет II типа, дисфункция почек, хроническая почечная недостаточность) при изолированной систолической артериальной гипертензии у мужчин пожилого и старческого возраста. Обследованы 215 мужчин с артериальной гипертензией в возрасте 60–88 лет, из них 115 с изолированной систолической гипертензией (ИСАГ I типа – 63, ИСАГ II типа – 52 человека). В группу сравнения вошли 100 человек с систоло-диастолической артериальной гипертензией, у которых оценивались показатели гемодинамики, коэффициент податливости артериальной стенки, регистрировалась ЭКГ в 12 стандартных отведениях, определялись эхокардиографические параметры сердца, рассчитывался индекс массы миокарда левого желудочка и его геометрическая модель. В метаболическом фоне учитывались коэффициент хс-ЛПОНП/хс-ЛПВП, состояние углеводного обмена с оценкой инсулинрезистентности. Обращено внимание на функциональное состояние почек. Была показана значимость коэффициента податливости для оценки функционального состояния сосудистого русла. Отмечено прогрессирование метаболических нарушений в зависимости от длительности артериальной гипертензии. Найдены статистически значимые изменения метаболизма при нормальной геометрии левого желудочка у лиц с изолированной систолической артериальной гипертензией. Значима роль глюкозы натощак и постпрандиальной во взаимосвязи коэффициента податливости артериальной стенки и массы миокарда левого желудочка при изолированной систолической артериальной гипертензии I типа.

Ключевые слова: пожилой и старческий возраст, артериальная гипертензия, гипертрофия, геометрия левого желудочка, почки, глюкоза крови.

Aim: to study the frequency and nature of comorbidity (impaired glucose tolerance, type II diabetes, kidney dysfunction, chronic renal insufficiency) with isolated systolic hypertension in elderly and old men. We examined 215 men with hypertension aged 60–88 years, of which 115 persons with isolated systolic hypertension (ISH Type I – 63, ISH Type II – 52). 100 people with systole-diastolic arterial hypertension were included into the comparison group. We assessed hemodynamic, coefficient of susceptibility of the arterial wall. ECG was recorded in 12 standard leads. We determined the echocardiographic parameters of the heart, the index, left ventricular mass and its geometrical model were calculated. The metabolic rate VLDL-cholesterol/HDL-cholesterol, the state of carbohydrate metabolism with the assessment of insulin resistance are taken into account. Attention is paid to the functional state of kidneys. The significance of the coefficient of compliance was shown for the assessment of the functional state of the vascular bed. It was noted that the progression of metabolic disorders depend on the duration of hypertension. We found more significant changes in metabolism in normal geometry of the left ventricle in patients with isolated systolic arterial hypertension. Plausible role of fasting and postprandial glucose in the relationship of the coefficient of the arterial wall compliance of the left ventricular mass in isolated systolic hypertension I type is significant.

Key words: elderly and old men, arterial hypertension, hypertrophy, left ventricular geometry, kidneys, blood glucose.

В пожилом и старческом возрасте продолжительность жизни и ее качество регламентируются накоплением болезней. Наиболее частой из болезней у лиц 70 лет и старше является артериальная гипертензия – 65–70% [9]. После 60 лет увеличивается частота изолированной систолической гипертензии [10, 11]. Формированию ИСАГ способствует ряд патологических состояний, влияющих на гемодинамику и интенсивность метаболических процессов [4, 5, 9]. Так, уточнение взаимосвязи инсулинрезистентности тканей, нарушений углеводного обмена и сердечно-сосудистых заболеваний послужило основанием для включения сахарного диабета в 1999 г. в список сердечно-сосудистых заболеваний [2]; с возрастом частота его нарастает.

Кроме того, почки, являясь частью сердечно-сосудистой системы, вносят свой вклад в формирование и течение патологии в пожилом и старческом возрасте. После 60 лет, даже при отсутствии АГ, уменьшается количество функционирующих нефронов, скорость плазменного кровотока снижается в среднем на 10% каждые 10 лет, падает фильтрация, уменьшается удельный вес юкстагломерулярного аппарата, что приводит к снижению активности ренина [1, 3, 7].

Цель исследования: изучить частоту и характер сопутствующей патологии – нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), СД II типа, дисфункции почек, хронических заболеваний почек, хронической почечной недостаточности (ХПН) – при ИСАГ у мужчин пожилого и старческого возраста.

Материал и методы

Обследованы 215 мужчин с АГ в возрасте 60–88 лет, из них пожилого возраста – 183 человека, старческого – 32. Основная группа состояла из 115 человек с ИСАГ, из них было выделено две подгруппы: ИСАГ I типа – 63 пациента (средний возраст – $68 \pm 5,9$) и ИСАГ II типа – 52 человека (средний возраст – $71,7 \pm 5,8$). В группу сравнения вошли 100 человек с систоло-диастолической АГ (средний возраст – $66,9 \pm 5,7$). По возрастам группы сопоставимы.

Диагноз ИСАГ определялся согласно рекомендациям ВОЗ/МОАГ от 1999 г.: ИСАГ I типа – впервые повышение АД документировано у пациентов старше 60 лет в виде изолированного повышения систолического АД; ИСАГ II типа – впервые повышение АД документировано в среднем возрасте и характеризуется наличием в анамнезе систоло-диастолической АГ, которая затем трансформировалась в АГ с изолированным повышением систолического АД (Лазебник Л.Б., 1999).

По данным анамнеза, 49% мужчин с ИСАГ I типа никогда не принимали гипотензивных препаратов, пациенты с ИСАГ II типа и группы сравнения принимали антигипертензивные препараты эпизодически.

Из периферических гемодинамических показателей оценивали: среднее гемодинамическое АД, пульсовое давление, коэффициент податливости артериальной стенки как отношение ударного объема (УО) к АД пульсовому (Simone G. et al., 1999).

Всем пациентам регистрировалась ЭКГ в 12 стандартных отведениях.

При эхокардиографии определялись следующие параметры: диаметр аорты (Ao), размер левого предсердия (ЛП), толщина межжелудочковой перегородки (тМЖП), толщина задней стенки левого желудочка (тЗС ЛЖ), конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДР), фракция выброса (ФВ), фракция укорочения (ФУ). Величины КДР, КСР и УО определялись по формуле L. Teicholtz и соавт. (1976). На основании полученных данных рассчитывали показатель массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) – по формуле R.B. Devereux и PENN (1977), вычисляли индекс миокарда левого желудочка (ИММЛЖ).

Гипертрофию левого желудочка диагностировали для мужчин при ИММЛЖ более 134 г/м^2 (Devereux R.B. et al., 1986).

Геометрическую модель ЛЖ оценивали по критериям, предложенным A. Ganaeu, R.B. Devereux, M.J. Roman (1992).

Исследование метаболического фона включало определение содержания общего белка, мочевины, креатинина, мочевой кислоты, билирубина в сыворотке крови, фибриногена, активности ферментов АСТ, АЛТ в плазме. Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), альфа-холестерина сыворотки крови определяли энзиматическим методом с использованием стандартных реактивов Boehringer Mannheim (Германия) на автоматическом анализаторе. Уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (хс-ЛПНП) рассчитывался по формуле Фридвальда. Для оценки выраженности дислипидемии рассчитывался коэффициент атерогенности (КА) по формуле Климова А.Н.: $КА = ОХС - (хс-ЛПВП / хс-ЛПВП)$. У здоровых людей этот коэффициент составляет 2–3.

Помимо этого оценивали коэффициент хс-ЛПОНП/хс-ЛПВП, который отражает интенсивность метаболических процессов в цикле ЛПОНП-ЛПВП. У здоровых людей его величина в среднем составляет 0,35 (Верещагина Г.Н., 1983).

О состоянии углеводного обмена судили по результатам гликемии в капиллярной крови натощак и через 2 ч после еды с последующим выделением групп СД II типа, нарушения толерантности к глюкозе, нарушения гликемии натощак (по рекомендации ВОЗ, 1999). Наличие инсулинрезистентности оценивали по косвенным критериям (NCER, 2002): глюкоза натощак – менее 6,1 ммоль/л, хс-ЛПВП – менее 1,0 ммоль/л.

О функциональном состоянии почек судили по содержанию креатинина в сыворотке крови и скорости клубочковой фильтрации (Cickroft D.W., Gault M.H., 1976). Функцию почек по скорости клубочковой фильтрации (СКФ) оценивали следующим образом: норма – 88–128 мл/мин, гиперфильтрация – более 140 мл/мин, доклиническая почечная дисфункция – 60–80 мл/мин, ХПН I (легкая) – 30–60 мл/мин, ХПН II (умеренная) – 10–29 мл/мин, ХПН III (тяжелая) – 5–10 мл/мин, терминальная – менее 5 мл/мин.

Статистическая обработка данных проводилась при использовании статистического пакета SAS. Применялись результаты исследований и программные системы корреляционного и дисперсионного анализа, разработанные и развиваемые на кафедре прикладной математики НГТУ

(Лемешко Б.Ю., Помадин С.С., 2004). Полученные данные были проверены на принадлежность к нормальному распределению [8]. Для каждого признака вычислялись основные характеристики: среднее арифметическое, стандартное отклонение. Методы корреляционного анализа применялись для вычисления коэффициентов парной (r_{ij}) и частной корреляции ($r_{ij/l}$). Дисперсионный анализ применялся для выявления значимых количественных регрессоров и построения моделей линейной зависимости. Для выявления неслучайных различий непрерывных переменных использовали парный t-критерий Стьюдента при заданном уровне значимости в 0,05. В анализ включали только статистически значимые различия и взаимосвязи.

Результаты

При анализе гемодинамических показателей в группах (табл. 1) необходимо отметить достоверно более высокие цифры систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД), артериального давления среднего гемодинамического (АД ср. гем.) в группе систоло-диастолической АГ по сравнению с группами ИСАГ при отсутствии достоверной разницы в показателях пульсового давления.

Пульсовое давление во всех группах превысило «критическую» цифру 53 мм рт. ст. и достигло уровня 71–76 мм рт. ст., что обусловлено увеличением жесткости стенки крупных артерий и ускорением распространения пульсовой волны. Это приводит к тому, что отраженная волна в аорте возвращается к корню аорты не в фазу диастолы, как у здоровых людей, а в фазу систолы ЛЖ, что способствует росту постнагрузки, прогрессированию гипертрофии ЛЖ, увеличению потребности миокарда в кислороде, снижению коронарного кровотока, развитию хронической сердечной недостаточности [11]. При ИСАГ обнаружена связь уровня ПД с возрастом, вариабельностью САД в ночные часы, ММЛЖ, частотой эксцентрической ГЛЖ и содержанием креатинина в сыворотке крови. Коэффициент податливости артериальной стенки (табл. 1) не различался в группах. Это свидетельствует о том, что при ИСАГ I с давностью АГ до 10 лет изменения артериального русла выражены так же, как при ИСАГ II типа с указанием в анамнезе на систоло-диастолическую АГ более 10–20 лет.

Структурно-функциональные характеристики сердца и аорты представлены в таблице 1. Необходимо отметить отсутствие различий в показателях гемодинамики и морфометрии сердца между пациентами пожилого и старческого возраста. Более высокие значения ММЛЖ и ИММЛЖ найдены в группе лиц с систоло-диастолической АГ.

При сравнении частоты гипертрофии ЛЖ (табл. 2) обращает на себя внимание отсутствие значимых различий в группах. Несмотря на небольшую давность повышенного АД в группе ИСАГ I типа, частота гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) в ней составила 74,5% и не отличалась от таковой у лиц с ИСАГ II типа – 80%. Можно предположить, что такой результат обусловлен наличием ряда патогенетических факторов, которые способствовали

Таблица 1

Гемодинамические и структурно-функциональные показатели в обследуемых группах

АГ	ИСАГ I	ИСАГ II	Систоло-диастолическая АГ
Показатели			
САД	158,3±13,9	162,3±17,2	173,9±20,4*
ДАД	85,7±5,4	86,2±5,3	102,5±9,3*
ПД	72,6±12,8	76,0±17,7	71,7±17,5
АД ср. гем.	110,7±10,0	120,0±7,9	125,0±14,7*
УО	78,3±20,5	78,1±13,5	82,5±20,7
КП	1,13±0,39	1,1±0,30	1,24±0,39
ФВ	56,9±8,2	61,0±0,39	55,5±7,9
Ао	3,4±0,2	3,4±0,3	3,6±0,3*
Размер ЛП	4,3±0,7	4,2±0,4	4,4±0,65
КДР	5,30±0,59	5,30±0,35	5,45±0,69
КСР	3,6±0,7	3,5±0,45	3,7±0,72
тМЖП	1,11±0,21	1,17±0,11	1,19±0,18
тЗС ЛЖ	1,10±0,21	1,10±0,11	1,14±0,18
ММЛЖ	275,8±69,3	279,4±51,9	317,8±69,1*
ИММЛЖ	148,0±30,4	150,9±28,1	168,4±46,0*

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с ИСАГ I.

Таблица 2

Варианты геометрии ЛЖ в обследуемых группах (%)

Варианты геометрии ЛЖ	ИСАГ I	ИСАГ II	Систоло-диастолическая АГ
Нормальная геометрия	22,5	17	16,7
Концентрическое ремоделирование	3*	3*	8,3
КГЛЖ	33,3	20*	33,3
ЭГЛЖ	41,2	60*	41,7

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с систолодиастолической АГ ($p < 0,01$).

увеличению массы миокарда ЛЖ при ИСАГ I типа.

При распределении в группах в зависимости от геометрии ЛЖ (табл. 2) нормальная геометрия диагностирована у каждого четвертого больного с ИСАГ I типа, что, очевидно, обусловлено прогрессированием фиброза миокарда. Концентрическая гипертрофия левого желудочка (КГЛЖ) диагностирована одинаково часто при ИСАГ I типа и в группе сравнения; у лиц с ИСАГ II типа КГЛЖ встречалась реже. Частота эксцентрической гипертрофии левого желудочка (ЭГЛЖ) оказалась одинаковой у больных ИСАГ I типа и систоло-диастолической АГ, но чаще встречалась у лиц с ИСАГ II типа, что, возможно, связано с более высокой частотой СД II типа (23,8%) и перенесенного инфаркта миокарда (40%) в этой группе.

В таблице 3 обращает на себя внимание низкий коэффициент податливости артериальной стенки при нормальной геометрии ЛЖ во всех группах. Однако наиболее низким КП оказался у лиц с ИСАГ I типа и КГЛЖ – 0,89.

При построении корреляционной матрицы между показателями гемодинамики и морфометрии было обнаружено, что только коэффициент податливости артериального русла имеет корреляционные связи с показателями морфометрии сердца, гемодинамики и QT_c . При проведении регрессионного анализа выявлена линейная

зависимость ММЛЖ и КП в группах ИСАГ I типа и систоло-диастолической АГ, что подтверждает значимость податливости артериальной стенки как фактора формирования гипертрофии левого желудочка при ИСАГ, который, очевидно, реализуется через феномен отраженной волны на фоне повышенного в этой возрастной группе центрального аортального давления. Кроме того, были найдены единичные статистически значимые связи и между показателями морфометрии сердца. Так, в группе ИСАГ I типа значима обратная средней тесноты связь между размером ЛП и ФВ ($r_{ij} = -0,43$), в группе ИСАГ II типа – прямая слабая связь между тМЖП и размером ЛП ($r_{ij} = +0,33$), также как и у лиц с систоло-диастолической АГ ($r_{ij} = +0,27$). Такая обедненность корреляционными связями может свидетельствовать о том, что в пожилом и старческом возрасте во взаимозависимость между гемодинамикой и морфометрией сердца активно вмешиваются и другие факторы. Косвенно это может подтверждать и то, что только в группе с систоло-диастолической АГ найдена обратная слабая связь между ММЛЖ и ФВ ($r_{ij} = -0,35$).

Перечень патологии, документированной у обследованных мужчин по амбулаторным картам и выпискам, приведен в таблице 4.

У всех пациентов верифицирована ИБС, при этом крупноочаговый инфаркт миокарда отмечен в 1/3 всех наблюдений без значимой разницы в частоте ИМ. Поскольку треть пациентов перенесли крупноочаговый ин-

фаркт миокарда, логично было бы предположить активное влияние этого фактора как на гемодинамические, так и морфометрические показатели. Для уточнения данной гипотезы был проведен дисперсионный анализ, который показал, что форма ИБС в этой возрастной группе незначима для таких показателей, как КП, ММЛЖ, ЛП. Малую значимость перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда для состояния гемодинамики и морфометрии у пациентов пожилого и старческого возраста показал и подсчет средних величин показателей гемодинамики и морфометрии в зависимости от форм ИБС – ни в одной группе значимых различий между больными, перенесшими крупноочаговый инфаркт миокарда и имеющими стенокардию напряжения, не обнаружено. Однако при распределении пациентов, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от геометрии ЛЖ были получены следующие данные: в группе сравнения частота в анамнезе крупноочагового инфаркта миокарда при различной геометрии ЛЖ не различалась. Обращает внимание высокий процент лиц, перенесших ОИМ и имеющих нормальную геометрию ЛЖ при ИСАГ I типа. При этом ХСН II ФК у них выявлялась чаще, при более низкой частоте нарушений углеводного обмена – в 16,3%, из них при СД II типа – лишь в 4,1%. Очевидно, нормальную геометрию ЛЖ в группе ИСАГ I типа следует рассматривать как вариант ремоделирования с развитием фиброза и отсутствием компенсаторной гипертрофии кардиомиоцитов, что явилось морфологической основой более частого развития ХСН – 61%. Лиц с КГЛЖ, перенесших инфаркт миокарда, в группах ИСАГ достоверно меньше. Очевидно, это обусловлено более низкой выживаемостью пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда при КГЛЖ.

Второй по значимости группой факторов, активно вмешивающихся во взаимосвязь между гемодинамикой и морфометрией, является состояние липидного и углеводного обменов. Так, по литературным данным известно, что гиперхолестеринемия и гипергликемия, особенно в сочетании, способствуют снижению дилатационного резерва артериол и разрежению микроциркуляторного русла. При оценке ИМТ самый высокий показатель выявлен у пациентов с систоло-диастолической АГ – $29,7 \pm 5,3$ при $27-27,3$ кг/м² в группах ИСАГ I и II типа (табл. 5).

Уровень глюкозы натощак и через 2 ч после еды в группах достоверно не различался. В липидном спектре

Таблица 3

Заболевания, документированные у лиц с АГ

Сопутствующие заболевания	ИСАГ I	ИСАГ II	Систоло-диастолическая АГ
Нарушения углеводного обмена (общий%), из них:	16,3	26,2*	29,9*
СД II типа	4,1	23,8*	16,5*
НТГ	6,1	–	6,0
НГН (повышение)	6,1	2,4	7,0
Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей	30,6	28,6	44,2
ЖКБ	12,2	16,7	13,5

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с группой ИСАГ I.

Таблица 4

Показатели гемодинамики у мужчин с АГ и различной геометрией ЛЖ

Геометрия ЛЖ	ИСАГ I			ИСАГ II			Систоло-диастолическая АГ		
	Нормальная геометрия	ЭГЛЖ	КГЛЖ	Нормальная геометрия	ЭГЛЖ	КГЛЖ	Нормальная геометрия	ЭГЛЖ	КГЛЖ
Показатели									
САД	160,3±13,6	153,8±19,7	166,6±18,5	168,0±24,9	172,2±25,1	160,0±14,1	173,8±17,7	175,0±20,9**	168,4±16,5
ДАД	83,8±7,2	84,4±4,9	82,2±8,3	85,4±5,1	87,4±4,3	86,0±5,5	102,2±8,3**	102,1±10,8**	101,6±7,5**
АД ср. гем.	117,7±25,5	107,5±8,9	110,2±9,4	112,8±10,5	115,7±9,2**	110,6±3,3	125,3±10,2	125,8±13,7**	123,8±8,5**
ПД	76,5±8,4	69,4±17,6	84,4±17,5	82,6±22,9	84,8±24,8	74,0±18,2	71,6±17,4	72,9±16,1	66,9±16,1
УО	72,2±12,8	85,8±22,8	71,2±25,0	73,6±16,1	79,9±14,5	78,0±12,9	73,4±16,2	95,3±22,4*	79,2±15,7
ФВ	54,1±2,8	57,5±4,9	59,6±10,8	64,6±6,9**	59,6±5,1	65,4±6,0	55,4±13,2	54,5±6,6	55,6±7,2
КП	1,0±0,4	1,23±0,5	0,89±0,48	0,92±0,2	1,1±0,37	1,07±0,2	1,06±0,27	1,35±0,3**	1,24±0,32**

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с группой нормальной геометрии ЛЖ; ** – $p < 0,05$ по сравнению с группой ИСАГ I.

Таблица 5

Индекс массы тела, показатели углеводного и липидного обмена у обследованных лиц

Показатели	ИМТ	Глюкоза натощак	Глюкоза через 2 ч после еды	ОХС	ТГ	Хс-ЛПВП	Хс-ЛПНП	Хс-ЛПОНП	КА	Мочевая кислота
АГ										
ИСАГ I	27,0±3,4	4,7±1,4	5,5±2,0	5,4±1,3	1,5±0,63	1,1±0,5	3,7±1,1	0,68±0,32	5,4±2,7	0,33±0,1
ИСАГ II	27,3±3,6	5,2±2,2	5,9±2,4	5,6±1,3	1,6±0,7	1,04±0,3	4,1±1,4	0,69±0,3	5,1±2,4	0,35±0,1
Систо-диастолическая АГ	29,7±5,3*	4,8±1,7	5,8±2,4	5,4±1,2	1,7±0,8*	1,09±0,5	3,4±0,8	0,9±0,4*	5,5±3,1	0,38±0,1

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с ИСАГ I.

во всех группах отмечается повышение содержания общего холестерина, триглицеридов, хс-ЛПОНП, КА и показателя хс-ЛПОНП/хс-ЛПВП. Однако значимых различий между группами по таким показателям, как ОХС, хс-ЛПВП, хс-ЛПНП, КА не было, в то время как достоверно высокий средний уровень ТГ и хс-ЛПОНП найден в группе с систоло-диастолической АГ. При оценке показателей обмена липидов и углеводов в группах в зависимости от геометрии ЛЖ (табл. 6) было найдено, что при ИСАГ I типа у лиц с нормальной геометрией уровень глюкозы через 2 ч после еды значимо выше по сравнению с пациентами, имеющими КГЛЖ. При ИСАГ II типа достоверных различий нет, но тенденция сохраняется. В то же время в группе сравнения наиболее высоким показатель глюкозы через 2 ч после еды оказался у больных с КГЛЖ.

Содержание ОХС сыворотки крови при ИСАГ I типа с нормальной геометрией выше, чем при ЭГЛЖ, а при ИСАГ II типа и в группе сравнения ОХС выше при ЭГЛЖ, чем у лиц с ИСАГ I типа. Уровень триглицеридов сыворотки крови превысил критический (1,7 ммоль/л) у больных ИСАГ с нормальной геометрией и с ЭГЛЖ в группе сравнения. Содержание хс-ЛПВП оказалось более низким у лиц с ИСАГ I типа, имеющих нормальную геометрию ЛЖ и ЭГЛЖ по сравнению с группой систоло-диастолической АГ. Интересно, что хс-ЛПНП был выше при нормальной геометрии ЛЖ у больных ИСАГ I типа по сравнению с ЭГЛЖ, а при КГЛЖ во всех группах этот показатель был одинаков. Коэффициент атерогенности наиболее высокий при ИСАГ с нормальной геометрией ЛЖ.

Соотношение хс-ЛПОНП/хс-ЛПВП оказалось наиболее высоким при нормальной геометрии ЛЖ в группах ИСАГ, что свидетельствует о снижении интенсивности метаболизма в этом цикле и согласуется с высоким коэффициентом атерогенности.

При анализе корреляционных связей между показателями углеводного и липидного обменов выявлено, что во всех трех группах имеется прямая средней степени тесноты связь между уровнем ОХС и ТГ. Кроме того, в группе ИСАГ I типа и в группе сравнения сохраняются прямые средней степени тесноты связи между уровнем ОХС и хс-ЛПВП, что характерно и для здоровых людей. При этом необходимо отметить, что в группе с систоло-диастолической АГ выявлена прямая средней степени тесноты связь между ОХС и глюкозой натощак ($r_{ij}=+0,41$). Только в группе ИСАГ I типа найдена обратная слабая связь между содержанием ТГ и хс-ЛПВП.

Анализируя корреляционные связи между показателями гемодинамики, морфометрии и метаболизма, следует отметить статистически значимые взаимосвязи в группе ИСАГ I типа между уровнем глюкозы натощак и КП – прямая слабая связь ($r_{ij}=+0,30$); между ОХС и ЛП – прямая слабая связь ($r_{ij}=+0,31$); между содержанием ТГ и тЗС ЛЖ связь оказалась обратной и средней степени тесноты ($r_{ij}=-0,53$). Методы корреляционного анализа не выявили статистически значимых связей между показателями метаболизма, гемодинамики и морфометрии и в группе с систоло-диастолической АГ.

Анализ коэффициентов парной и частной корреляции в группе ИСАГ I показал, что обратная связь средней степени тесноты между ФВ и ЛП ($r_{ij}=-0,48$) была существенно обусловлена влиянием уровня глюкозы натощак, так как при фиксировании глюкозы между ФВ и ЛП есть прямая связь средней степени тесноты ($r_{ij}=+0,48$), а уровень глюкозы через 2 ч после еды влиял на связь между КП и ММЛЖ ($r_{ij}=+0,4$, $r_{ij/1}=+0,61$), что подтверждается данными П. Джеллингер [6]. Обнаруженная математически четкая роль глюкозы во взаимосвязи морфологических показателей при ИСАГ I типа требует дальнейшего уточнения. В группах ИСАГ II типа и систоло-диастолической АГ показатели глюкозы натощак и через 2 ч после еды, а также ОХС не оказали заметного влияния на морфометрические показатели.

Учитывая литературные данные о влиянии инсулин-резистентности на течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний, была выделена группа пациентов, имевших основные компоненты метаболического синдрома (ТГ>1,7 ммоль/л, хс-ЛПВП<1,0 ммоль/л, ИМТ> 27 кг/м) по диагностическим критериям ВОЗ (NCER, 2002). Комплекс метаболических нарушений достоверно чаще формировался у лиц в группе сравнения при систоло-диастолической АГ – 20%, при ИСАГ I типа – 7,5%, при ИСАГ II типа – 9,7%.

Если суммировать число пациентов, имеющих инсулинорезистентность и нарушения углеводного обмена, то в группе ИСАГ I типа это 23,8%, в группе ИСАГ II типа – 35,9%, в группе сравнения – 49,9%. Таким образом, если в группе ИСАГ I типа нарушения углеводного обмена имеет каждый четвертый, то в группе ИСАГ II типа уже каждый третий, а в группе систоло-диастолической АГ – каждый второй пациент, что оказывает влияние на состояние липидного обмена и процессы ремоделирования миокарда. При оценке функции почек выявлено, что у

Таблица 6

Показатели углеводного, липидного обмена и функции состояния почек у пациентов с различной геометрией левого желудочка

Геометрия ЛЖ	ИСАГ I			ИСАГ II			Систо-диастолическая АГ		
	Нормальная геометрия	ЭГЛЖ	КГЛЖ	Нормальная геометрия	ЭГЛЖ	КГЛЖ	Нормальная геометрия	ЭГЛЖ	КГЛЖ
Показатели									
Гликемия натощак, ммоль/л	5,07±0,86	4,34±2,19	4,08±0,89 ⁺	5,08±2,35	4,29±0,97	3,8±0,46	5,24±1,48	5,06±1,33	5,06±1,16
Гликемия через 2 ч после еды, ммоль/л	6,73±1,05	6,28±3,98	4,37±0,64 ⁺	6,97±3,16	5,11±1,35	4,62±0,58	6,3±1,75	4,68±0,92	6,78±2,32
ОХС, ммоль/л	5,78±1,01	4,49±0,63 ⁺	4,98±1,82	5,95±2,03	5,63±1,59*	5,14±0,42	5,14±1,4	5,35±1,2*	5,45±1,28
ТГ, ммоль/л	1,71±1,01	1,45±0,45	1,29±0,43	2,07±1,18	1,22±0,53	1,61±0,58	1,58±0,65	1,85±0,78	1,69±1,09
Хс-ЛПВП, ммоль/л	0,81±0,18	0,76±0,36	1,29±0,55 ⁺	0,77±0,25	1,05±0,26	1,21±0,23**	1,34±0,76*	1,19±0,27*	1,06±0,42
Хс-ЛПНП, ммоль/л	4,29±0,83	3,21±0,74 ⁺	3,26±1,28	4,26±1,74	4,1±1,5	3,36±0,22	3,12±1,33	2,84±0,54	3,62±0,9
Креатинин крови	0,077±0,03	0,084±0,01	0,073±0,01	0,103±0,02*	0,102±0,02*	0,103±0,01*	0,08±0,04	0,103±0,02**	0,102±0,01**
Скорость клубочковой фильтрации	102,2±19,5	103,3±21,6	100,6±26,8	70,9±19,5*	79,6±16,5*	66,9±15,9*	85,926,9	65,1±23,1*	55,4±21,6**
Мочевина крови	5,7±1,8	4,9±1,9	7,3±1,9	6,4±1,9	6,5±1,9	5,4±2,0	6,1±1,5	7,2±1,4	7,3±3,2

Примечание: * – $p < 0,05$ – по сравнению с ИСАГ I; ⁺ – $p < 0,05$ – по сравнению с группой нормальной геометрии.

10,4% пациентов в группе ИСАГ I типа имеется гиперфильтрация, а скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в группах ИСАГ II типа ($74,3 \pm 20,1$) и систоло-диастолической АГ ($76,73 \pm 26,7$) находится в пределах дисфункции почек и достоверно ниже, чем в группе ИСАГ I типа ($95,98 \pm 39,6$).

Средний уровень мочевины в сыворотке крови находится в пределах нормальных значений (табл. 6), но выше в группе систоло-диастолической АГ ($7,3 \pm 2,5$).

Необходимо отметить, что среднее содержание креатинина крови в группах ИСАГ II типа ($0,1 \pm 0,02$) и систоло-диастолической АГ ($0,098 \pm 0,02$) приближается к верхней границе нормы и значимо выше, чем в группе ИСАГ I типа ($0,085 \pm 0,02$).

Значимых различий в процентном соотношении пациентов, имеющих нормальную функцию почек, между группами нет, а число больных с ХПН I в группе систоло-диастолической АГ достоверно выше, чем в группе ИСАГ I типа – 36,4%. При анализе показателей функции почек в зависимости от ИМТ различий не найдено. При оценке корреляционных связей между показателями гемодинамики, морфометрии сердца, метаболизма и функции почек в группе ИСАГ I типа выявлены прямые слабые связи уровня мочевины и тМЖП ($r_{ij} = +0,34$), уровня мочевины и ОХС ($r_{ij} = +0,36$).

Не найдено статистически значимых корреляционных связей уровня клубочковой фильтрации с показателями гемодинамики, морфометрии сердца и метаболизма при ИСАГ I типа. В группе ИСАГ II типа выявлена прямая средней тесноты связь между содержанием хс-ЛПВП

и уровнем мочевины ($r_{ij} = +0,53$), обратная средней тесноты связь между СКФ и тМЖП ($r_{ij} = -0,53$), между СКФ и глюкозой натощак ($r_{ij} = -0,53$).

В группе систоло-диастолической АГ отмечены прямые слабые связи между уровнем мочевины и тМЖП ($r_{ij} = +0,37$), между уровнем мочевины в сыворотке крови и тЗС ЛЖ ($r_{ij} = +0,31$) и прямая средней тесноты связь между содержанием мочевины в сыворотке крови и ММЛЖ ($r_{ij} = +0,44$). Коэффициенты корреляции в этой группе свидетельствуют о том, что клубочковая фильтрация имеет прямые средней тесноты связи с ОХС ($r_{ij} = +0,62$) и ТГ ($r_{ij} = +0,45$), что, очевидно, реализуется через состояние внутривисцеральной гемодинамики.

Сравнительные данные свидетельствуют о том, что в группе ИСАГ I типа в формировании нормальной геометрии ЛЖ значительную роль играют такие метаболические факторы, как постпрандиальный уровень глюкозы, содержание ОХС, ТГ и низкий показатель хс-ЛПВП. При КГЛЖ в этой группе показатели были ниже, а хс-ЛПВП в 1,5 раза выше. При ИСАГ II типа указанная тенденция сохраняется. Так, при КГЛЖ все перечисленные показатели не выходят за пределы общепринятых средних уровней, а хс-ЛПВП превышает 1,2 ммоль/л. В группе сравнения выявлены противоположные тенденции. Очевидно, сказываются различия в гемодинамическом фоне и функциональном состоянии почек. При ИСАГ I типа показатели функции почек не снижены при всех вариантах геометрии ЛЖ, при ИСАГ II типа с предшествующей по анамнезу систоло-диастолической АГ при всех вариантах геометрии ЛЖ имеется достоверная дисфункция почек по

СКФ, достоверно еще более низкой оказалась СКФ в группе сравнения у больных с ЭГЛЖ и КГЛЖ. Можно предположить, что ИСАГ I типа формируется у лиц с умеренными нарушениями углеводного, липидного обмена при сохраненной функции почек.

Полученные данные позволяют предполагать существенное влияние сопутствующих заболеваний на формирование ИСАГ у лиц пожилого и старческого возраста, что необходимо учитывать при курации больных на всех этапах наблюдения.

Выводы

1. Гипертрофия левого желудочка диагностирована у 74,5% лиц с ИСАГ I типа и у 80% – II типа. При этом нормальная геометрия ЛЖ выявлена у каждого четвертого пациента с ИСАГ I типа – 22,5% и у каждого шестого с ИСАГ II типа – 17%.
2. Податливость артериальной стенки, по данным корреляционного анализа, является фактором, способствующим прогрессированию ГЛЖ при ИСАГ.
3. При ИСАГ I типа выявлена достоверная роль глюкозы натощак и постпрандиальной во взаимосвязи размера левого предсердия, ФВ ЛЖ, а также коэффициента податливости артериальной стенки и ММЛЖ.
4. Сахарный диабет II типа достоверно реже регистрировался при ИСАГ I типа (4%), в 6 раз чаще при ИСАГ II типа (23,8%) и в 4 раза чаще в группе сравнения (16,5%).
5. У лиц пожилого и старческого возраста с ИСАГ при нормальной геометрии левого желудочка отмечается достоверно более высокий уровень ОХС, более низкий хс-ЛПВП, а коэффициент хс-ЛПОНП/хс-ЛПВП оказался наиболее высоким, что свидетельствует о низком метаболическом потенциале в этом цикле.
6. При оценке функции почек гиперфилтрация обнаружена только у больных ИСАГ I типа – 10,4%, а ХПН I стадии достоверно чаще диагностирована при ИСАГ II типа – 25%.

Литература

1. Алмазов В.А. Артериальная гипертензия и почки. – СПб. : Изд-во СПбГМУ, 1999. – 248 с.
2. Алмазов В.А. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. – СПб. : Изд-во СПбГМУ, 1999. – 208 с.
3. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Артериальная гипертензия и почки. – СПб. : Изд-во СПбГМУ, 1999. – 200 с.
4. Аршавский И.А. Механизмы закономерности онто- и геронтогенеза. Проблемы биологии старения. – М. : Медицина, 1983. – С. 31–39.
5. Виленчик М.М. Биологические проблемы старения и долголетия. – М. : Знание, 1987. – 224 с.
6. Джеллингер П. Постпрандиальная гипергликемия и сердечно-сосудистый риск // Сахарный диабет. – 2004. – № 2. – С. 4–8.
7. Кутырина И.М. Оценка функционального состояния почек. Нефрология : руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. – 2000. – С. 88–101.
8. Лемешко Б.Ю., Помадин С.С. Проверка гипотез о математических ожиданиях и дисперсиях в задачах метрологии и контроля качества при вероятностных законах, отличающихся от нормального // Метрология. – 2004. – № 4. – С. 3–15.
9. Профилактика, диагностика и лечение первичной АГ в РФ : первый доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов и межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-1) // Кардиология. – 2000. – № 11. – С. 65–96.
10. Титов В.И., Чербинская С.А., Белова И.В. Систолическая артериальная гипертония: вопросы патогенеза и терапии // Кардиология. – 2002. – № 3. – С. 95–98.
11. Amery A., Tagard R. Isolated systolic hypertension in the elderly: an epidemiological review // Am. J. Med. – 1991. – Vol. 90, Suppl. 3A. – P. 64–70.
12. Safar M.E., Levy B.I. et al. The current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular disease // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 2864–2869.

Поступила 18.02.2010