

© В.Г.Яркова, В.А.Жмуров, М.В.Малишевский, Д.Е.Ковальчук, Э.Э.Федорова, 2006
УДК 616.61:616.12-008.331.1:612.13

*В.Г. Яркова, В.А. Жмуров, М.В. Малишевский, Д.Е. Ковальчук,
Э.Э. Федорова*

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ И ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*V.G. Yarkova, V.A. Zhmurov, M.V. Malishevsky, D.E. Kovalchuk,
E.E. Fedorova*

CENTRAL HEMODYNAMICS INDICES IN PATIENTS WITH ESSENTIAL AND RENAL ARTERIAL HYPERTENSION

Кафедра пропедевтики внутренних болезней Тюменской государственной медицинской академии, Россия

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Провести сравнительный анализ показателей центральной гемодинамики у больных с эссенциальной артериальной гипертензией и симптоматической артериальной гипертензией на фоне хронического гломерулонефрита. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Представлен анализ результатов клинического наблюдения и ЭхоКГ исследования 145 больных с АГ. Из них 94 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ) и 51 с хроническим гломерулонефритом – почечной артериальной гипертензией (ПАГ), что составило соответственно 64,8% и 35,2% от общего числа больных с АГ. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** У больных ЭАГ и ПАГ на фоне хронического гломерулонефрита имеются нарушения центральной гемодинамики, с наиболее выраженными изменениями диастолической функции ЛЖ. При этом более существенные изменения диастолической функции обнаружены у больных с ЭАГ. У больных ЭАГ на фоне незначительной гипертрофии ЛЖ имеются существенные нарушения диастолической функции ЛЖ при сохранной систолической функции ЛЖ. У больных с ПАГ на фоне ХГН в сравнении с больными с ЭАГ более выражена гипертрофия миокарда ЛЖ и достоверно меньше проявления диастолической дисфункции ЛЖ. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Таким образом имеются определенные особенности в состоянии центральной гемодинамики при ЭАГ и ПАГ.

Ключевые слова: Эссенциальная артериальная гипертензия, почечная артериальная гипертензия, диастолическая функция левого желудочка, эхокардиография.

ABSTRACT

THE AIM of the investigation was to make a comparative analysis of central hemodynamics indices in patients with essential arterial hypertension and symptomatic arterial hypertension against the background of chronic glomerulonephritis. **PATIENTS AND METHODS.** Results of clinical observations and EchoCG investigations were analyzed in 145 patients with arterial hypertension. Essential arterial hypertension (EAH) was diagnosed in 94 patients, 51 patients had chronic glomerulonephritis – renal arterial hypertension (RAH), which made up 64.8% and 35.2% of the total number of patients with arterial hypertension respectively. **RESULTS.** Patients with EAH and RAH against the background of chronic glomerulonephritis had impairments of central hemodynamics, with the most pronounced changes of the LV diastolic function. At that, more substantial changes of the diastolic function were observed in patients with EAH. The EAH patients against the background of insignificant LV hypertrophy had substantial impairments of the LV diastolic function with the saved systolic LV function. Patients with RAH against the background of CGN had more pronounced hypertrophy of the LV myocardium as compared with EAH patients and reliably less manifestations of the LV diastolic dysfunction. **CONCLUSION.** So, there are particular features in the state of the central hemodynamics in patients with EAH and RAH.

Key words: essential arterial hypertension, renal arterial hypertension, diastolic function of the left ventricle, echocardiography.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы является артериальная гипертензия (АГ) [1]. Повышение артериального давления – основной фактор риска развития серьезных осложнений, которые определяют продолжительность и качество жизни пациентов [2]. Частота нарушений диастолической функции левого желудочка (ДФЛЖ) при АГ, по данным разных авторов, колеблется от

20 до 87%, что связано с неоднородностью обследуемых по возрасту, длительности течения заболевания, наличию сопутствующей патологии и гипертрофии левого желудочка [3,4]. Вместе с тем существует мнение, что диастолическую ХСН можно диагностировать без исследования диастолической функции, для этого достаточно иметь клинические проявления ХСН и обнаружить сохранную или легко сниженную систолическую функцию левого желудочка [5]. Можно согласиться,

что в большинстве случаев это так, однако у ряда больных, например с хронической болезнью почек, в связи с наличием анемии, отеков, не связанных с сердечной недостаточностью, затруднена интерпретация таких клинических проявлений, как одышка, сердцебиение и утомляемость, которые являются ранними и наиболее частыми проявлениями ХСН. Неясно, насколько реально диагностировать у больных с хроническими заболеваниями почек диастолическую ХСН только методом исключения систолической дисфункции [6].

Необходимо подчеркнуть, что именно при АГ диастолическая дисфункция левого желудочка (ДФЛЖ) нередко служит ведущей причиной развития сердечной недостаточности, даже при сохраненной систолической функции [7,8,9]. Механизмы развития ДФЛЖ у больных артериальной гипертензией во многом изучены, но до конца не расшифрованы [10].

Характерными для АГ изменениями показателей ДФЛЖ являются снижение скорости и объема раннего диастолического наполнения ЛЖ (пик Е), увеличение кровотока во время предсердной систолы (пик А), уменьшение отношения Е/А, удлинение периода изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT), что соответствует первому типу нарушений ДФЛЖ [11]. Подобные изменения ДФЛЖ в ряде случаев выявляют уже при пограничной АГ, они нередко предшествуют как изменению систолической функции, так и гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) [12,13]. Цель нашей работы – провести сравнительный анализ показателей центральной гемодинамики у больных с эссенциальной артериальной гипертензией и симптоматической артериальной гипертензией на фоне хронического гломерулонефрита.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Нами представлен анализ результатов клинического наблюдения и ЭхоКГ исследования 145 больных с АГ. Из них 94 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ) и 51 с хроническим гломерулонефритом – почечной артериальной гипертензией (ПАГ), что составило соответственно 64,8% и 35,2% от общего числа больных с АГ. Среди обследованных больных было 83 мужчины и 62 женщины, что составило соответственно 57,2% и 42,8% от общего числа больных. Среди больных с ЭАГ было 53 мужчины (56,4%) и 41 женщина (43,6%), а среди больных ПАГ на фоне ХГН мужчин было 30 (58,8%), женщин 21 (41,2%). В группе больных с ЭАГ средний возраст составил $40,4 \pm 6,7$ лет, а в группе больных с САГ $39,2 \pm 5,3$ лет.

Таким образом, больные с ЭАГ и больные с ПАГ на фоне ХГН были сопоставимы по возрасту и полу.

Контрольную группу составили 30 здоровых человек из числа доноров Областной станции переливания крови, прошедшие предварительно врачебный осмотр и лабораторное обследование. Средний возраст контрольной группы составил $39,2 \pm 4,6$ года. Из них 12 (40%) лиц женского пола и 18 (60%) лиц мужского пола.

Группу с ЭАГ составили 94 больных с III группой риска (согласно современной классификации АГ, ВОЗ МОГ 1999).

Диагностическими критериями служили:

1) 1–3 степень АГ соответственно классификации ВОЗ МОГ 1999г. (1-я степень – 21 больной, 2-я степень – 32, 3-я степень – 41),

2) наличие поражения органов мишеней (гипертрофия левого желудочка – 28 человек, генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки – 94 чел.)

3) отсутствие ассоциированных клинических состояний.

Длительность заболевания у больных ЭАГ составила $12,5 \pm 6,3$ лет.

Большинство больных ЭАГ (75,5%) имели продолжительность заболевания до 10 лет. Артериальное давление в данной группе больных составило: $182,6 \pm 17,3$ мм.рт.ст. – систолическое и $111,5 \pm 11,5$ мм.рт.ст. – диастолическое.

Электрокардиографически признаки гипертрофии миокарда левого желудочка выявлены у 38,7% больных.

В группу больных ПАГ на фоне ХГН вошли пациенты со смешанной формой заболевания. Критериями для установления диагноза смешанной формы хронического гломерулонефрита были: транзиторная или стабильная артериальная гипертензия с ангиопатией сетчатки по гипертензивному типу и гипертрофией миокарда левого желудочка; отечный синдром: отеки лица и нижних конечностей; наличие мочевого синдрома (протеинурия, гематурия), гипопроteinемия, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, отсутствие лейкоцитурии, бактериурии [И.Е. Тареева, 1995].

Морфологическое исследование почечной ткани проведено у 15 больных ПАГ на фоне ХГН (29,4%). Распределение больных по морфологическим вариантам почечной патологии представлено в табл. 1.

Длительность заболевания составила для больных ПАГ на фоне ХГН $6,13 \pm 1,79$ лет.

Артериальное давление в данной группе больных повышалось в пределах $170 \pm 13,7$ мм.рт.ст. –

Таблица 1
Характер морфологических изменений в почках у больных почечной артериальной гипертензией на фоне хронического гломерулонефрита

Варианты патологии	Число больных
Мембранозный	7
Мембранозно-пролиферативный	2
Мезангиопролиферативный	2
Экстракапиллярный	2
Фокально-сегментарный гломерулосклероз	2

систолическое и $100 \pm 10,4$ мм.рт.ст. – диастолическое.

Всем обследованным больным проводилось ЭхоКГ исследование с доплер-эхокардиографией и стресс-ЭхоКГ с изометрической нагрузкой. ЭхоКГ проводилась на аппарате Sim-5000 (Италия) с использованием импульсного доплера и стандартной изометрической нагрузки.

Исследования в М-режиме проводили по традиционной методике согласно рекомендациям Американской Ассоциации Сердца с одновременной записью ЭКГ [W.L.Henry et al., 1980]. Измеряли следующие показатели: конечный диастолический и систолический размеры левого желудочка (ЛЖ), максимальный передне-задний размер левого предсердия, толщину межжелудочковой перегородки, толщину задней стенки левого желудочка. Конечный диастолический и систолический объемы рассчитывали по формулам:

$$\text{КДО} = 7,0 / (2,4 + \text{КДР}) \times \text{КДРЗ},$$

$$\text{КСО} = 7,0 / (2,4 + \text{КСР}) \times \text{КСРЗ}.$$

Ударный объем ЛЖ, по данным Эхо-КГ, представляет собой разность между КДО и КСО: $\text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО}$.

Фракцию выброса (ФВ) рассчитывали через КДО и КСО по формуле: $\text{ФВ} = [(\text{КДО} - \text{КСО}) / \text{КДО}] \times 100\%$.

Исследование в режиме двухмерной ЭХОКГ проводили в соответствии с рекомендациями Комитета по номенклатуре и стандартизации двухмерной эхокардиографии.

При доплер-эхокардиографии изучали трансмитральный кровоток – диастолическое наполнение левого желудочка из апикального доступа в четырехкамерной позиции в импульсноразрывном режиме. Контрольный объем устанавливали в полости левого желудочка над местом смыкания створок митрального клапана. Оценивали следующие параметры трансмитрального кровотока: максимальную скорость раннего диастолического потока (пик Е, м/с), максимальную скорость потока предсердной систолы (пик А, м/с), отношение потоков ран-

него и позднего наполнения левого желудочка Е/А. Для измерения IVRT (мс) – времени изоволюмического расслабления левого желудочка, контрольный объем располагали на границе выносящего и приносящего трактов ЛЖ таким образом, чтобы одновременно регистрировались потоки через аортальный и митральный клапаны.

Для определения диастолического резерва ЛЖ проводили стресс-ЭхоКГ с изометрической нагрузкой по стандартной методике с регистрацией на третьей минуте пробы трансмитрального кровотока. При этом изучали следующие показатели диастолического наполнения ЛЖ: пик Енагр. – максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ на высоте нагрузки (м/с), пик Анагр. – максимальная скорость позднего (предсердного) диастолического наполнения ЛЖ на высоте нагрузки, Е/Анагр. – отношение скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ на высоте нагрузки. По результатам стресс-ЭхоКГ вычисляли диастолический резерв левого желудочка – $\Delta \text{Е/А}, \%$. Диастолический резерв является наиболее информативным показателем в оценке диастолической функции ЛЖ, суммарно характеризующий диастолу ЛЖ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты ЭхоКГ-исследования представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, у больных с ЭАГ конечный систолический и диастолический размеры левого желудочка, объемы левого желудочка, ударный объем левого желудочка, фракция выброса

Таблица 2
Показатели ЭхоКГ исследований у больных эссенциальной и почечной артериальной гипертензией

Показатели	Здоровые	Больные с ЭАГ	Больные с ПАГ
МЖПд, мм	$8,89 \pm 0,61$	$11,18 \pm 0,81^*$	$13,56 \pm 0,29^{***\#\#}$
ЗС ЛЖд, мм	$8,44 \pm 0,74$	$11,92 \pm 0,67^{**}$	$13,66 \pm 0,24^{***\#\#}$
КСО ЛЖ, см ³	$38,12 \pm 2,55$	$42,99 \pm 4,78$	$42,85 \pm 1,54$
КДО ЛЖ, см ³	$108,81 \pm 2,11$	$109,47 \pm 4,54$	$112,46 \pm 2,31$
КСР, мм	$32,02 \pm 0,67$	$32,87 \pm 1,11$	$32,02 \pm 0,39$
КДР, мм	$48,02 \pm 0,71$	$48,94 \pm 2,64$	$49,77 \pm 0,55$
УО, см ³	$72,01 \pm 5,32$	$69,46 \pm 6,59$	$70,38 \pm 3,36$
ФВ, %	$65,91 \pm 1,19$	$62,96 \pm 2,08$	$64,02 \pm 0,83$

Примечание: достоверность различий показателей у здоровых и больных АГ * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверность различий у больных с ЭАГ и ПАГ ## – $p < 0,01$. Для сравнения величин использовали критерий Стьюдента. МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗС ЛЖ – задняя стенка левого желудочка; КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; КСР – конечный систолический размер левого желудочка; КДР – конечный диастолический размер левого желудочка; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса.

Таблица 3

Показатели трансмитрального кровотока у больных эссенциальной и почечной артериальной гипертензией на фоне хронического гломерулонефрита

Показатели	Здоровые	Больные с ЭАГ	Больные с ПАГ
Пик Е, м/с	0,74±0,01	0,63±0,04***	0,83±0,01***###
Пик А, м/с	0,43±0,01	0,59±0,03***	0,71±0,01***###
Е/А	1,65±0,05	1,05±0,09***	1,18±0,03***
IVRT, мс	71,11±3,41	101,53±6,63***	80,48±1,81***##

Примечание: достоверность различий показателей у здоровых и больных АГ ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверность различий у больных с ЭАГ и ПАГ ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$. Для сравнения величин использовали критерий Стьюдента. Пик Е – скорость раннего наполнения левого желудочка; пик А – скорость позднего наполнения левого желудочка; IVRT – время изоволюмического расслабления левого желудочка.

достоверно не отличаются от показателей у здоровых лиц. В то же время, у больных ЭАГ статистически достоверно увеличена межжелудочковая перегородка и задняя стенка левого желудочка по сравнению с показателями у здоровых лиц.

У больных ПАГ на фоне ХГН конечный систолический и диастолический размеры левого желудочка, объемы левого желудочка, ударный объем левого желудочка, фракция выброса достоверно не отличаются от показателей у здоровых лиц. Однако толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка статистически достоверно превышает данные показатели как у здоровых лиц, так и у больных с ЭАГ, что свидетельствует о выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка у больных ПАГ на фоне ХГН.

Согласно литературным данным, нарушения диастолической функции миокарда левого желудочка, как правило, предшествуют снижению систолической функции ЛЖ [5,6,9,14] и даже могут изолированно приводить к появлению признаков и симптомов хронической сердечной недостаточности [15].

Для оценки ДФЛЖ в настоящее время используются доплер – ЭхоКГ показатели трансмитрального кровотока: максимальная скорость раннего наполнения левого желудочка – пик Е, максимальная скорость позднего наполнения левого желудочка – пик А, соотношение Е/А, время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT).

В табл. 3 представлены показатели трансмитрального кровотока у больных эссенциальной и симптоматической артериальными гипертензиями.

Из табл. 3 видно, что показатели трансмитрального кровотока в группе обследованных нами больных с ЭАГ значительно отличаются от показателей в группе здоровых лиц: у больных с ЭАГ снижается скорость раннего диастолического наполнения, при этом увеличивается скорость позднего диастолического наполнения, в результате чего соотношение Е/А значительно уменьшается. Одновременно у больных с ЭАГ увеличивается IVRT.

У больных с ПАГ на фоне ХГН увеличение скорости трансмитрального кровотока происходит как в период раннего наполнения левого желудочка, так и в период позднего наполнения по сравнению с группой здоровых лиц. Соотношение скорости раннего наполнения левого желудочка к позднему меньше по сравнению с показателем в группе здоровых лиц. Удлиняется IVRT в обследованной группе с ПАГ на фоне ХГН, по сравнению с группой здоровых лиц. При этом нами выявлено, что скорость раннего наполнения и скорость позднего наполнения ЛЖ статистически достоверно выше у больных с ПАГ на фоне ХГН, чем в группе больных с ЭАГ. Соотношение скорости раннего наполнения левого желудочка к позднему в группе больных САГ не отличается от группы больных с ЭАГ. IVRT у больных с ПАГ на фоне ХГН выше, чем у здоровых, но достоверно ниже, чем у больных с ЭАГ.

Для более детальной оценки диастолической дисфункции была использована стресс-ЭхоКГ с изометрической нагрузкой с определением диастолического резерва левого желудочка. Диастолический резерв левого желудочка, вычисляемый по изменению параметров доплеровского спектра трансмитрального кровотока в покое и при изомет-

Таблица 4

Показатели стресс-ЭхоКГ исследований диастолической функции ЛЖ у больных эссенциальной и почечной артериальной гипертензией на фоне изометрической нагрузки

Показатели	Здоровые	Больные с ЭАГ	Больные с ПАГ
Пик Е до нагрузки, м/с	0,74±0,01	0,63±0,04 **	0,83±0,01 *** ###
Пик Е на высоте нагрузки, м/с	0,64±0,02	0,64±0,05	0,88±0,03***##
Пик А до нагрузки, м/с	0,43±0,01	0,59±0,03 ***	0,71±0,01 *** ###
Пик А на высоте нагрузки, м/с	0,63±0,02	0,65±0,07	0,82±0,02***##
Е/А до нагр.	1,65±0,05	1,05±0,12 ***	1,18±0,03***
Е/А на высоте нагрузки	1,02±0,03	0,98±0,06	1,01±0,02
ΔЕ/А, %	-40,50±2,11	-6,82±1,75***	-14,45±1,81***##

Примечание: достоверность различий показателей у здоровых и больных АГ ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; достоверность различий у больных с ЭАГ и ПАГ на фоне ХГН ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$. Для сравнения величин использовали критерий Стьюдента. Пик Е – скорость раннего наполнения левого желудочка; пик А – скорость позднего наполнения левого желудочка; ΔЕ/А – диастолический резерв.

рической нагрузке, характеризует компенсаторные возможности левого желудочка. Результаты скоростных параметров наполнения левого желудочка при стресс-ЭхоКГ с изометрической нагрузкой у больных ЭАГ и ПАГ на фоне ХГН представлены в табл. 4.

Из представленной таблицы видно, что у здоровых лиц при изометрической нагрузке пик Е уменьшается, а пик А повышается, так что происходит перераспределение транзитного кровотока с увеличением доли систолы левого предсердия в диастолическом наполнении ЛЖ. При этом соотношение Е/А становится меньше, чем исходное. Диастолический резерв вычисляется по формуле $\Delta E/A = (E/А_{нагр.} - E/А_{исх.}) / E/А_{исх.} \times 100\%$, и составляет у здоровых в среднем – 40,5%.

В группе обследованных нами больных с ЭАГ пик Е после нагрузки не меняется и соответствует пику Е у здоровых лиц. Пик А у больных ЭАГ несколько увеличивается после физической нагрузки и соответствует данному показателю у здоровых лиц. На высоте изометрической нагрузки соотношение Е/А у больных ЭАГ практически не отличается от данного показателя у здоровых лиц. Диастолический резерв ($\Delta E/A$) в группе больных с ЭАГ значительно снижен в среднем до –6,82 %, что свидетельствует о диастолической дисфункции левого желудочка при ЭАГ.

У больных с ПАГ на фоне ХГН при физической нагрузке происходит увеличение пика Е, по сравнению с группой здоровых лиц и с больными ЭАГ. Скорость позднего наполнения в группе с ПАГ на фоне ХГН увеличивается и значительно превышает данный показатель у группы здоровых лиц и у больных с ЭАГ. Соотношение Е/А в группе с ПАГ на фоне ХГН не отличается от данного показателя у здоровых лиц и у больных с ЭАГ. Диастолический резерв в группе больных с ПАГ на фоне ХГН ниже, чем у здоровых лиц и составляет в среднем – 14,45%, но достоверно выше по сравнению с группой больных с ЭАГ. Следовательно, у больных с ПАГ на фоне ХГН имеет место нарушение диастолической функции левого желудочка.

Таким образом, в результате проведенных нами исследований выявлено нарушение диастолической функции левого желудочка у больных АГ различного генеза в виде снижения диастолического резерва, причем наиболее существенные изменения диастолической функции обнаружены у больных с ЭАГ.

ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных исследований нами выявлено, что у больных ЭАГ статистически дос-

товерно увеличена межжелудочковая перегородка и задняя стенка левого желудочка, по сравнению с показателями у здоровых лиц. В отличие от больных с ЭАГ, у больных с ПАГ на фоне ХГН имеет место более выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка. При этом систолическая функция левого желудочка в обеих группах больных с АГ различного генеза была удовлетворительной.

Гипертрофия сердечной мышцы приводит к повышенной ригидности ЛЖ и неполноценному диастолическому расслаблению [16, 17].

У больных с АГ различного генеза выявлено нарушение диастолической функции ЛЖ. У больных с ЭАГ, в отличие от показателей в группе здоровых лиц, снижается скорость раннего диастолического наполнения, при этом увеличивается скорость позднего диастолического наполнения, в результате чего соотношение Е/А значительно уменьшается, что соответствует литературным данным [18,19]. Одновременно у больных с ЭАГ увеличивается время изоволюмического расслабления левого желудочка. Диастолический резерв ($\Delta E/A$) в группе больных с ЭАГ значительно снижен в среднем до –6,82%, что свидетельствует о диастолической дисфункции левого желудочка при ЭАГ.

У больных с ПАГ на фоне ХГН увеличение скорости транзитного кровотока происходит как в период раннего наполнения левого желудочка, так и в период позднего наполнения. При этом нами выявлено, что скорость раннего наполнения и скорость позднего наполнения ЛЖ статистически достоверно выше у больных с ПАГ на фоне ХГН, чем в группе больных с ЭАГ, что связано с перегрузкой объемом при САГ почечного генеза. Соотношение скорости раннего наполнения левого желудочка к позднему у больных с ПАГ на фоне ХГН не отличается от группы больных с ЭАГ.

Время изоволюмического расслабления у больных с ПАГ на фоне ХГН выше, чем у здоровых, но достоверно ниже, чем у больных с ЭАГ.

Диастолический резерв в группе больных с ПАГ на фоне ХГН ниже, чем у здоровых лиц и составляет в среднем – 14,45%, но достоверно выше по сравнению с группой больных с ЭАГ. Следовательно, у больных с ПАГ на фоне ХГН имеет место нарушение диастолической функции левого желудочка. При этом показатели диастолической дисфункции достоверно более выражены у больных с ЭАГ, чем у больных с ПАГ на фоне ХГН, что можно объяснить особенностями формирования диастолической дисфункции у больных разными формами АГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных ЭАГ и ПАГ на фоне хронического гломерулонефрита имеются нарушения центральной гемодинамики, с наиболее выраженными изменениями диастолической функции ЛЖ. При этом более существенные изменения диастолической функции обнаружены у больных с ЭАГ. У больных ЭАГ на фоне незначительной гипертрофии ЛЖ имеются существенные нарушения диастолической функции ЛЖ при сохранной систолической функции ЛЖ. У больных с ПАГ на фоне ХГН в сравнении с больными с ЭАГ более выражена гипертрофия миокарда ЛЖ и достоверно меньше проявления диастолической дисфункции ЛЖ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ajmani RS. Hypertension and hemorheology. *Clin Hemorheol Microcirc* 1997;17: 397-420
2. Смирнов АВ, Добронравов ВА, Каюков ИГ. Кардио – ренальный континуум: Патогенетические основы превентивной кардиологии. *Нефрология* 2005; 3:7-15
3. Phillips RA, Goldman ME, Ardeian M et al. Determinants of abnormal left ventricular filling in early hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1989;14: 979-985
4. Kannel WB. Hypertension as a risk factor for cardiac event: epidemiologic results of long-term studies. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993; 21[Suppl 2]:27-37
5. Dauterman KW, Massie BM, Gheorghiadu M. Heart failure associated with preserved systolic function: a common and costly clinical entity. *Am Heart J* 1998;135: S310-S319
6. Шутов АМ, Мардер НЯ, Хамидулина ГА, Машина ТВ. Диагностика диастолической сердечной недостаточности у больных с хронической болезнью почек. *Нефрология* 2005;(4): 30-34
7. Беленков ЮН. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности. *Тер арх* 1994;(9):3-7
8. Беленков ЮН, Агеев ФТ, Мареев ВЮ. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность. *Сердечная недостаточность* 2000; 2:40-44
9. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Congestive heart failure with normal left ventricular systolic function. *Arch Intern Med* 1996;156:146-157
10. Баранов ОИ, Антоненко ЛН. Нарушение расслабления миокарда: патогенез и клиническое значение. *Кардиология* 1995;(4):57-60
11. White WB, Shulman P, Deu NM et al. Average daily blood pressure, not blood pressure determines cardiac dysfunction in left ventricular hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992;19 [Suppl 5]:116-121
12. Galderisi M, Celentano A, Tattata D et al. Left ventricular hypertrophy, compliance and ventricular filling. *Int Med Res* 1991;19:103-111
13. Gang S, Feng W, Hatbo R. The relationship between left ventricular hypertrophy, diastolic function and ambulatory blood pressure in patients with borderline hypertension. *J Eur Hyrh* 1999;17[Suppl 3]:120
14. Voutilainen S, Kupart M, Hipellatnen M et al. Circadian variation of left ventricular diastolic function in healthy people. *Heart* 1996;75:35-39
15. Beltman F, Heeser W, Smit A. Two-year follow-up study of evaluate the reduction of left ventricular mass and diastolic function in mild to moderate diastolic hypertensive patients. *J Hypertens* 1998;16:15-19
16. Юренев АП, Коздоба ОА, Беснева ЭВ и др. Характеристика гипертрофии левого желудочка у больных с различными формами артериальной гипертонии, по данным эхокардиографии. *Кардиология* 1985;25:60-62
17. Григоричева ЕА, Празднов АС. Функциональное состояние левого желудочка у больных эссенциальной гипертонией с различными типами гипертрофии левого желудочка в покое и при ручной изометрической нагрузке. *Кардиология* 1999;(7):17-21
18. Глотов МН, Мазур НА. Диастолическая функция левого желудочка у больных гипертонической болезнью. *Кардиология* 1994;(1):89-93
19. Phillips RA, Goldman ME, Ardeian M et al. Determinants of abnormal left ventricular filling in early hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:979-985

Поступила в редакцию 11.06.2006 г.