

8. Радзевич А.Э., Айзенберг Л.В., Остроумов Е.Н. и др. // Функци. диагн. – 2004. – № 2. – С. 30–37.

9. Рыбакова М.К. // Ультразвук. диагност. – 2000. – № 1. – С. 111–120.

10. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. 5-е изд. – М., 1999.

11. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. 2-е изд. – М., 2005.

12. Abbas A., Fortuin D., Shiller N. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 1021–1027.

Поступила 30.03.07.

STRUCTURAL AND GEOMETRICAL PARAMETERS OF THE RIGHT HEART VENTRICLE

E.I. Yaroslavskaya, N.A. Morozova

Summary

The structural and geometrical parameters of the right heart ventricle have been studied in healthy people with different constitution types, and the most informative index was established. The results show that the size of the right heart ventricle has most significance in hypersthenic constitution type and least significance in asthenic constitution type. People with normosthenic constitution type hold the middle position. The criteria for normal right ventricle sizes for different constitution types are proposed.

УДК 616.12 – 008.331.1 – 08 – 06 – 037

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ФАТАЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I – II СТАДИЙ

Е.А. Григоричева, Э.Г. Волкова

Кафедра терапии, функциональной диагностики, профилактической и семейной медицины (зав. – проф. Э.Г. Волкова) Уральской государственной медицинской академии дополнительного образования, кафедра поликлинической терапии (зав. – докт. мед. наук Л.М. Яшина)

Челябинской государственной медицинской академии

Гетерогенность в проявлении факторов риска, гемодинамические параметры артериальной гипертензии (АГ), варианты поражения органов-мишеней, выраженность атеросклеротического процесса формируют мозаичную картину АГ и требуют индивидуализации прогноза. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является наиболее изученным вариантом поражения органов-мишеней, влияющим на развитие сердечной недостаточности, внезапной кардиальной смерти, коронарных осложнений и нарушений ритма сердца [7, 9, 11]. Анализ клинических и эпидемиологических исследований, посвященных проблеме распространенности ГЛЖ, ее связи с факторами риска и сердечно-сосудистыми осложнениями позволяет считать ГЛЖ самостоятельным фактором риска, не уступающим по значимости общепринятым [4, 5, 6].

Целью исследования являлось изучение роли гипертрофии левого желудочка среди предикторов фатальных сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ I–II стадий по данным 15-летнего наблюдения.

За период 1991–2006 гг. было проведено когортное контролируемое про-

спективное клинико-функциональное и биохимическое обследование 292 человек в возрасте 40–59 лет, из которых 232 вошли в основную группу (пациенты с АГ), 60 практически здоровых – в группу контроля. 232 человека (110 мужчин, 122 женщины) основной группы были работниками промышленного предприятия г. Челябинска и состояли на диспансерном учете у терапевта с АГ, выявленной на периодических медицинских осмотрах. Критериями исключения из исследования были АГ III стадии (в том числе ИБС, цереброваскулярные нарушения, сердечная недостаточность, атеросклероз сосудов нижних конечностей, гипертоническая ангиоретинопатия, хроническая почечная недостаточность); АГ 3-й степени; сахарный диабет; хронические сопутствующие заболевания; проявления симптоматической АГ; нарушения ритма, кроме желудочковой экстрасистолы I ФК по Лауну.

Средний возраст больных основной группы составлял 51,2±4,7 года, средняя длительность АГ – 3,2±1,2 года (от 1 до 5 лет), средний уровень систолического АД (САД) – 154,5±17,5 мм Hg, уровень диастолического АД (ДАД) – 92,3±10,9 мм Hg. Регулярную антигипертензивную терапию получали 23 (10%) пациента; целевой уровень АД (140/90 мм Hg) был достигнут у

11 больных. Таким образом, в исследовании принимали участие активно выявленные пациенты с АГ, большинство из которых имели относительно небольшой стаж АГ, невысокий уровень АД и не получали регулярной адекватной антигипертензивной терапии, что позволило считать их больными с начальными проявлениями АГ.

Группу контроля составили 60 практически здоровых работников промышленного предприятия г. Челябинска (27 мужчин и 33 женщины) с уровнем АД менее 140/90 мм Нг в анамнезе и по данным двукратного в течение месяца измерения АД, без признаков гипертрофии левого желудочка и изменений на глазном дне. Средний возраст лиц группы контроля – 50,8±4,5 года.

Критериями семейного анамнеза сердечно-сосудистых заболеваний считали наличие АГ, ИБС, внезапной смерти у матери до 65 лет, у отца до 55 лет. К группе курящих относили лиц, выкуривающих хотя бы одну сигарету (папиросу, трубку) в сутки, а также пациентов, бросивших регулярное курение менее 12 месяцев назад. Определяли уровень общего холестерина (ОХ) крови. Двухмерную ЭхоКГ и доплерЭхоКГ проводили на ультразвуковом сканере «Ultramark-8» (ATL) датчиком 3.0 МГц. Измеряли следующие показатели: размер ЛП (мм), толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки в диастолу – МЖП, ТЗС (см), конечно-систолический и конечно-диастолический размеры – КСРЛЖ, КДРЛЖ (см). По формуле R.B. Devereux et al. (1977) вычисляли массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Индекс ММЛЖ рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Фракцию выброса (ФВ) вычисляли по формуле L. Teichholz et al. (1972). В качестве показателей ремоделирования левого желудочка использовали относительную толщину ЗСЛЖ (2ТЗС/КДР) и коэффициент асимметрии (ТМЖП/ТЗС).

За признак ГЛЖ был взят $\text{ИММЛЖ} \geq 125 \text{ г/м}^2$ для мужчин и $110 \geq \text{г/м}^2$ для женщин. Динамическое наблюдение осуществлялось трижды: в 1995, 2000 и 2005 гг. Методами наблюдения являлись клиническое обследование и анализ амбулаторной карты, проведенные трехкратно – в 1995, 2000 и 2005 гг.

Материал представлен в форме $M \pm MS$, где M – среднее, а MS – стандартное отклонение. Статистический анализ полученных результатов производили с использованием пакета программ SPSS13 и EXEL5. Для оценки различий альтернативных критериев в двух сравниваемых группах (курение, наследственность) применяли критерий χ^2 , для непрерывных показателей – критерий Стьюдента t или непараметрический U -критерий Манна–Уитни в зависимости от типа распределения. За значимый уровень достоверности принимали $p < 0.05$. Для оценки связи между явлениями использовали коэффициенты корреляции Пирсона (при нормальном распределении) и ранговый коэффициент Спирмена (для альтернативных критериев и непараметрического распределения). Значимость изучаемых факторов в прогнозе пациента оценивали с использованием

методов линейной регрессии, построения «классификационного дерева», пошаговой регрессии и дискриминантного анализа.

В 1996 г. получены сведения о 221 больном АГ из 232 лиц, охваченных обследованием (95%), в 2001 г. – о 216 (93%), в 2006 г. – о 207 (89%) и обо всех из группы контроля.

За время наблюдения умер 21 пациент с АГ. Группа умерших от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) состояла из 16 пациентов (11 – с Q-ИМ, 1 – с геморрагическим инсультом, 4 – умерли внезапно). По последним случаям проводилась судебно-медицинская экспертиза. По 4 случаям с Q-ИМ нет результатов патологоанатомического исследования, однако данные истории болезни и ЭКГ не дают возможности сомневаться в диагнозе. Трое больных умерли от злокачественных новообразований (рак молочной железы, желудка, кишечника), двое в результате несчастного случая. У 7 из 21 пациента патологоанатомического исследования не проводилось, однако клинический диагноз у них не вызывал сомнений, ИМ был подтвержден данными ЭКГ, а злокачественный характер опухоли – результатами гистологического исследования. В группе контроля умерли 4 человека, из которых трое – от сердечно-сосудистых причин (двое – от фатального ИМ, один – внезапно).

Данные пятилетнего наблюдения свидетельствуют о достаточно благополучном состоянии больных с АГ. Внезапно умер один пациент, в группе контроля фатальных событий не было.

Десятилетнее проспективное наблюдение подтверждает достаточно мягкое течение АГ в изучаемой группе. Умерли 5 пациентов с АГ, из них трое – от сердечно-сосудистых причин (двое – от фатального ИМ, один – внезапно). В группе контроля фатальных событий не было. Сердечно-сосудистая смертность у пациентов с АГ составила менее 2%, что соответствует группе низкого риска по шкале SCORE. В табл. 1 приведены данные наблюдения в сравниваемых группах (АГ и группа контроля) через 15 лет после начала наблюдения.

При статистическом анализе по критерию χ^2 достоверных различий по частоте фатальных осложнений (7,7%) у больных АГ в сравнении с группой контроля (5%) получено не было. В группе

умерших пациентов достоверно преобладали мужчины ($\chi^2=10,5$, $p<0,01$) и пациенты с наследственным анамнезом по ССЗ ($\chi^2=10,5$, $p<0,01$). Из 90 мужчин, закончивших наблюдение, от ССЗ умерли 10 (13%), из 117 женщин – 6 (5%), ОР – 3,4, ДИ – 2,3–5,1. Из 67 пациентов с наследственным анамнезом, закончивших наблюдение, умерли 10 (15%) человек, среди пациентов без наследственного анамнеза – 6 (4%), ОР – 3,7, ДИ – 2,1–3,9. Из 207 пациентов, закончивших исследование, курили 62 пациента, из которых 11 мужчин и 10 женщин за время наблюдения отказались от курения. Роль курения в развитии фатальных сердечно-сосудистых осложнений проанализирована у мужчин с учетом малой распространенности этого ФР у женщин. Из 57 курящих мужчин, закончивших наблюдение, умерли 8 (15%), среди 22 некурящих – 2 (13%); $p>0,05$. В табл. 2 приведены ФР (возраст, ОХ, САД, ДАД) и показатели ЭхоКГ в двух сравниваемых группах – умерших от ССЗ и выживших. В группе пациентов, умерших от сердечно-сосудистых причин, роль классических ФР (пол, наследственность, возраст, ОХ) очевидна. Структурные изменения миокарда у умерших пациентов соответствовали геометрической модели концентрической гипертрофии левого желудочка с развитием ГЛЖ, утолщением как задней стенки, так и межжелудочковой перегородки, увеличением левого предсердия. Из 16 человек, умерших за 15 лет наблюдения от сердечно-сосудистых причин, гипертрофия левого желудочка при первичном ЭхоКГ-исследовании была обнаружена у 12 человек. Сердечно-сосудистая смертность среди пациентов с АГ без ЭхоКГ-признаков ГЛЖ имела место у 3,9% и соответствовала аналогичному показателю в группе контроля. В группе с ГЛЖ смерть от сердечно-сосудистых причин наблюдалась в 11,4% случаях. ГЛЖ, следовательно, увеличила риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений в три раза (ОР – 2,9, ДИ – 0,96–8,9; $p<0,05$). Коэффициент корреляции Спирмена между сравниваемыми показателями (смертность от ССЗ и ГЛЖ) составил 0,34 (достоверная положительная связь средней силы). Уравнение линейной регрессии выглядит следующим образом: p (вероят-

Таблица 1

Данные 15-летнего наблюдения у больных АГ в сравнении с группой контроля

Исходы	АГ (n=207)	Контроль (n=60)	ОР	ДИ	χ^2	p
Общая смертность, абс./%	21/10	4/6,6	1,5	0,6-2,2	0,60	>0,05
сердечно-сосудистая	16/7,7	3/5	1,5	0,5-1,9	0,52	>0,05
фатальные ИМ	11/5,3	2/3,3	1,6	0,8-2,1	0,39	>0,05
фатальные ОНМК	1/0,5	0			0,05	>0,05

Условные обозначения: ОР – относительный риск; ДИ – доверительный интервал ОР.

Таблица 2

Смертность от ССЗ у больных АГ

Показатели	Умершие от ССЗ (n=16)	Выжившие (n=191)	p
ФР			
Возраст, лет	53,7±4,14	51,0±4,7	<0,01
ОХ, ммоль/л	6,19±0,55	5,23±0,81	<0,01
САД, мм рт.ст.	163,7±22,3	154,1±16,9	>0,05
ДАД, мм рт.ст.	92,9±9,75	92,2±11,0	>0,05
Параметры ЭхоКГ			
ЛП, см	3,97±0,34	3,69±0,55	<0,01
ТМЖП, см	1,30±0,31	1,09±0,26	<0,01
КДР, см	5,07±0,67	4,92±0,39	>0,05
КСР, см	2,88±0,61	3,00±0,55	>0,05
ТЗС, см	1,28±0,35	0,98±0,2	<0,01
ФВ, %	71,5±12,8	68,06±10,7	>0,05
ММЛЖ, г	326,8±109,9	225,8±82,1	<0,001
ИММЛЖ, г/м²	172,0±62,9	121,27±41,2	<0,01
2ТЗС/КДР	0,51±0,13	0,42±0,11	<0,01
ТМЖП/ТЗС	1,08±0,38	1,13±0,27	>0,05

ность фатального сердечно-сосудистого осложнения) = $-0,15+0,002 \cdot \text{ИММЛЖ}$.

По данным пошагового регрессивного анализа, сердечно-сосудистая летальность обусловлена набором следующих переменных: ТЗС, наследственность, ОХ. Путем многофакторного анализа (Classification Tree) выделены три независимых фактора риска смертности от сердечно-сосудистых причин: уровень общего холестерина выше 5,8 ммоль/л, мужской пол и ТЗС выше 1,1 см. Вероятность развития фатальных сердечно-сосудистых осложнений через 15 лет у больного с АГ выглядит следующим образом:

$$\frac{e^{-16,2+3,8\text{ТЗС}+1,1 \cdot (\text{Насл})+1,38 \cdot \text{ОХ}}}{1+e^{-16,2+3,8\text{ТЗС}+1,1 \cdot (\text{Насл})+1,38 \cdot \text{ОХ}}}$$

Таблица 3

Вероятность фатального сердечно-сосудистого осложнения у больных АГ по данным 15-летнего проспективного наблюдения

А. Без отягощенной наследственности

ОХ, ммоль/л	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5	9
ТЗС 0,8 см									
1 см									
1,2 см									
1,4 см									
1,6 см									

А. С отягощенной наследственностью

ОХ, ммоль/л	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5	9
ТЗС 0,8 см											
1 см											
1,2 см											
1,4 см											
1,6 см											

вероятность менее 5%, от 5 до 9%, от 10 до 14 %, от 15 до 19%, 20% и выше.

Формула позволяет строить прогноз с высокой степенью вероятности (96%). В табл. 3 приведены вычисленные показатели вероятности сердечно-сосудистой летальности у пациентов двух категорий – с наследственностью, отягощенной по ССЗ, и без них. Параметры ОХ, не включенные в таблицу, соответствуют вероятности фатального исхода менее 5%. Вероятность фатальных сердечно-сосудистых осложнений у пациента с отягощенной наследственностью, уровнем ОХ 7,5 ммоль/л и ТЗС 1,2 см выше 20%, однако при снижении ОХ до 5,5 ммоль/л она уменьшается до 10–14%. Проводимая антигипертензивная терапия с уменьшением ТЗС до 1 см снижает вероятность сердечно-сосудистой смерти до 5%.

Факт участия ГЛЖ в прогнозе сердечно-сосудистых осложнений подтвержден во многих исследованиях. ГЛЖ является самостоятельным фактором риска развития коронарных осложнений у больных АГ [1, 8]. При наличии ЭхоКГ-критериев ГЛЖ возрастает риск развития таких осложнений, как кардиальные и церебральные сосудистые катастрофы [2], внезапная кардиальная смерть и нестабильная стенокардия [3]. В SOLVID-регистре [10] ГЛЖ повышает риск смерти в 1,3 раза, по данным J. Sundstrom et al. [12] – в 1,44 раза, в мета-анализе B.A. Vakili et al. [13] по результатам 20 исследований (48545 пациентов) – в 1,5–3,5 раза, мета-анализ R.B. Devereux et al. [4] с охватом 20000 пациентов – с 1,4 до 5,4 раза. Данный

вывод позволил включить ГЛЖ в так называемые новые ФР сердечно-сосудистых осложнений [5]. Возникают две проблемы. Во-первых, насколько сильна ассоциация ГЛЖ с общепринятыми факторами риска, т. е. насколько можно судить об изолированном влиянии ГЛЖ на прогноз пациента, и, во-вторых, насколько регрессия ГЛЖ влияет на ССЗ и летальность. Гетерогенность в проявлении факторов риска и метаболического синдрома, гемодинамические параметры АГ, варианты поражения органов-мишеней, выраженность атеросклеротического процесса формируют мозаичную картину АГ и требуют индивидуализации прогноза. В изучаемой когорте традиционные ФР (наследственность, уровень ОХ, мужской пол) оказали свое воздействие на прогноз пациентов. После анализа связи ГЛЖ и осложнений АГ при длительном проспективном наблюдении были получены следующие факты: гипертрофия левого желудочка повышает относительный риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений в 2,9 раза, являясь независимым, наряду с наследственностью ОХ, ФР. Регрессионный анализ дает возможность прогнозировать риск фатальных осложнений у больного АГ и его снижение по динамике ИММЛЖ, что свидетельствует о независимой связи между ГЛЖ и фатальными осложнениями. Таким образом, ГЛЖ соответствует критериям «большого» ФР при длительном проспективном наблюдении у пациентов с начальными проявлениями АГ.

ВЫВОДЫ

1. По данным проспективного 15-летнего наблюдения, у пациентов в возрасте 40–59 лет с АГ I – II стадий ГЛЖ увеличила риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений в 3 раза.

2. Выделены три независимых фактора риска смертности от сердечно-сосудистых причин – содержание общего холестерина больше 5,8 ммоль/л, мужской пол и ТЗС более 1,1 см.

3. Путем логистического регрессионного анализа вычислена вероятность сердечно-сосудистых осложнений при наличии независимых факторов риска с включением традиционных и показателей ремоделирования миокарда, что позволило максимально индивидуализировать прогноз заболевания и уточнить место эхокардиографических показателей в профилактической работе с пациентом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубов П.Б., Фофанова Т.В., Остроумов Е.Н. и др. // Кардиология. – 1994. – № 5–6. – С.126–128.
2. Фофанова Г.В. Особенности течения гипертонической болезни, протекающей с явлениями относительной коронарной недостаточности по данным длительного амбулаторного наблюдения: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. – М., 1992.
3. Borhani N.O. // Amer. J. Cardiol. – 1987. – Vol. 60. – P. 131–181.
4. Devereux R.V., Okin P.M., Roman M.J. // Clin. Exp. Hypertens. – 1999. – Vol. 21. – P. 583–593.
5. Harjai K.J. // Ann Intern Med. – 1999. – Vol. 131. – P. 376–386.

6. Kannel W.B., D'Agostino R.V., Silbershatz H. et al. // Arch. Intern. Med. – 1999. – Vol. 159(11). – P. 1197–1204.
7. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 322. – P. 1561–1566.
8. Messerli F.H., Devereux R.B. // Amer. J. Med. – 1983. – Vol. 75. – P. 1–3.
9. Messerli F.H., Retelhut R. // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1991. – Vol. 17. – P. S59–S67.
10. Quinones M.A., Greenberg B.H., Kopelen H.A. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35(5). – P. 1237–1244.
11. Shapiro L.U., McKenna W.J. // Brit. Heart J. – 1984. – Vol. 51. – P. 637–641.
12. Sundstrom J., Lind L., Arnlov J. et al. // Circulation. – 2001. – Vol. 103(19). – P. 2346–2351.
13. Vakili B.A., Okin P.M., Devereux R.B. // Am. Heart J. – 2001. – Vol. 141. – P. 334–341.
14. Weber K.T., Brilla C.G., Janicki J.S. // Heart Failure. – 1990. – Vol. 6. – P. 129–137.

Поступила 15.05.07.

PROGNOSIS OF FATAL CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION OF THE I-II STAGES

E.A. Grigoricheva, E.G. Volkova

Summary

A cohort controlled 15-year prospective clinical and functional biochemical study has been conducted which included 292 people 40–59 years of age (232 in the main group and 60 in the control group). During these years, three people died from cardiovascular reasons in the control group, and 16 people died in the main group. Using multiple-factor analysis three mortality risk factors from cardiovascular disease have been established: cholesterol level higher than 5,8 mmol/l, male sex and thickness of the posterior wall more than 1,1 cm. A formula for calculation of the possibility of developing fatal cardiovascular complications in 15 years time in patients with arterial hypertension was proposed.

УДК 616.831-005.1-07:612.461.25

ОСОБЕННОСТИ МОЧЕКИСЛОГО ОБМЕНА ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОЙ МОЗГОВОЙ ИШЕМИИ

С.Ф. Орешникова, Е.В. Орешников

Городская больница № 5 (главврач – Е.Е. Турханова), г. Чебоксары

Проблема эффективной терапии больных с острой ишемической патологией мозга представляется весьма сложной, несмотря на значительный накопленный опыт. Как известно, для успешного лечения любого заболевания необходимо глубинное понимание механизмов развития и прогрессирования болезни с обязательным учетом факторов

риска. Кроме таких широко известных и хорошо изученных факторов риска инсульта, как артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз экстра- и интракраниальных церебральных артерий, сахарный диабет, клапанная патология сердца [10], существуют менее изученные факторы риска, к числу которых относится гиперурикемия [2, 7, 8].