

Влияние дислипидемии на раннюю структурно-геометрическую перестройку сердца у больных артериальной гипертензией

Е.М. Хурс, А.В. Поддубная, М.Г. Евсина

ГОУ ВПО Росздрава «Уральская государственная медицинская академия», кафедра внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии, Екатеринбург, Россия
Медицинский центр «Шанс», Екатеринбург, Россия

Хурс Е.М. — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА, начмед МЦ Шанс; Поддубная А.В. — очный аспирант кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО Росздрава «Уральская государственная медицинская академия» (ГОУ ВПО УГМА), врач-кардиолог медицинского центра «Шанс» (МЦ Шанс); Евсина М.Г. — клинический ординатор кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА.

Контактная информация: ул. Чекистов, д. 5, Екатеринбург, Россия, 620137, МЦ «Шанс», (с пометкой «для Хурс Е.М.»). Факс: 8 (343) 369–62–44. E-mail: lmk@olympus.ru, emkhurs@mail.ru (Хурс Елена Михайловна).

Резюме

Цель исследования — изучить вклад дислипидемии (ДЛП) в раннее ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) у больных с неосложненной артериальной гипертензией (АГ) 1 степени. **Материалы и методы.** Проведено открытое одномоментное обследование 378 больных АГ 1 степени при помощи эхокардиографического исследования (ЭХОКГ) и бифункционального суточного мониторирования артериального давления и электрокардиограммы. **Результаты.** При стандартном ЭХОКГ исследовании влияние ДЛП на ЛЖ не обнаруживается. При изучении индексов ремоделирования ЛЖ у пациентов с АГ и ДЛП в сравнении с контрольной группой выявлено статистически значимое нарастание индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ; $p < 0,01$) и относительной толщины стенки (ОТС; $p < 0,01$), увеличение миокардиального стресса в систолу (МСс; $p < 0,01$), конечно-диастолического давления (КДД; $p < 0,01$), конечно-диастолического напряжения стенки (КДНС; $p < 0,01$), интегрального диастолического индекса ремоделирования (ИДИР; $p = 0,01$). Выявлено преобладание неблагоприятных вариантов ремоделирования ЛЖ у пациентов с АГ и ДЛП. Вклад ДЛП в ремоделирование ЛЖ оценен при сравнении групп АГ и АГ с ДЛП: выявлено увеличение КДД ($p < 0,01$), КДНС ($p < 0,01$). **Заключение.** При наличии ДЛП у пациентов с АГ 1 степени происходит раннее ухудшение диастолической функции ЛЖ в виде нарастания жесткости стенки ЛЖ и КДД в нем.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, дислипидемия, ремоделирование левого желудочка, диастолическая функция левого желудочка.

Impact of dyslipidemia on early structural and geometrical remodeling of the heart in hypertensive patients

E.M. Khurs, A.V. Poddubnaya, M.G. Evsina

Ural State Medical Academy, Ekaterinburg, Russia
MTS «Chance», Ekaterinburg, Russia

Corresponding author: «Shans» for Khurs E.M., 5 Chekistov st., Ekaterinburg, Russia, 620042. Fax: 8 (343) 307–65–75. E-mail: lmk@olympus.ru (Elena M. Khurs, MD, PhD, a Docent at the Department of Internal Disease, Endocrinology and Clinical Pharmacology at Ural State Medical Academy).

Abstract

Objective. To examine the contribution of dyslipidemia (DLP) in early left ventricular remodeling in patients with uncomplicated arterial hypertension (AH) of 1 degree. **Design and methods.** An open cross-sectional study of 378 patients with AH 1 degree was carried out using echocardiography and bifunctional 24-hour blood pressure and electrocardiography monitoring. **Results.** Using the standard echocardiography the influence of DLP on left ventricular was not found. Patients with AH and DLP showed a statistically significant increase of LV mass index ($p < 0,01$), relative wall thickness ($p < 0,01$), myocardial systolic stress ($p < 0,01$), end diastolic pressure (EDP; $p < 0,01$), end diastolic strain (EDS; $p < 0,01$), and dia-

stolic remodeling index ($p = 0,01$). We found out that abnormal LV remodeling types were prevalent in patients with AH with DLP. The impact of DLP in cardiac remodeling was estimated by comparing groups AH and AH with DLP, and we found an increase of LV EDP ($p < 0,01$) and EDS ($p < 0,01$). **Conclusion.** Patients with AH 1 degree with DLP demonstrate early deterioration of LV diastolic function including increase of wall stiffness and LV EDP.

Key words: arterial hypertension, dyslipidemia, left ventricular remodeling, left ventricular diastolic function.

Статья поступила в редакцию: 19.03.10. и принята к печати: 10.05.10.

Введение

Влияние дислипидемии (ДЛП) на развитие и течение атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС), их осложнений, частоту развития сердечно-сосудистых катастроф хорошо изучено [1]. Однако значимость нарушений липидного обмена для раннего ремоделирования сердца у больных неосложненной артериальной гипертензией (АГ) остается неизученной. Тем не менее данный вопрос актуален в связи с изучением возможностей своевременного предотвращения патологических изменений в сердце и сосудах на ранних этапах сердечно-сосудистого континуума [2]. Если вопрос о назначении гиполипидемической терапии пациентам группы очень высокого риска решен однозначно [3], то целесообразность медикаментозной коррекции ДЛП в группах риска 1–3 всегда дискуссионна. В связи с этим необходимо иметь отчетливое представление о вкладе ДЛП в патологические изменения в сердце на ранних этапах его ремоделирования у больных АГ.

Цель исследования — изучение вклада дислипидемии в раннее ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) у больных неосложненной АГ 1 степени.

Материалы и методы

Проведено открытое одномоментное исследование 378 лиц: 95 здоровых лиц, составивших контрольную группу «К» (30 мужчин и 65 женщин, средний возраст $33,6 \pm 10,6$), 188 больных АГ 1 степени без отягощающих факторов, сформировавших группу «АГ» (82 мужчин и 106 женщин, средний возраст $45,4 \pm 10,8$), и 95 пациентов с АГ, имеющих ДЛП, (группа «АГД»; 45 мужчин и 50 женщин, средний возраст $49,9 \pm 10,6$).

Диагноз ДЛП устанавливался на основании рекомендаций ВНОК по диагностике и лечению нарушений липидного обмена 2009 г. [3]. Диагноз АГ устанавливался согласно рекомендациям по диагностике и лечению АГ [4]. Верификация степени АГ проводилась по данным суточного мониторирования АД (СМАД) с использованием общепринятых параметров [5].

Критериями исключения являлись АГ 2 и 3 степени, клиничко-инструментальные проявления ИБС, нарушения сердечного ритма и проводимости, пороки сердца, экстракардиальные заболевания в стадии обострения, недостаточность функции печени и почек, эндокринные заболевания, в том числе сахарный диабет. Все пациенты, включенные в исследование, не получали регулярной антигипертензивной или гиполипидемической терапии минимум три месяца до включения в исследование. Пациенты групп АГ и АГД не имели дополнительных факторов риска, что позволяло исключать влияние курения, избыточного

веса или нарушений углеводного обмена на полученные результаты.

Структурно-функциональное состояние сердца оценивалось с помощью трансторакальной эхокардиографии (ЭХОКГ) на аппарате Aloka 4000 (Япония). Данная методика и анализ полученных результатов проводились на основании рекомендаций Европейского общества специалистов по ЭХОКГ [6].

Исследование ЛЖ включало измерение конечно-диастолического (КДР, мм) и конечно-систолического (КСР, мм) размеров, высоты ЛЖ в систолу и диастолу (H_c и H_d соответственно, мм), толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП, мм) и задней стенки ЛЖ (ТЗС, мм) в систолу и диастолу. По методу Teichholz рассчитывались объемные показатели ЛЖ: конечно-диастолический (КДО, мл), конечно-систолический (КСО, мл) и ударный объем (УО, мл) ЛЖ и фракция выброса (ФВ, %). Массу миокарда ЛЖ определяли по формуле Penn Convention (предложена R.V. Devereux and N. Reichek) [7]. Полученные объемные показатели индексировали по отношению к площади поверхности тела (ППТ) ($КДОИ = КДО/ППТ$, $КСОИ = КСО/ППТ$, $УОИ = УО/ППТ$). Площадь поверхности тела рассчитывали по стандартной формуле Du Bois (1916). Рассчитывали индексы ремоделирования ЛЖ: индекс сферичности ЛЖ в систолу и диастолу (ИСс и ИСд, ед.); интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР, ед.); миокардиальный стресс по меридиану (МС, $\text{дин}/\text{см}^2$) в систолу и диастолу; интегральный диастолический индекс ремоделирования (ИДИР, ед.); ФВ/МСс, ФВ/МСд, МСс/КСОИ, МСд/КДОИ; конечно-диастолическое давление (КДД, мм рт. ст.) рассчитывали по формуле T. Stork [9]; конечное диастолическое напряжение стенки (КДНС, $\text{дин}/\text{см}^2$) рассчитывали по уравнению Лапласа [10]. За признак гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) взят стандартный критерий — индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) более $115 \text{ г}/\text{м}^2$ для мужчин и более $95 \text{ г}/\text{м}^2$ для женщин [11]. Типы геометрии левого желудочка определялись на основании классификации Ганау 1992 г. [6] с учетом рекомендаций Европейского общества кардиологов 2006 г. [11].

Диастолическая функция ЛЖ сердца оценивалась по следующим показателям: максимальная скорость и время раннего диастолического наполнения (V_e , м/сек и T_e , мс), максимальная скорость и время наполнения ЛЖ во время систолы левого предсердия (V_a , м/сек и T_a , мс), соотношение E/A , время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT, мс), время замедления потока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DecT, мс).

Всем пациентам проводилась ультразвуковая доплерография сосудов брахиоцефального русла на аппарате Aloka 4000 (Япония) с исследованием толщины слоя интима-медиа общей сонной артерии (ТИМ, мм).

Лабораторные исследования включали определение показателей липидного спектра сыворотки крови, глюкозы, международного нормализованного отношения (МНО), тиреотропного гормона (ТТГ), креатинина, калия на биохимическом анализаторе Chem Well-bio 2902, «Awareness Technology» (США).

Всем пациентам проводилось СМАД с помощью аппарата CardioTens-01 (Meditech, Венгрия) на основе осциллометрического метода. Мониторирование начиналось в 08.00–09.00 и продолжалось в среднем 25 часов. Манжета для измерения АД одевалась на левую руку у правой и на правую у левой. В дневное время АД регистрировалось каждые 15 минут, в ночное — каждые 30 минут [5]. С целью оценки вариабельности ритма сердца (ВРС) проводилось бифункциональное суточное мониторирование АД и электрокардиограммы (ЭКГ) с использованием монитора CardioTens-01 (Венгрия) согласно рекомендациям Северо-Американского Электрофизиологического общества (1996).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием компьютерной программы Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США). Нормальность распределения изучаемых признаков оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка. Использовались параметрические ($M \pm s$, где M — среднее, $\pm s$ — стандартное отклонение) и непараметрические (представлены в виде Me (25 %; 75 %), где Me — медиана, 25 % и 75 % — интерквартильный размах с указанием 25 и 75 перцентилей) методы статистической обработки данных. Для парных сравнений использованы методы сравнительной статистики (t — критерий Стьюдента, U -критерий Манна-Уитни). Для сравнения нескольких групп больных независимо

от вида распределения использовали ранговый анализ вариаций по Крускалу-Уоллису (Kruskal-Wallis ANOVA). Проводили расчет доверительных интервалов. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$ [12].

Результаты и их обсуждение

Клинико-демографическая и лабораторная характеристика исследованных групп представлена в таблице 1. При сравнении рутинных ЭХОКГ параметров у пациентов групп АГД и К статистически значимым в группе АГД оказалось увеличение межжелудочковой перегородки (МЖП; $p < 0,01$) и ТЗСЛЖ ($p < 0,01$), отмечались нарушения диастолической функции в виде увеличения IVRT ($p < 0,01$) и DecT ($p < 0,01$) (табл. 2). Однако группы АГ и АГД оказались сравнимы (табл. 2). Таким образом, стандартное ЭХОКГ исследование не позволяет выявить различий среди пациентов с АГ и ДЛП и без таковой, и возможное влияние ДЛП на сердце остается неизвестным.

При изучении индексов ремоделирования ЛЖ (табл. 3) в группах АГ и АГД выявлено статистически значимое увеличение ИММЛЖ и ОТС ($p < 0,01$), МСс ($p < 0,01$) и КДД ($p < 0,01$), КДНС ($p < 0,01$), ИДИР ($p = 0,01$) по отношению к контрольной группе (табл. 3). Таким образом, в группах АГ и АГД раннее ремоделирование ЛЖ имеет дезадаптивный характер: происходит формирование начальных явлений гипертрофии ЛЖ, нарастание диастолической жесткости стенки ЛЖ, КДД и диастолического индекса ремоделирования ЛЖ. В группах АГ и АГД в сравнении с К происходит достоверное снижение ФВ/МСс ($p < 0,01$), что отражает неэффективное нарастание МС.

Таблица 1

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП

Параметр	К n = 95	АГ n = 188	АГД n = 95	p (Крускал-Уоллис), χ^2	p АГ-К	p АГД-К	p АГ-АГД
Мужчины/женщины	46/49	92/96	50/45	0,24	-	-	-
Возраст, лет	43,59 $\pm$ 11,62	45,44 $\pm$ 10,77	49,85 $\pm$ 10,6	0,06	0,12	0,23	0,23
ОТ, см	73,73 $\pm$ 12,11	85,97 $\pm$ 12,73	86,61 $\pm$ 12,36	0,42	0,21	0,62	0,62
Систолическое АД, мм рт. ст.	119,27 $\pm$ 10,44	153,61 $\pm$ 18,68	160,08 $\pm$ 19,96	0,02	< 0,01	0,02	0,22
Диастолическое АД, мм рт. ст.	73,69 $\pm$ 7,22	93,73 $\pm$ 11,14	95,53 $\pm$ 10,26	0,03	< 0,01	0,01	0,31
ИМТ, кг/м ²	22,84 $\pm$ 3,73	27,06 $\pm$ 3,79	26,54 $\pm$ 3,6	0,62	0,09	0,15	0,15
ТИМ, мм	0,52 $\pm$ 0,11	0,57 $\pm$ 0,17	0,59 $\pm$ 0,16	0,92	0,34	0,18	0,18
МНО, ед.	0,88 $\pm$ 0,05	0,91 $\pm$ 0,07	0,9 $\pm$ 0,07	0,72	0,26	0,76	0,28
ОХ, ммоль/л	4,92 $\pm$ 0,76	4,6 $\pm$ 0,71	6,08 $\pm$ 1,29	0,01	0,82	0,04	0,03
ЛПВП, ммоль/л	1,5 $\pm$ 0,43	1,44 $\pm$ 0,46	0,98 $\pm$ 0,16	0,09	0,91	0,06	0,09
ТГ, ммоль/л	1 $\pm$ 0,51	1,06 $\pm$ 0,56	2,13 $\pm$ 0,57	0,13	0,876	0,05	0,04
ЛПОНП, ммоль/л	0,48 $\pm$ 0,18	0,5 $\pm$ 0,34	0,61 $\pm$ 0,31	0,45	0,63	0,12	0,18
ЛПНП, ммоль/л	1,25 $\pm$ 0,75	2,51 $\pm$ 0,75	4,14 $\pm$ 1,13	0,03	0,86	0,01	0,01
Индекс атерогенности, ед.	2,64 $\pm$ 0,81	2,48 $\pm$ 0,9	4,09 $\pm$ 1,62	0,04	0,84	0,02	0,05
Глюкоза плазмы, ммоль/л	4,3 $\pm$ 0,21	4,5 $\pm$ 0,63	4,54 $\pm$ 0,9	0,52	0,39	0,12	0,52
ТТГ, мМЕ/л	1,57 $\pm$ 0,02	3,25 $\pm$ 0,39	2,41 $\pm$ 2,04	0,17	0,16	0,22	0,48
Креатинин, ммоль/л	72,9 $\pm$ 14,9	81,43 $\pm$ 16,09	84,92 $\pm$ 13,67	0,92	0,41	0,17	0,77
Калий, ммоль/л	4,4 $\pm$ 0,1	3,89 $\pm$ 0,79	4,34 $\pm$ 0,37	0,73	0,54	0,83	0,18

Примечание: К — группа контроля; АГ — больные артериальной гипертензией без дислипидемии; АГД — больные артериальной гипертензией с дислипидемией; ОТ — окружность талии; АД — артериальное давление; ИМТ — индекс массы тела; ТИМ — толщина интима-медиа; ТТГ — тиреотропный гормон; МНО — международное нормализованное отношение; ОХ — общий холестерин; ЛПВП — липопротеиды высокой плотности; ЛПНП — липопротеиды низкой плотности; ТГ — триглицериды; ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности.

Таблица 2

СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

Параметр, ед.	К n = 95	АГ n = 188	АГД n = 95	Р (Крускаль-Уоллис)	Р АГ-К	Р АГД-К	Р АГ-АГД
КДО, мл	99,81 ± 20,63	109,93 ± 19,28	108,06 ± 20,75	< 0,01	< 0,01	0,01	0,44
КСО, мл	31,85 ± 10,94	36,11 ± 11,05	35,03 ± 11,58	0,01	< 0,01	0,04	0,26
УО, мл	68,24 ± 15,71	73,34 ± 14,95	72,63 ± 12,61	0,09	0,01	0,04	0,71
Нс, мм	60,42 ± 7,05	64,1 ± 6,76	63,37 ± 6,79	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,60
Нд, мм	71,28 ± 7,46	74,72 ± 7,98	73,96 ± 7,84	< 0,01	< 0,01	0,02	0,32
КСР, мм	28,31 ± 2,9	29,76 ± 3	29,49 ± 3,52	0,01	< 0,01	0,03	0,40
КДР, мм	46,32 ± 4,31	48,15 ± 3,51	47,76 ± 3,69	< 0,01	< 0,01	0,03	0,43
ФВ, %	69,06 ± 4,45	67,95 ± 4,63	68,24 ± 5,09	0,21	0,07	0,29	0,59
МЖПд, мм	7,91 ± 1,08	9,29 ± 1,59	9,3 ± 1,57	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,91
ТЗС ЛЖд, мм	8,02 ± 1,02	9,55 ± 1,42	9,47 ± 1,34	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,62
IVRT, мс	68,46 ± 10,64	80,32 ± 20,03	82,48 ± 15,57	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,21
DecT, мс	190,26 ± 37,88	197,84 ± 39,44	206,69 ± 37,46	0,01	0,07	0,002	0,11
Е/А, ед.	1,53 ± 0,39	1,08 ± 0,64	0,99 ± 0,32	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,43

Примечание: К — группа контроля; АГ — больные артериальной гипертензией без дислипидемии; АГД — больные артериальной гипертензией с дислипидемией; КДО — конечно-диастолический объем; КСО — конечно-систолический объем; УО — ударный объем; Нс и Нд — высота левого желудочка в систолу и в диастолу; КСР — конечно-систолический размер; КДР — конечно-диастолический размер; ФВ — фракция выброса; МЖПд — межжелудочковая перегородка в диастолу; ТЗС ЛЖд — толщина задней стенки в диастолу; IVRT — время изоволюмического расслабления; DecT время замедления потока раннего диастолического наполнения; Е/А — отношение пика Е к пику А.

Таблица 3

СРАВНЕНИЕ ИНДЕКСОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
У ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

Параметр	К n = 95	АГ n = 188	АГД n = 95	Р (Крускаль-Уоллис)	Р АГ-К	Р АГД-К	Р АГ-АГД
ММЛЖ, г	146,62 (120,91; 174,82)	197 (164,37; 234,26)	191,01 (158,81; 226,71)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,59
ИММЛЖ/ППТ, г/м ²	84,26 (75,08; 99,7)	104,5 (91,73; 122,95)	107,11 (91,47; 119,71)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,74
ИММЛЖ/ рост ^{2,7} , г/м ^{2,7}	35,62 (30,95; 42,14)	47,38 (41,81; 55,66)	47,21 (41,07; 53,56)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,43
МСс, дин/см ²	111,63 (105,9; 119,14)	125,56 (114,5; 137,65)	127,48 (114,25; 140,75)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,61
КДД, мм рт. ст.	7,54 (6,11; 8,9)	10,08 (8,65; 10,88)	11,94 (8,6; 14,77)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,02
КДНС, дин/см ²	11 (9,03; 12,93)	13,46 (11,23; 14,39)	14,61 (11,1; 20,48)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,04
ИДИР, ед.	289,19 (257,11; 332,41)	305,12 (256,4; 353,14)	308,88 (273,52; 372,52)	0,04	0,11	0,01	0,14
ОТС, ед.	0,35 (0,31; 0,38)	0,39 (0,35; 0,43)	0,39 (0,35; 0,43)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,91
ФВ/МСс, ед.	0,61 (0,57; 0,66)	0,55 (0,47; 0,61)	0,53 (0,47; 0,63)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,81

Примечание: К — группа контроля; АГ — больные артериальной гипертензией без дислипидемии; АГД — больные артериальной гипертензией с дислипидемией; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ/ППТ и ИММЛЖ/рост^{2,7} — индексированная масса миокарда левого желудочка к площади поверхности тела и к росту соответственно; МСс — систолический миокардиальный стресс; КДД — конечно-диастолическое давление; КДНС-конечно-диастолическое напряжение стенки; ИДИР — интегральный диастолический индекс ремоделирования; ОТС — относительная толщина стенки.

Для исследования вклада ДЛП в процесс ремоделирования ЛЖ сердца группу АГД сравнили с группой АГ (табл. 3). В группе АГД оказались значимо выше КДД ($p = 0,02$) и КДНС ($p = 0,04$). Таким образом, ДЛП у больных АГ ассоциируется с увеличением жесткости и КДД еще до возникновения диастолической дисфункции ЛЖ.

При исследовании распределения пациентов групп АГ и АГД по типам ремоделирования ЛЖ согласно классификации Ganaу выявлен ряд различий между исследованными группами (рис. 1): в группе АГД лиц с нормальной геометрией (НГ) меньше, а лиц с эксцентрической гипертрофией ЛЖ (ЭГ ЛЖ) больше, однако различия оказались статистически недостоверны ($p > 0,05$) (рис. 1). В группе АГД обнаружилось значительно меньшее ($p < 0,05$) число лиц с концентрическим ремоделированием ЛЖ (КР ЛЖ), однако большая, чем в группе АГ, доля лиц с концентрической гипертрофией ЛЖ (КГ ЛЖ; $p < 0,05$), таким образом, большая доля пациентов имела неблагоприятные варианты ремоделирования ЛЖ, чем в группе АГ (рис. 1).

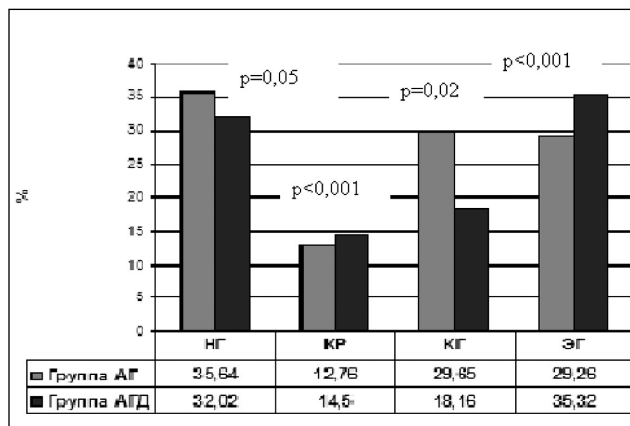
При анализа параметров ВРС у пациентов группы АГД в отличие от контрольной группы выявлялось снижение общей ВРС — значимое снижение SDNN, SDANN, TP (табл. 4). LF/HF статистически значимо повышалась в группе АГ.

При исследовании связей индексов липидного обмена и параметров ремоделирования ЛЖ в группе АГД выявлено, что КДД имеет позитивную связь с липопротеидами низкой плотности ($r = 0,31$, $p = 0,04$). Уровень общего холестерина имел отрицательную ассоциацию с ИСс ($r = -0,31$, $p < 0,01$), а уровень ЛПВП отрицательно коррелировал с ММЛЖ ($r = -0,35$, $p < 0,01$).

Заключение

ДЛП вносит вклад в патологическое ремоделирование ЛЖ у больных АГ. Вклад ДЛП в ремоделирование ЛЖ характеризуется нарастанием жесткости стенки ЛЖ

Рисунок 1. Типы гипертрофии левого желудочка у пациентов групп артериальной гипертензии без дислипидемии и артериальной гипертензии с дислипидемией



Примечание: АГ — больные артериальной гипертензией без дислипидемии; АГД — больные артериальной гипертензией с дислипидемией; НГ — нормальная геометрия левого желудочка; КР ЛЖ — концентрическое ремоделирование левого желудочка; КГ ЛЖ — концентрическая гипертрофия левого желудочка; ЭГ ЛЖ — эксцентрическая гипертрофия левого желудочка.

и КДД в нем, что отражает раннее ухудшение диастолической функции ЛЖ. Снижение общей ВРС и умеренная гиперсимпатикотония становятся важными факторами включения не только систолических, но и диастолических механизмов ремоделирования структуры ЛЖ. Атерогенные фракции липидов (ЛПНП и общий холестерин) имеют тесную связь с индексами гипертрофии, жесткости миокарда ЛЖ и его сферичностью, а неатерогенные (липопротеиды низкой плотности), напротив, негативно связаны с массой миокарда ЛЖ.

Литература

1. Евдокимова А.Г. Дислипидемия как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений // Consilium Medicum. — 2009. — Т. 11, № 10. — С. 5.

ПАРАМЕТРЫ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

Таблица 4

	К n = 95, мужчин 30, женщин 65	АГ n = 188, мужчин 82, женщин 106	АГД n = 95, женщин 50, мужчин 45	Крускаль- Уоллис	p АГ-К	p АГД-К	p АГ-АГД
SDNN, мс	167 (148; 194)	147 (128; 183)	140 (125; 169)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,21
SDANNdx, ед.	72 (53; 86)	56 (44; 69)	49 (42; 63)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,03
LF, мс ²	832 (454; 1413)	649 (424; 969)	562,5 (369; 836)	0,03	0,03	< 0,01	0,07
HF, мс ²	389 (214; 878)	241 (140; 428)	204 (120; 389)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,14
LF/ HF, ед.	2,1 (1,6; 2,5)	2,6 (1,9; 3,7)	2,6 (1,7; 4,15)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,72
TP, ед.	3516 (2007; 5045)	2516 (1609; 3933)	2138 (1668; 2973)	0,03	0,02	< 0,01	0,07
HRVTi, ед.	42 (35; 52)	36 (31; 46)	36 (31; 42)	< 0,01	< 0,01	< 0,01	0,71

Примечание: К — группа контроля; АГ — больные артериальной гипертензией без дислипидемии; АГД — больные артериальной гипертензией с дислипидемией; SDNN, мс — стандартное отклонение от средней продолжительности NN-интервалов; HRVTi — триангулярный индекс; SDANN, мс — стандартное отклонение средних NN-интервалов; HF — высокочастотная составляющая спектра; LF — низкочастотная составляющая спектра; TP — полный спектр частот или общая мощность; LF/HF — индекс симпатовагального взаимодействия.

2. Koren M.J., Hunninghake D.B. Clinical outcomes in managed care patients with coronary heart disease treated aggressively in lipid lowering disease management clinics. The ALLIANCE Study raquo // J. Am. Coll. Cardiol. — 2004. — Vol. 44, № 9. — P. 1772–1779.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Национальные клинические рекомендации. Сборник / Под. ред. Р.Г. Оганова. — 2-е издание. — М.: Изд-во «Силиция-Полиграф», 2009. — С. 20–98.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные клинические рекомендации. Сборник / Под. Ред. Р.Г. Оганова. — 2-е издание. — М.: Изд-во «Силиция-Полиграф», 2009. — С. 292–332.
5. Рогоза А.Н. Суточное мониторирование артериального давления // Сердце. — 2002. — Т. 1. № 5. — С. 240–242.
6. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification. Guidelines // Eur. J. Echocardiography. — 2006. — Vol. 7, № 2. — P. 79–108.
7. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // Circulation. — 1977. — Vol. 55, № 4. — P. 613–618.
8. Du Bois D., Du Bois E. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known // Arch. Intern. Med. — 1916. — Vol. 17. — P. 863–871.
9. Stork T.V., Muller R.M., Pisce G., Ewert C.O., Hochrein H. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound // Am. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 64, № 10. — P. 655–660.
10. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека: в 4 томах. — М.: Медицина, 1986. — С. 288.
11. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 19, № 7. — P. 1550–1558.
12. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — М.: МедиаСфера, 2003. — 312 с.