

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА НА ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, Челябинск

Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) является самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, а также основным структурным изменением сердечно-сосудистой системы, которое повышает риск ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркта миокарда (ИМ), инсульта и застойной сердечной недостаточности, внезапной смерти и общей смертности [9]. Частота выявления гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) во многом зависит от используемого метода. ЭХО КГ является наиболее информативным и чувствительным методом ранней диагностики ГЛЖ. Известно, что маркером ГЛЖ является увеличение массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ). В настоящее время все больше уделяется внимание исследованию взаимосвязей между параметрами суточного профиля АД и поражением органов-мишеней при артериальной гипертензии (АГ), в частности с ГЛЖ.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) применяется в клинической практике для диагностики АГ и оценки эффективности проводимого лечения [1]. СМАД является единственным методом исследования, который позволяет получить наиболее полную информацию об уровне и колебаниях АД в течение суток, во время бодрствования и сна, выявить больных с недостаточным снижением АД в ночные часы, которые являются группой высокого риска развития поражения органов-мишеней [3].

Среди всех больных с повышенным уровнем АД большой процент составляют пациенты с наличием сопутствующей ИБС, именно эта категория лиц представляет собой основную группу пациентов высокого и очень высокого риска. В этой связи изучение роли ГЛЖ и ее влияние на суточные ритмы АД у лиц с сочетанием АГ и ИБС является несомненно актуальным.

Целью исследования явилось изучение взаимосвязи между ГЛЖ и особенностями суточного профиля АД у больных нестабильной стенокардией в сочетании с АГ.

Материалы и методы. Было обследовано 45 больных (мужчины, средний возраст $55,2 \pm 6,63$ лет) с нестабильной стенокардией (НС) II-III В классов перенесших ранее ИМ на фоне АГ. Всем больным было проведено СМАД и ЭХО КС. СМАД проводилось в условиях свободного двигательного режима во время пребывания больных в стационаре на фоне плановой терапии, включавшей атенолол в дозе 25-50 мг/сут и нитросорбид по 30-60 мг/сут. Пациенты в исследуемых группах получали одинаковую гипотензивную терапию, обеспечивающую сохранение терапевтического эффекта на протяжении 24 часов. Интервал между измерениями составил 15 мин в период бодрствования и 30 мин во время ночного сна.

По данным СМАД рассчитывали средний уровень систолического (САД), диастолического АД (ДАД), среднее (АДср) и пульсовое АД (ПАД), индекс времени (ИВ) гипертензии отдельно для систолического (ИВ САД) и диастолического (ИВ ДАД) АД. ИВ гипертензии определялся по проценту времени, в течение которого АД превышало критический уровень за отдельные временные периоды (днем 140/90 мм рт.ст., ночью 120/80 мм рт.ст.). Суточный ритм оценивали по величине ночного снижения АД (НС АД), которая показывает, насколько средний уровень АД ночью ниже, чем днем. При помощи двухмерной ЭХО КГ определяли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), толщину задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) и конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ. Масса миокарда рассчитывалась по формуле R.Devereux и N.Reicheck. [7]. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) рассчитывался как отношение массы миокарда к площади поверхности тела. За критерий ГЛЖ использовался уровень ИММЛЖ более 134 г/м^2 [5]. В зависимости от величины ИММЛЖ пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 25 мужчин, ИММЛЖ у которых находился в пределах нормальных величин. Во 2 группу вошли 20 пациентов с ИММЛЖ более 134 г/м^2 .

Результаты исследования. Средний возраст больных 1-й группы составил $53,16 \pm 6,52$ года, 2-й группы - $57,85 \pm 5,93$ лет ($p < 0,02$). У больных 1-й группы АГ впервые была диагностирована в среднем $12,28 \pm 10,13$ лет назад, 2-й группы - $18,65 \pm 8,0$ лет назад ($p < 0,03$). Длительность ИБС в 1-ой группе составила - $5,52 \pm 4,69$ лет, 2-й группы - $6,50 \pm 5,17$ лет назад. Анализ показателей суточного профиля АД показал, что у пациентов с наличием ГЛЖ, уровень САД за все

периоды мониторингирования (сутки, день, ночь) был достоверно выше, чем у пациентов с нормальной ММЛЖ (см. табл.). В целом за сутки и в дневное время уровень ДАД у больных 2-й группы был достоверно выше, чем у пациентов 1-й группы, тогда как в ночное время существенной разницы выявлено не было.

Наряду с этим между группами были выявлены достоверные различия в уровне АДср и ПАД. Так, для больных с наличием ГЛЖ было характерно увеличение АДср и высокое ПАД. При сравнительном анализе показателей «нагрузки давлением» в группе больных с ГЛЖ по сравнению с пациентами с нормальной ММЛЖ отмечалось значительное увеличение ИВ гипертензии, как для САД, так и для ДАД. Самый высокий показатель ИВ гипертензии САД наблюдался у пациентов с наличием ГЛЖ в ночное время. Достоверно меньшей по сравнению с 1-й группой была величина НС САД, что указывает на отсутствие адекватного снижения САД в ночное время у больных с наличием ГЛЖ. Существенной разницы по величине НС ДАД в исследуемых группах выявлено не было. Анализируя данные суточного профиля АД, были получены следующие результаты. У пациентов 1-й группы в 68% случаев суточный профиль носил правильный двухфазный ритм - «Dipper», в 32% монофазный ритм - «Non-dipper». Во 2-й группе, наоборот, в 60% встречались пациенты с суточным профилем типа «Non-dipper» и в 40% типа «Dipper».

Обсуждение результатов. Исследование показало, что группы больных НС в сочетании с АГ, разделенные в зависимости от характера вторичных изменений со стороны сердца, достоверно различались по уровню АД, АДср, ПАД, показателям «нагрузки давлением», и величине ночного снижения АД. Это позволяет говорить о зависимости суточного профиля АД у больных нестабильной стенокардией в сочетании с АГ от структурно-морфологических особенностей сердечно-сосудистой системы.

ГЛЖ как вариант ремоделирования миокарда может зависеть от состояния множества нейрогенных, гуморальных и клеточных механизмов регуляции. При этом у больных АГ развитию ГЛЖ предшествует нарушение его диастолической функции. Несмотря на отсутствие ГЛЖ у больных АГ, часто регистрируется изменение пика раннего диастолического наполнения ЛЖ, что свидетельствует о нарушении диастолического расслабления. Таким образом, нарушение диастолической функции у больных АГ является ранним предвестником ГЛЖ, и миокардиального фиброза, обуславливающего повышение ригидности стенки ЛЖ [2]. Так же известно, что первой реакцией миокарда на ишемию у больных НС является нарушение диастолической функции ЛЖ в виде повышения ригидности («жесткости») и снижения растяжимости стенок ЛЖ, то есть его диастолическое заполнение происходит по, так называемому, рестриктивному (ограничительному) типу, который предшествует ухудшению сократимости и клинической манифестации ишемии [6]. Наличие ишемии вносит свой вклад в развитие ремоделирования миокарда. Сочетание ИБС и АГ возможно приводит к более выраженным изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы и более значимым нарушениям суточного профиля АД, что требует дальнейшего изучения.

Исследование показало, что у больных с ГЛЖ регистрируются достоверно более высокие цифры САД, АДср и ПАД, что согласуется с данными R.Khattar и соавт., которые доказали, что эти показатели имеют высокую прогностическую ценность в отношении развития ГЛЖ [8]. Рассуждая о механизме влияния вторичных изменений со стороны сердца на величину ночного снижения САД можно полагать, что уменьшение суточной динамики АД у пациентов с наличием ГЛЖ связано с увеличением жесткости магистральных артерий, на что указывает повышение систолического и пульсового АД [4].

Выводы. 1. У больных нестабильной стенокардией в сочетании с артериальной гипертензией динамика показателей суточного мониторингирования АД зависит от наличия гипертрофии левого желудочка. 2. Наличие гипертрофии миокарда у больных нестабильной стенокардией в сочетании с артериальной гипертензией сопровождается достоверным отсутствием адекватного снижения систолического АД, выраженным ростом пульсового АД в ночное время и повышением показателей нагрузки систолическим АД за все периоды мониторингирования (сутки, день, ночь).

Литература. 1. Горбунов В.М. Значение 24-часового мониторингирования в выявлении и лечении артериальной гипертензии // Кардиология. - 1995. - №6. - С. 64-70 2. Глотов М.Н., Мазур Н.А. Диастолическая функция ЛЖ у больных гипертонической болезнью // Кардиология. - 1994. - №1. - С. 89-93. 3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Терещенко С.Н., Моисеев В.С. Клиническое значение суточного мониторингирования артериального давления для выбора тактики лечения больных артериальной гипертензией // Кардиология. 1997. - №9. - С. 98-103. 4. Моисеев В.С.,

Таблица.

Сравнительная характеристика средних показателей АД в зависимости от наличия ГЛЖ.

Показатели		1-я группа (n = 25)	2-я группа (n = 20)	P
САД, мм рт. ст.	Сутки	132.73±17.01	142.83±13.03	0.034
	День	134.94±17.11	144.87±14.71	0.046
	Ночь	119.42±18.53	132.73±14.79	0.012
ДАД, мм рт. ст.	Сутки	82.35±9.79	87.92±7.25	0.040
	День	84.71±9.52	90.41±7.56	0.035
	Ночь	72.76±11.70	76.73±9.27	н.д.
ПАД, мм рт. ст.	Сутки	49.80±8.89	55.01±9.31	0.046
	День	49.58±9.10	55.01±10.37	н.д.
	Ночь	46.67±10.18	56.04±10.79	0.005
АДср, мм рт. ст.	Сутки	98.45±11.97	106.84±7.82	0.01
	День	100.80±11.74	108.36±9.42	0.029
	Ночь	87.68±13.18	94.88±10.10	0.051
ИВ САД, %	Сутки	44.37±37.64	66.90±29.17	0.033
	День	42.94±37.18	64.74±29.26	0.038
	Ночь	51.56±42.61	77.00±30.61	0.04
ИВ ДАД, %	Сутки	38.04±30.16	56.37±27.33	0.041
	День	38.90±30.63	58.41±27.03	0.031
	Ночь	36.30±33.00	44.89±27.19	н.д.
НС САД, %		11.65±4.91	8.26±6.06	0.044
НС ДАД, %		14.56±6.69	14.86±4.94	н.д.

Кобалава Ж.Д. АРГУС Артериальная Гипертония У лиц старших возрастных групп - М.: ООО "Медицинское информационное агенство", 2002. - 448 с. 5. Abergel E., Tase M., Bohlader J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? // Am. J. Cardiol - 1995. - №75. P. 489-503. 6. Никитин Н.П., Алявин А.Л., Голоскокова В.Ю., Маджитов Х.Х. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение // Кардиология. 1999. - №1. - С. 54-58. 7. Devereux R., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man // Circulation - 1977. - №55. P. 613-618. 8. Khattar R. Longitudinal association of ambulatory pulse pressure with left ventricular mass and vascular hypertrophy in essential hypertension // J. Hypertens. - 1997. - №15. - P. 737-743. 9. Vakili B., Okin P., Devereux R. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy // Am. Heart J. - 2001. - №141. - P. 334-341