

Рисунок 2. Субъективные приоритеты в отношении источника информации при выборе лекарственных препаратов

врачебные рекомендации, чаще женского пола, перенесшие ИМ относительно недавно (менее 1 года), осведомленные о факторах риска ИБС, не курящие, соблюдающие диету, считающие назначенное лечение эффективным, с более высоким уровнем доверия к врачу, меньшим доверием к рекламе и советам родственников и знакомых. Низкой приверженности лечению способствовал недостаточный уровень медико-социальной информированности, отсутствие болевых ощущений, мужской пол, большая давность ИМ, неудовлетворенность эффективностью лечения. Полученные результаты согласуются с данными ранее проведенных исследований [3, 4, 10].

## Выводы

1. Анализ медицинской документации позволяет оценить приверженность врачей назначению современных ЛС в соответствии с рекомендациями по лечению ИБС и их квалификацию в целом. Опрос больных позволяет установить степень вовлеченности пациентов в процесс лечения, комплаенс, адекватность и переносимость терапии.

2. Выявлены причины низкой приверженности рекомендованному лечению у наиболее уязвимой категории больных, перенесших ИМ, — мужской пол, отсутствие стенокардии или безболевого ишемия миокарда, длительный срок, прошедший после развития ИМ, низкий уровень медико-социальной информированности.

В связи с изложенным, авторы считают целесообразным создание эффективной реабилитационной помощи и службы психологической поддержки пациентов в ближайшем постинфарктном периоде, а также проведение широкой просветительской работы среди больных ПИКС. Особое внимание следует уделять больным мужского пола как менее приверженной лечению категории пациентов. А

## Список литературы

1. *Архипова Д.Е.* Фармакоэпидемиология лекарственных средств, применяемых для лечения хронической сердечной недостаточности III–IV функционального класса по NYHA в условиях стационара. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004.
2. *Барабанщикова М.М.* Фармакоэпидемиологический анализ лекарственной терапии пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2 типа в амбулаторных условиях. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
3. *Бирюкова Л.А.* Приверженность к лечению больных ишемической болезнью сердца с болевой и безболевого форм // Сиб. мед. журн. 2008. № 4. С. 75–77.
4. *Давыдов С.В.* Артериальная гипертония: медико-демографическая ситуация, приверженность к лечению, качество жизни. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2004.
5. *Крюков Н.Н., Николаевский Е.Н., Поляков В.П.* Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы): Монография. Самара, 2010. С. 217–260.
6. *Раков А.А., Хохлов А.Л., Федоров В.Н., Данилова О.В., Осипова Н.Н., Лисенкова Л.А.* Фармакоэпидемиология хронической сердечной недостаточности у амбулаторных больных // Качественная Клиническая Практика. 2003. № 2. С. 40–3.
7. *Решетько О.В.* Оптимизация фармакотерапии больных с сердечно-сосудистой патологией на основании технологий фармакоэкономики и фармакоэпидемиологии. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2004. 349 с.: ил.
8. *Сапрыкин И.П.* Сравнительная фармакоэпидемиология лекарственных средств, предназначенных для лечения стабильной стенокардии. Дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2007.
9. *Свет А.В.* Кардиореабилитация больных стабильной ИБС: Особенности качества жизни и приверженности к лечению. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
10. *Шумилин В.В.* Социально-гигиенические аспекты формирования заболеваемости и развития специализированной помощи больным ИБС. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
11. *Granger B.B., Swedberg K., Ekman I. et al.* for the CHARM investigators. Adherence to candesartan and placebo and outcomes in chronic heart failure in the CHARM programme: double-blind, randomised, controlled clinical trial // The Lancet. 2005. № 366. P. 2005–2011.
12. *Gislason G.H., Rasmussen J.N., Abildstrøm S.Z. et al.* Long-term compliance with beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and statins after acute myocardial infarction // European Heart Journal. 2006. Vol. 27. № 10. P. 1153–1158.
13. *Newby K. et al.* The long-term commitment to drug therapy in coronary heart disease still leaves much to be desired // Fifth Scientific Forum on Quality of care and Outcomes Research in Cardiovascular Disease and Stroke; Washington, DC. May 15-17 2004.
14. *Shah N.D., Dunlay S.M., Ting H.H. et al.* Long-term Medication Adherence after Myocardial Infarction: Experience of a Community // The American Journal of Medicine. 2009. Vol. 122. № 10. 961.e7-961.e13.

Работа выполнена на базе кафедры внутренних болезней №2 ГОУ ВПО Коми филиал Кировской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития России

Н.Ю. Боровкова<sup>1\*</sup>, Н.Н. Боровков<sup>1</sup>, Ю.А. Хорькина<sup>1</sup>,  
Е.О. Обухова<sup>1</sup>, Л.А. Бирюкова<sup>2</sup>, А.И. Аршинова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия, кафедра госпитальной терапии им. В.Г. Вогралика

<sup>2</sup> ГУЗ Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, отделение функциональной диагностики

# ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

## Резюме

Изменение структурно-функционального состояния левого желудочка (ЛЖ) сердца объективно характеризует его поражение при артериальной гипертонии (АГ). Однако особенности изменения ЛЖ у больных при ренопаренхиматозной АГ в настоящее время остаются неизученными. Цель нашего исследования состояла в изучении структурно-функциональных особенностей ЛЖ сердца у больных с ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности. Методом эхокардиографии проведено исследование структурно-функциональных параметров ЛЖ сердца у 136 больных гипертонической формой хронического гломерулонефрита (ХГН). Проведенное исследование показало, что у больных с ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности начиная со 2-й степени (ст.) гипертонического синдрома развивается гипертрофия ЛЖ. При этом у лиц со 2-й ст. АГ она формируется как концентрическая, а при 3-й ст. АГ — как дилатационная эксцентрическая. Одновременно с этим при 2-й и еще более при 3-й ст. АГ снижается систолическая функция ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ выявлена у всех больных с ренопаренхиматозной АГ.

**Ключевые слова:** ренопаренхиматозная артериальная гипертония, хронический гломерулонефрит, левый желудочек сердца.

## Abstract

Changing of the structural and functional state of the left ventricle (LV) heart objectively describes his defeat in arterial hypertension (AH). However, the features of changes of LV in patients with renal hypertension currently remain unstudied. The target of our work was to study the structural and functional features of the left ventricle of the heart in patients with renal hypertension without signs of kidney failure. Echocardiography of structural and functional parameters of left ventricular heart disease was applied in 136 patients with hypertensive form of chronic glomerulonephritis. The study showed that patients with renal hypertension without signs of kidney failure, ranging from grade 2 hypertensive syndrome, LV hypertrophy develops. At the same time in individuals with grade 2 hypertension it is formed by concentric, while grade 3 hypertension, as dilated eccentric. At the same time, with grade 2 and moreover grade 3 items in hypertension systolic LV function was reduced. Diastolic LV dysfunction was diagnosed in all patients with renal hypertension.

**Key words:** renal hypertension, chronic glomerulonephritis, the left ventricle.

Большинство исследований по изучению структурно-функциональных изменений ЛЖ сердца при АГ посвящено ее эссенциальной форме (ЭГ). По мнению экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), именно состояние ЛЖ может объективно отражать поражение сердца как одного из органов-мишеней при АГ [3].

Наряду с этим в последние годы накапливаются данные о состоянии миокарда при симптоматической АГ у нефрологических больных. Однако они преимущественно касаются контингента больных с различными стадиями хронической почечной недостаточности (ХПН) [1, 2]. При этом основное внимание обращено на гипертрофию левого желудочка сердца (ГЛЖ), которая имеет большое прогностическое значение как важнейший фактор риска нарушений сердечного ритма, сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти [1, 4, 13].

Частота выявления ГЛЖ при ренопаренхиматозных заболеваниях с АГ сильно варьирует. Называется ее встречаемость от 4–45% до 76% в случаях додиализной ХПН, при терминальной же стадии она возрастает до 92% [1, 4]. При этом чаще указывается на наличие концентрической ГЛЖ [2, 8].

Бесспорно, АГ у больных ХПН является ведущим фактором формирования ГЛЖ вследствие влияния перегрузки давлением и объемом [1, 7]. Однако многие авторы полагают, что значительную роль в этом процессе играют также наличие и тяжесть уремии и анемии [1, 5, 7].

Состояние ЛЖ у больных ренопаренхиматозными заболеваниями, в частности ХГН с АГ, при сохранной функции почек практически не изучено. Имеющиеся данные о нем приводятся лишь в качестве сравнения в исследованиях, проведенных среди лиц с ХПН [2, 5, 7]. Только в работе Stefanski

\* Контакты. E-mail: borovkov-nn@mail.ru. Телефон: (831) 438-93-27

и соавт. указывается, что уже в диапазоне высоко-го «нормального» АД у больных ХГН с сохранной функцией почек увеличивается толщина межжелудочковой перегородки и нарушается диастолическая релаксация ЛЖ [15]. Сведения о ремоделировании ЛЖ сердца у больных с патологией почек также в основном касаются лиц с ХПН в различных стадиях [1, 9]. Между тем раннее выявление структурно-функциональных нарушений ЛЖ играет значительную роль в оценке степени этих отклонений и возможности своевременного назначения соответствующей терапии.

Целью настоящего исследования явилось изучение структурно-функциональных особенностей ЛЖ сердца у больных с ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности.

### Материалы и методы

С целью изучения состояния ЛЖ сердца было обследовано 136 больных гипертонической формой первичного ХГН (с ренопаренхиматозной АГ), находившихся в нефрологическом отделении Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко. Диагноз ХГН устанавливался на основании клинических, лабораторных, ин-

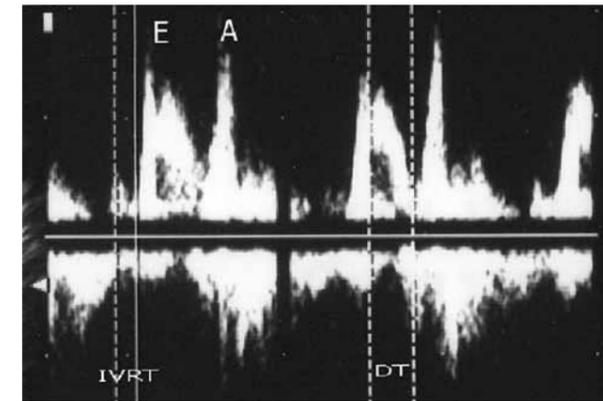
струментальных данных, а также морфологического исследования при проведении пункционной нефробиопсии. Средний возраст больных ХГН (57 женщин и 79 мужчин) составил  $39,2 \pm 14,6$  года с длительностью заболевания  $6,9 \pm 2,7$  года, синдрома АГ —  $7,5 \pm 1,2$  года с момента постановки диагноза. Степень АГ оценивали по классификации ВНОК [3]. Среди больных ХГН 24 человека имели 1-ю ст., 81 — 2-ю ст. и 31 — 3-ю ст. АГ. В группу сравнения вошли 40 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. У всех обследованных больных ХГН функция почек сохранялась (согласно классификации С.И. Рябова и соавт., 2000), а скорость клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанная по формуле MDRD [14], составляла не менее 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>.

Исследование структурно-функциональных показателей ЛЖ сердца проводили методом эхокардиографии (ЭхоКГ) на ультразвуковом аппарате «PHILIPS iE33» (Япония) датчиком с частотой 3,5 МГц из парастернальной и апикальной позиции в положении лежа на левом боку (согласно рекомендациям Американской ассоциации кардиологов, 1989). Определялись толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в сантиметрах, величины конечных диастолического и систолического размеров ЛЖ

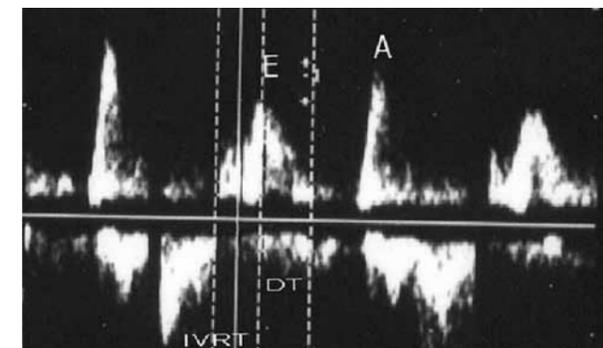
Показатель	Здоровые	Больные ХГН с АГ		
		Степень тяжести АГ		
		1	2	3
ТМЖП, см	0,9 ± 0,18	1,05 ± 0,05* <sup>†</sup>	1,2 ± 0,02 <sup>††</sup>	1,3 ± 0,08 <sup>°*#</sup>
ТЗСЛЖ, см	0,88 ± 0,16	1,02 ± 0,05 <sup>***†</sup>	1,56 ± 0,39 <sup>††</sup>	1,29 ± 0,04 <sup>°°</sup>
ОТС	0,41 ± 0,01	0,42 ± 0,01*	0,49 ± 0,01 <sup>††</sup>	0,41 ± 0,02 <sup>#</sup>
КДР, см	4,38 ± 0,54	4,90 ± 0,18 <sup>***</sup>	4,94 ± 0,05	5,65 ± 0,05 <sup>###°°°</sup>
КСР, см	3,01 ± 0,62	3,28 ± 0,06 <sup>***</sup>	3,36 ± 0,1	4,3 ± 0,11 <sup>##°°</sup>
КДО, мл	117,26 ± 14	113,1 ± 9,99 <sup>°</sup>	115,23 ± 4,4	156,8 ± 1,85 <sup>###°°°</sup>
КСО, мл	48,12 ± 8,95	43,42 ± 1,83 <sup>***</sup>	48,59 ± 3,86	83,05 ± 4,75 <sup>##°°</sup>
ММЛЖ, г	181,38 ± 38,11	218,49 ± 24,05 <sup>**</sup>	267,06 ± 12,23 <sup>°</sup>	383,17 ± 17,66 <sup>###°°°</sup>
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	95,24 ± 15,64	121,08 ± 11,62 <sup>****</sup>	144,33 ± 7,05 <sup>°</sup>	238,05 ± 28,63 <sup>###°°°°</sup>
ФВ, %	62,24 ± 4,62	60,20 ± 2,58 <sup>* ****</sup>	55,33 ± 1,58 <sup>††</sup>	48,5 ± 3,71 <sup>#°°°</sup>
УО, мл	78,34 ± 6,32	69,68 ± 9,36	66,61 ± 3,37 <sup>††</sup>	73,75 ± 5,1
Е, см/с	68,20 ± 15,42	45,2 ± 8,18	52,55 ± 2,56	50,5 ± 4,73
А, см/с	46,15 ± 11,51	55,4 ± 2,73	59,45 ± 2,89	66 ± 8,6
Е/А	1,26 ± 0,24	0,71 ± 0,18 <sup>†</sup>	0,78 ± 0,05 <sup>††</sup>	0,69 ± 0,09 <sup>†††</sup>
IVRT, мс	89,31 ± 15,42	93 ± 7,09 <sup>°</sup>	94,1 ± 5,27	120 ± 11,56 <sup>#°</sup>
DT, мс	173,44 ± 28,15	143,2 ± 4,48 <sup>* °</sup>	184,8 ± 8,74	221,75 ± 20,53 <sup>#°</sup>

Примечание.  
 \* — p < 0,05; \*\* — p < 0,01 — отличие показателей больных ХГН с АГ 1-й ст. от таковых со 2-й ст.  
 ° — p < 0,05; °° — p < 0,01 — отличие показателей больных ХГН с АГ 2-й ст. от здоровых.  
 # — p < 0,05; ## — p < 0,01; ### — p < 0,001; #### — p < 0,0001 — отличие показателей больных ХГН с АГ 2-й ст. от таковых с 3-й ст.  
 \*° — p < 0,05; \*\*° — p < 0,01; \*\*\*° — p < 0,001; \*\*\*\*° — p < 0,0001 — отличие показателей больных ХГН с АГ 3-й ст. от здоровых.  
 °# — p < 0,05; °°# — p < 0,01; °°°# — p < 0,001; °°°°# — p < 0,0001 — отличие показателей больных ХГН с АГ 1-й ст. от таковых с 3 ст.  
 † — p < 0,01; †† — p < 0,001; ††† — p < 0,0001 — отличие показателей больных ХГН с АГ 1-й, 2-й, 3-й ст. от здоровых.  
 УО — ударный объем.

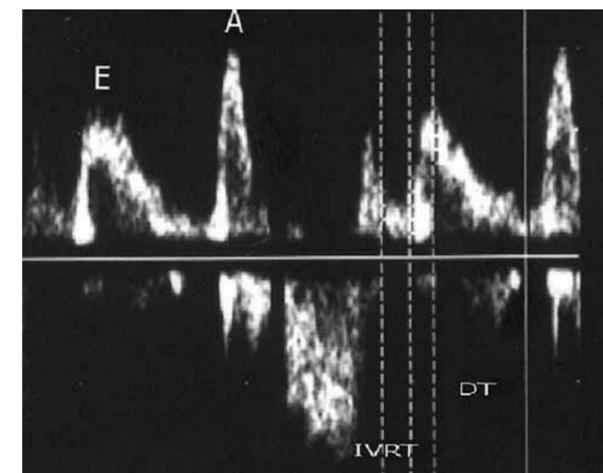
Таблица 1. Структурно-функциональные параметры левого желудочка сердца у больных с ренопаренхиматозной АГ по данным ЭхоКГ (M ± m)



А. Больная Д., 48 лет, ХГН, мезангио-пролиферативный вариант, гипертоническая форма, АГ 1-й ст. E — 69 см/с, А — 89 см/с, E/A = 0,78 (при этом IVRT = 64 мс, DT = 139 мс)



Б. Больной Г., 42 года, ХГН, мезангио-пролиферативный вариант, гипертоническая форма, АГ 2-й ст. E — 54 см/с, А — 72 см/с, E/A = 0,75 (при этом IVRT = 69 мс, DT = 155 мс)



В. Больная М., 45 лет, ХГН, мезангио-пролиферативный вариант, гипертоническая форма, АГ 3-й ст. E — 57 см/с, А — 82 см/с, E/A = 0,69 (при этом IVRT = 85 мс, DT = 242 мс)

Рисунок 1. Скоростные характеристики потока (пикки E и A) через митральный клапан в диастолу и его временных параметров (IVRT и DT), по данным ЭхоКГ у больных ХГН с сохранной функцией почек в зависимости от степени АГ

(КДР и КСР ЛЖ соответственно, в см). Нормальными значениями считались КДР 3,6–5,2 см, КСР 2,3–3,9 см [6]. Расчет диастолического и систолического объемов ЛЖ проводился по формуле L. Teicholtz (конечный диастолический объем — КДО, конечный систолический объем — КСО) в мл [16]. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле R. Devereux и N. Reichek [11] в граммах. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела и выражали в мл/м<sup>2</sup>. Рассчитывали относительную толщину стенок (ОТС) ЛЖ к его КДР (R.V. Devereux и соавт., 1984). Критериями гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) считали 2 из 3 признаков — МЖП и/или ЗСЛЖ ≥ 1,1 см, ММЛЖ ≥ 225 г, ИММЛЖ ≥ 124 г/м<sup>2</sup> у мужчин и 110 г/м<sup>2</sup> у женщин [3, 11]. Оценка типа ремоделирования ЛЖ проводилась по классификации A. Ganau и соавт. (1992) в модификации R.V. Devereux и соавт. (1993) [10, 12]. Показатели систолической функции ЛЖ рассчитывались по формулам [6]. Оценка диастолической функции ЛЖ проводилась по доплеровским характеристикам трансмитрального кровотока. Определялись максимальные скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е) и предсердной систолы (А) в см/с, их соотношение Е/А, время изоволюметрического расслабления (IVRT) в мс, время замедления кровотока раннего диастолического наполнения (DT) в мс.

Результаты исследования обработаны при помощи пакета программ «STATISTICA 6.0» (StatSoft, Inc., США). Определялись средние величины (M), ошибки средней (m). Характер распределения оценивался при помощи критериев Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Вилкса. При нормальном распределении для определения различий между двумя группами использовался t-критерий Стьюдента. Из непараметрических методов применен критерий Вилкоксона–Манна–Уитни. В качестве критерия достоверности различий принималась величина p < 0,05.

### Результаты и обсуждение

Проведенное исследование выявило изменения структурно-функционального состояния ЛЖ сердца у больных ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности в зависимости от степени тяжести синдрома АГ. Полученные результаты представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что ТМЖП у больных ХГН с 1-й ст. АГ не отличалась от показателя здоровых. Однако в группах больных с более тяжелой АГ (2-й и 3-й ст.) она достоверно нарастала в сравнении как со здоровыми людьми, так и с пациентами, имеющими мягкую АГ (соответственно p < 0,01; p < 0,05).

Схожая картина наблюдалась с показателем ТЗСЛЖ (табл. 1). Так, у больных ХГН с 1-й ст. АГ она не отличалась от показателя у здоровых. Но в группах больных со 2-й и 3-й ст. АГ ТЗСЛЖ нарастала в сравнении с последними (соответственно  $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$ ). Необходимо отметить, что в случае 3-й ст. АГ как ТМЖП, так и ТЗСЛЖ достоверно не отличались от таковых у лиц при 2-й ст. АГ.

Увеличение размеров ОТС ЛЖ у больных с ренопаренхиматозной АГ отмечалось лишь при ее 2-й ст. в сравнении со здоровыми ( $p < 0,01$ ), а также больными с гипертензивным синдромом 1-й и 3-й ст. (соответственно  $p < 0,04$ ;  $p < 0,05$ ).

ММЛЖ у больных ХГН при 1-й ст. АГ сохранялась в пределах показателей здоровых, достоверно возрастая при 2-й ( $p < 0,05$ ) и 3-й ст. гипертензивного синдрома ( $p < 0,001$ ). Та же закономерность прослеживалась и с показателем ИММЛЖ, но с большей достоверностью.

Из табл. 1 также следует, что КДР и КСР у больных с ренопаренхиматозной АГ не выходили за пределы показателей здоровых при 1-й и 2-й ст. гипертензивного синдрома, значительно увеличиваясь при 3-й ст. ( $p < 0,001$ ).

По результатам проведенного анализа можно констатировать, что у больных с ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности начиная со 2-й ст. гипертензивного синдрома развивалось ремоделирование ЛЖ сердца. При 2-й ст. АГ оно соответствовало типу концентрической гипертрофии ЛЖ, а при 3-й ст. — эксцентрической гипертрофии ЛЖ, которая характеризовалась как дилатационная (КДР  $> 5,6$  см). Среди больных, имеющих 1-ю ст. гипертензивного синдрома, ремоделирование ЛЖ не выявлялось.

Дальнейший анализ данных ЭхоКГ у исследуемых показал, что параметры систолической функции ЛЖ также отличались рядом особенностей (табл. 1).

Как видно из табл. 1, КДО и КСО у больных с ренопаренхиматозной АГ при 1-й и 2-й ст. гипертензивного синдрома оставались в пределах значений здоровых лиц. Однако с утяжелением АГ до 3-й ст. КСО и КДО у них достоверно увеличивались (соответственно  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ;  $p < 0,0001$ ). Показатель центральной гемодинамики УО оказался сниженным лишь среди больных с ренопаренхиматозной АГ 2-й ст. в сравнении со здоровыми ( $p < 0,04$ ).

Известно, что фракция выброса (ФВ) является наиболее часто используемым показателем для оценки общей систолической функции ЛЖ. В исследуемой группе больных с ренопаренхиматозной АГ в целом прослеживалась достоверная тенденция к снижению ФВ в сравнении с показателями у здоровых (табл. 1).

В то же время достоверное снижение ФВ было обнаружено в случае 2-й ст. (в сравнении со здоровыми,  $p < 0,04$ , и больными с 1-й ст. АГ,  $p < 0,05$ ) и 3-й ст. гипертензивного синдрома (в сравнении со здоровыми,  $p < 0,001$ , а также с больными со 2-й,  $p < 0,05$ , и с 1-й ст. АГ,  $p < 0,0001$ ). Таким образом, у больных с ренопаренхиматозной АГ ФВ планомерно снижалась от 1-й до 2-й ст. и далее к 3-й ст. ее тяжести.

Из изложенного можно сделать следующие выводы о состоянии систолической функции ЛЖ у больных с ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности. Наличие АГ 1-й ст. у таких пациентов существенно не сказывается ни на величине объемов ЛЖ, ни на показателях контрактильности. Как КСО, так и КДО ЛЖ увеличиваются лишь при более высокой степени АГ. ФВ ЛЖ снижается уже начиная со 2-й ст. тяжести гипертензивного синдрома.

Своеобразная закономерность была выявлена при изучении состояния диастолической функции ЛЖ у указанных больных. Как видно из табл. 1, максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е) не зависела от степени АГ, оставаясь на нижних границах нормы. Скорость потока в систолу предсердий (А) также не изменялась в зависимости от степени АГ, но в то же время оставалась на верхней границе нормы.

Возможно, колебания диапазона показателей Е и А у больных ХГН с АГ при отсутствии нарушения функции почек в пределах параметров здоровых лиц можно связать с относительно малым сроком существования АГ у обследованных нами пациентов и/или отсутствием у них признаков почечной недостаточности.

Однако, несмотря на отсутствие изменений вышеуказанных параметров, в целом можно говорить о нарушении диастолической функции ЛЖ у больных с ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности. Обращает на себя внимание (табл. 1, рис. 1), что на кривых трансмитрального потока ЛЖ во всех случаях пик А превышал пик Е, а отношение Е/А оставалось низким в сравнении с показателями здоровых, особенно при высокой АГ (соответственно  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ;  $p < 0,0001$ ).

Наиболее чувствительными параметрами для оценки диастолической функции ЛЖ, по данным литературы, считаются временные показатели — DT и IVRT [6]. Нарушение диастолической функции ЛЖ у больных при ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности (табл. 1) в наших наблюдениях было подтверждено достоверным увеличением времени изоволевического расслабления (IVRT) по мере роста тяжести АГ (при сравнении показателей больных с 1-й и

Структурно-функциональные изменения ЛЖ	Степень АГ у больных ХГН с сохранной функцией почек		
	1	2	3
ГЛЖ	-	концентрическая	эксцентрическая с дилатацией
Снижение СФ	-	+ IФВ	++ IIФВ IКДО IКСО
Нарушение ДФ	+ IE IA IE/A	++ IE IA IE/A IDT	+++ IE IA IE/A IVRT IDT

Примечание. СФ — систолическая функция ЛЖ, ДФ — диастолическая функция ЛЖ.

Таблица 2. Структурно-функциональные изменения и состояние внутрисердечной гемодинамики ЛЖ сердца у больных с ренопаренхиматозной АГ в зависимости от степени гипертензивного синдрома

3-й ст. АГ,  $p < 0,05$ ; больных с 3-й ст. АГ со здоровыми и больными со 2-й ст. АГ,  $p < 0,05$ ). Аналогично с ростом артериального давления замедлялось время раннего диастолического наполнения (DT) (при сравнении показателей при 1-й ст. со 2-й и 3-й ст. АГ, соответственно  $p < 0,05$ ;  $p < 0,04$ ; 2-й и 3-й ст. АГ,  $p < 0,05$ , и при 3-й ст. АГ с показателями здоровых,  $p < 0,05$ ).

## Выводы

Полученные нами данные, характеризующие нарушение диастолической функции ЛЖ сердца у больных с ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности, отражают гемодинамические нарушения, связанные со снижением возможности расслабления ЛЖ и замедлением падения диастолического давления в нем. Результатом этого является увеличение вклада систолы левого предсердия в наполнение ЛЖ. Это четко прослеживалось по мере роста тяжести гипертензивного синдрома.

В итоге можно констатировать наличие диастолической дисфункции ЛЖ сердца у всех больных с ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности. Появляясь уже при 1-й ст., она становится выраженной у больных со 2-й и тем более 3-й ст. АГ.

Итоговое выражение зависимости структурно-функциональных изменений и состояния внутрисердечной гемодинамики ЛЖ сердца у больных с ренопаренхиматозной АГ от степени тяжести гипертензивного синдрома представлено в табл. 2.

Результаты проведенного исследования структурно-функциональных параметров и внутрисердечной гемодинамики ЛЖ сердца у больных с ренопаренхиматозной АГ без признаков почечной недостаточности позволяют говорить о том, что ГЛЖ развивается у таких больных начиная со 2-й ст. гипертензивного синдрома. При этом для этих больных с синдромом АГ 2-й ст. характерна концентрическая ГЛЖ, а с 3-й ст. — эксцентриче-

ская ГЛЖ с дилатацией полости ЛЖ. Снижение систолической функции ЛЖ также обнаружено у больных со 2-й ст., которое усугубляется при 3-й ст. гипертензивного синдрома. Диастолическая дисфункция ЛЖ выявлена у всех больных. Она нарастала по мере прогрессирования тяжести синдрома АГ.

## Список литературы

1. Волгина Г.В. Гипертрофия левого желудочка сердца у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2002. Т. 1. № 4. С. 68–75.
2. Грачев А.В. Особенности внутрисердечной гемодинамики, ремоделирования и диастолической функции левого желудочка сердца у больных с почечно-паренхиматозными артериальными гипертониями // Нефрология. 2001. Т. 5. № 1. С. 62–73.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. 2010. № 3. С. 5–26.
4. Ильин А.П. Сердечно-сосудистый континуум у больных хронической почечной недостаточностью находящихся на программном гемодиализе // Сердечная недостаточность. 2003. № 3. С. 31–34.
5. Рябов С.И., Гадаев А.Г., Котовой Ю.О. Морфо-функциональные параллели при артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом // Терапевтический архив. 1992. Т. 64. № 6. С. 26–29.
6. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. Пер. с англ. под ред. В.В. Митькова. М., 1999. 512 с.
7. Шутов А.М., Кондратьева Н.И., Куликова Е.С. Ремоделирование сердца у больных с хронической почечной недостаточностью в стадии, не требующей диализа // Терапевтический архив. 2000. № 6. С. 46–49.
8. Шутов А.М., Кондратьева Н.И., Куликова Е.С. Влияние межсуточной вариабельности артериального давления на геометрию левого желудочка у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью // Терапевтический архив. 2002. № 6. С. 42–45.
9. Шутов А.М., Мардер Н.Я., Хамидулина Г.А. Диагностика диастолической сердечной недостаточности у больных с хронической болезнью почек // Нефрология. 2005. Т. 9. № 4. С. 30–34.
10. Canau A., Devereux R., Roman N. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 1992. № 196. P. 1550–1558.
11. Devereux R., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man Anatomic validation of the method // Circulation. 1977. № 55. P. 613–618.
12. Devereux R., Facc M. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis // J. Am. Coll. Cardiol. 1995. № 25. P. 885–887.
13. Foley R., Parfrey P., Harnet J. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy // J. Am. Soc. Nephrol. 1995. № 5. P. 2024–2031.
14. Modification of Diet in Renal Disease Study Group // J. Hypertens. 1997. Vol. 30. P. 428–435.
15. Stefanski A., Schmidt K., Ritz E. Early increase in blood pressure and diastolic left ventricular malfunction in patients with glomerulonephritis // Kidney Int. 1996. № 50. P. 1321–1326.
16. Teichholtz L., Kreulen T., Herman M. Problems in echocardiographic — angiographic correlations in the presence or absence asynergy // Am. J. Cardiol. 1976. № 37. P. 7–11.