© Коллектив авторов, 2000
УДК 616.61-002:616.12-008.331.1-07:615.825

А.Л.Аляви, А.В.Грачев, И.В.Мостовщикова, Д.А.Бухарбаева

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА ДОЗИРОВАННУЮ НОЖНУЮ ИЗОМЕТРИЧЕСКУЮ ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ И ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ ПО СРАВНЕНИЮ С БОЛЬНЫМИ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

A.L.Alavy, A.V.Grachev, I.V.Mostovshchikova, D.A.Bukharbaeva

HEMODYNAMIC REACTIONS TO ISOMETRIC LOAD IN PATIENT WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS, CHRONIC PYELONEPHRITIS AS COMPARED WITH ESSENTIAL HYPERTENSION PATIENTS

Кафедра факультетской и госпитальной терапии Первого Ташкентского государственного медицинского института, Узбекистан

РЕФЕРАТ

Обследованы 381 пациент с неосложненной мягкой, умеренной и тяжелой артериальной гипертоний (АГ), 44 пациента с хроническим гломерулонефритом (ХГН), 37 пациентов с хроническим пиелонефритом ($ПН_{хр}$) и 300 больных с эссенциальной гипертонией (ЭГ), а также 54 практически здоровых лица (ЗЛ). Проводилось изучение гемодинамического ответа больных на дозированную ножную изометрическую физическую нагрузку (ИФН). Пациенты с ХГН и $ПН_{хр}$ имели сниженную по сравнению со ЗЛ и больными с ЭГ толерантность к ножной ИФН. Большинство больных из всех групп АГ имели наиболее адаптивный гемодинамический ответ, проявлявшийся увеличением ударного объема левого желудочка (ЛЖ) в конце периода нагрузки. При проведении пробы с ИФН наиболее успешная гемодинамическая реакция наблюдалась у пациентов с ХГН и $ПН_{хр}$ с мягкой и умеренной АГ, с эхокардиографически «нормальным» типом наполнения ЛЖ независимо от наличия или отсутствия гипертрофии ЛЖ. У этих же пациентов одновременно наблюдалось пропорциональное увеличение ЧСС. Характер гемодинамического ответа у больных с ХГН и $ПН_{хр}$, по данным корреляционного анализа, зависел от диастолических объемов левого предсердия и желудочка, а у больных с ЭГ — также от величины раннего диастолического наполнения ЛЖ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, эссенциальная, хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, физическая нагрузка, ножной жим, левый желудочек, диастолическая функция, эхокардиография, допплерэхокардиография, реография.

ABSTRACT

Under observation there were 381 patients with mild, moderate and severe arterial hypertension (AH), 44 patients with chronic glomerulonephritis (CGN), 37 patients with chronic pyelonephritis (CPN), 300 patients with essential hypertension (EH), and 54 healthy subjects. The reaction of hemodynamics to a dosed isometric physical load (IPL) was studied. The patients with CGN and CPN had reduced tolerance to IPL as compared with healthy subjects and patients with EH. The majority of AH patients had the most adaptive hemodynamic response to IPL expressed as growth of the stroke volume at the end of testing. During an implementation of IPL the most successful reaction was observed especially in CGN and CPN patients with mild and moderate AH, the «normal» type of the left ventricle diastolic filling, and in patients with and without the left ventricular hypertrophy. In the same patients an adaptive hemodynamic response to IPL was simultaneously observed which manifested itself as growing frequency of heart beats. The character of the hemodynamic response to IPL in patients with CGN and CPN based on the correlative analysis depended on the left atrial and ventricular volume, but in the case of EH it depended on early diastolic filling of the left ventricle.

Key words: arterial hypertension, chronic glomerulonephritis, chronic pyelonephritis, essential hypertension, physical load, leg clump, left ventricle, diastolic function, echocardiography, doppler echocardiography, rheography.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром АГ часто сопутствует заболеваниям почек, обуславливая высокий процент развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений [19, 22]. Различные физические нагрузки постоянно сопутствуют профессиональной и бытовой деятельности человека. Использование в клинической практике стандартизованных функциональных нагрузочных проб позволяет судить о резерве системы гемодинамики и ее адаптации в условиях повышенной посленагрузки [7, 8]. Тем не менее, у больных с АГ с заболеваниями почек в силу активности основного заболевания, тяжелой сопутствующей АГ и выраженных нарушений функции почек, нагрузочные пробы выполняются значительно реже, нежели больным с АГ иного генеза [1]. Среди функциональных нагрузочных проб вклинической практике у больных с АГ в основном используют динамические физические нагрузки [1, 9, 16, 17]. Изометрические физические нагрузки (ИФН) применяют значительно реже, хотя у больных с АГ они вызывают преимущественный рост посленагрузки и другие гемодинамические сдвиги, совпадающие по направленности с уже существующими. Целью нашего исследования явилось выявление особенностей гемодинамических реакций на дозированную изометрическую физическую нагрузку у больных с почечно-паренхиматозными АГ, реализуемыми в исходно различных гемодинамических условиях.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 381 больной с АГ в возрасте от 18 до 60 лет. В 44 случаях причиной АГ был ХГН, у 37 больных с АГ — $ПН_{хр}$. В качестве группы сравнения выбрана группа из 300 больных с ЭГ. Группа больных с ХГН была несколько моложе больных с $ПН_{хр}$ и ЭГ. Контрольная группа — 54 практически здоровых лица (ЗЛ). Группы больных с АГ были рандомизированы между собой по длительности АГ, составившей среди больных с ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ 7,2±5,5, 7,8±4,8 и 7,6±6,6 лет ($p=0,719$). В исследование были включены только больные с неосложненным течением АГ. Для группы больных с АГ с заболеваниями почек важным условием было достижение устойчивой клинической ремиссии заболевания, а для $ПН_{хр}$ также — отсутствие вторично сморщенной почки (по данным ультразвукового исследования или экскреторной ренографии). Верификация АГ проводилась по данным клинико-инструментальных исследований, а для больных с ХГН — также по данным пункционной биопсии почки. Среди всех больных с АГ, включенных в исследование, не было больных с уровнем фракции выброса ЛЖ ($ФВ_{лж}$) менее 50% [14] и уровнем креатинина плазмы крови выше 0,2 ммоль/л [3].

Реакция гемодинамики на изометрическую физическую нагрузку (ИФН) в обследованных группах больных с АГ оценивалась на основании 5-минутной нагрузочной пробы с уровнем ножного жима, равным 50% от максимально возможной силы сжатия (50% МВСС). Пробу выполняли в положении лежа в первую половину дня натощак или через 2 ч после приема пищи в соответствии с рекомендациями РКНЦ [2]. Перед выполнением пробы на протяжении 5 мин проводилась адаптация больного к положению лежа, после чего регистрировали исходные параметры гемодинамики. Далее всем больным с АГ (ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ), независимо от исходного уровня АГ, а также ЗЛ выполняли 5-минутную ножную ИФН с 50% МВСС, уровень которой контролировали по шкале ножного динамометра. По протоколу исследования параметры центральной гемодинамики регистрировались в конце 1-, 3-, 5-й минуты нагрузки, а также в конце 1-, 3-, 5-й и 10-й минуты реституции. Величину ударного объема сердца (УО) определяли по данным тетраполярной грудной реографии по методу W.C.Kubicek в модификации Ю.Т.Пушкаря и соавт. [4]. По общепринятым формулам рассчитывали минутный объем кровообращения (МОК), ударный и сердечный индексы (УИ и СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС) и индекс функционирования сердца — ИФС [4, 5]. В контрольных точках исследования также проводили измерение систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД ртутным сфигмоманометром по методу Н.С.Короткова. Среднее гемодинамическое АД ($АД_{ср}$) рассчитывали по формуле ХиКема. На исходном этапе исследования группы больных с почечно-паренхиматозными АГ имели более высокие значения АД покоя. Поэтому реакцию гемодинамики в группах больных с ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ оценивали не только в целом по группам, но и раздельно для групп мягкой умеренной (АГ—II) и тяжелой АГ (АГ—III) в соответствии с критериями JNC-VI и Комитета экспертов ВОЗ по АГ [15, 23]. Ниже приведено распределение больных в группах в зависимости от тяжести АГ, из которого видно, что в группах больных с АГ с заболеваниями почек чаще по сравнению с группой ЭГ встречаются больные с тяжелой АГ (табл. 1).

42 больным с ХГН, 36 больным с $ПН_{хр}$ и 274 больным с ЭГ были выполнены эхокардиографическое (ЭхоКГ) и допплер-ЭхоКГ исследования, которые проводили на эхокардиографе Toshiba-SSH 60A (Япония) по методике Американской Ассоциации эхокардиографии [12, 13]. По данным ЭхоКГ, оценивали конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО) и его индекс (ИКДО), а также объем и индекс объема левого

Таблица 1

Распределение больных по тяжести гипертензии

Больные	АГ	
	I–II (%)	III (%)
ХГН	7 (15,9)	37 (84,1)
$ПН_{хр}$	13 (35,1)	24 (64,9)
ЭГ	213 (71)	87 (29)

предсердия ($ИО_{лп}$) [21], массу миокарда ЛЖ ($ММ_{лж}$) и ее индекс ($ИММ_{лж}$) [11], относительную толщину стенок миокарда (ОТС) ЛЖ [10]. В качестве эхокардиографических критериев ГЛЖ использовали величину $ИММ_{лж} \geqslant 134$ г/м^2 у мужчин и $\geqslant 110$ г/м^2 у женщин [8]. При распределении больных в группах, в соответствии с данными критериями, ГЛЖ чаще выявлялась в группе ХГН, как в группе с наиболее высокими уровнями АД покоя. Распределение больных в группах ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ в зависимости от наличия или отсутствия ГЛЖ представлено ниже (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по наличию ГЛЖ

Больные	С ГЛЖ (%)	Без ГЛЖ (%)
ХГН	22 (52,4)	20 (47,6)
$ПН_{хр}$	14 (38,9)	22 (61,1)
ЭГ	77 (28,1)	197 (71,9)

В обследованных нами группах больных с АГ при ХГН, $ПН_{хр}$ не наблюдалось статистически достоверных различий по частоте выявления ГЛЖ.

Среди индексов диастолической функции (ДФ) ЛЖ оценивали продолжительность изоволюмической релаксации (ФИР), максимальные скорости раннего диастолического наполнения (Е) и предсердного наполнения (А), их отношение (Е/А). Реакцию гемодинамики на ИФН у больных с АГ мы также рассматривали в зависимости от исходного состояния диастолического наполнения ЛЖ. В зависимости от характера диастолического наполнения ЛЖ выделяли следующие варианты диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ: при соотношении $Е/А \leqslant 1$ — «гипертрофический» тип наполнения ЛЖ (ТДД-II), при соотношении $Е/А > 1$ — «нормальный» и «псевдонормальный» типы наполнения ЛЖ (ТДД-I) [2]. Ниже приведем распределение больных с АГ в группах наблюдения в зависимости от ТДД, которое достоверно не различалось во всех трех группах наблюдения, хотя «гипертрофический» тип ДД наблюдался нами чаще у больных с ХГН (табл. 3).

Таблица 3

Распределение больных по ТДД

Больные	ТДД	
	I (%)	II (%)
ХГН	23 (54,8)	19 (45,2)
$ПН_{хр}$	25 (69,4)	11 (30,6)
ЭГ	183 (67,5)	88 (32,5)

Мы также изучали характер гемодинамического ответа больных с АГ на ИФН при ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ в зависимости от пола больных.

Для выявления различий между параметрами центральной гемодинамики между тремя группами АГ (при ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ) до выполнения ИФН, на этапах ИФН и в периоде реституции был применен метод дисперсионного анализа ANOVA [6]. При оценке достоверности отличий в парах АГ—ЗЛ, а также при сравнении изменений параметров гемодинамики на этапах ИФН по сравнению с их уровнем до пробы использована величина t-критерия для парных и непарных наблюдений. Для выявления детерминант реакции АД на ИФН, а также характера влияния реакции АД на уровень $ММ_{лж}$ и характер индексов ремоделирования ЛЖ проводился парный корреляционный анализ. Вычисления производили с помощью стандартных пакетов «Statistica v. 4.3» и «Exel 5.a».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Среди больных с АГ наибольшие значения $ММ_{лж}$ имели больные с ХГН в сравнении с больными с $ПН_{хр}$ и ЭГ, а абсолютные значения $ММ_{лж}$ в группах составили, соответственно, 251,0±83,5 г, 220,0±68,8 г и 224,0±55,1 г ($p=0,044$). Больные с почечно-паренхиматозными АГ по сравнению с больными с ЭГ характеризовались достоверно более высокими значениями КДО ЛЖ и $ИО_{лп}$, но менее выраженными нарушениями спектра диастолического наполнения ЛЖ, а также меньшим по сравнению с больными с ЭГ замедлением активной релаксации и большими величинами волны Е диастолического наполнения ЛЖ, которые обусловлены как гемодинамическими, так и патофизиологическими особенностями становления и прогрессирования АГ при заболеваниях почек.

Особенности внутрисердечной гемодинамики, выявленные нами в группах больных с АГ при ЭхоКГ-исследовании, определяли и характер гемодинамического ответа на ИФН. Переносимость пробы у больных была хорошей, только у одного больного с $ПН_{хр}$ с тяжелой АГ на 4-й минуте ИФН возникли сильная головная боль и головокружение, сопровождавшиеся подъемом АД до 290/165 мм рт. ст. и появлени-

ем одышки (проба была прекращена досрочно), в одном случае у больного с ЭГ мы наблюдали короткий пароксизм суправентрикулярной тахикардии (купировался самостоятельно), других осложнений пробы с ножной ИФН нами выявлено не было. Тем не менее, больные с почечно-паренхиматозными АГ показали достоверное снижение толерантности к ИФН во время выполнения пробы, об этом говорят более низкие показатели нагрузки, выполняемой больным с АГ при ХГН и $ПН_{хр}$ по сравнению с больными с ЭГ: 41,0±7,2 кг, 39,9±9,5 кг и 47,5±7,6 кг ($p<0,001$). Аналогичные закономерности в отношении толерантности к ИФН у больных с ХГН и $ПН_{хр}$ прослеживаются при анализе проб с ИФН у больных с АГ в зависимости от тяжести АГ, наличия ДД ЛЖ, ГЛЖ и пола.

Гемодинамические эффекты выполненной ножной ИФН по полным группам больных с ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ, а также в зависимости от исходного состояния гемодинамики и с учетом половых особенностей представлены в табл. 4–6.

ОБСУЖДЕНИЕ

Реакция гемодинамики на ИФН у больных с АГ носила выраженный гипертензивный характер, что проявлялось во всех группах наблюдения независимо от почечного или эссенциального генеза АГ. В то же время больные с АГ при ХГН и $ПН_{хр}$ имели не только более тяжелую АГ в покое, но и характеризовались более значительным по сравнению с больными с ЭГ приростом $АД_{ср}$ при ИФН, составившим, соответственно, 22,5±9,5 мм рт. ст. (17,1±7,1%, $p<0,001$), 24,2±12,8 мм рт. ст. (18,8±9,9%, $p<0,001$) и 16,4±11,4 мм рт. ст. (14,2±10,2%, $p<0,001$), $p_{anova}<0,001$, в то время как у ЗЛ прирост $АД_{ср}$ составил всего 12,3±8,8 мм рт. ст. (14,2±10,4%, $p<0,001$). Подобная динамика также прослеживалась у больных с мягко-умеренной и тяжелой АГ, а также у больных с АГ с ДД ЛЖ I и II типа, при ГЛЖ и при ее отсутствии. Наиболее высокие абсолютные значения $АД_{ср}$ на максимуме ИФН наблюдались нами у больных с ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ с исходно тяжелой АГ и признаками ГЛЖ, но при этом не зависели от пола больных. У больных с АГ почечного генеза также не наблюдалось отличий реакции $АД_{ср}$ на ИФН и от ТДД ЛЖ в противоположность больным с ЭГ, у которых при ТДД-II по сравнению с пациентами с ТДД-I наблюдался более выраженный рост $АД_{ср}$. Вероятно, это может быть объяснено различием механизмов, обуславливающих рост АД и развитие ДД у больных с ХГН и $ПН_{хр}$, в то время как у больных с ЭГ эти механизмы имеют общие точки сопряжения, например, нарушение обмена Ca^{2+} в сосудистой стенке и миокарде ЛЖ. Больные с почечно-паренхиматозными АГ в сравнении с больными с ЭГ характеризовались и более замедленным восстановлением АД (при ХГН и $ПН_{хр}$ оно наблюдалось к 10-й минуте отдыха, а у больных с ЭГ — уже к 3-й минуте реституции и совпадало с аналогичной реакцией в группе ЗЛ). Проведение корреляционного анализа в группах больных с АГ и ЗЛ (табл. 7) показывает, что у больных с ХГН и ЭГ увеличение посленагрузки (САД и ДАД) является фактором, ответственным как за уровень $ММ_{лж}$, так и за характер ремоделирования ЛЖ, т. е. способствует формированию его концентрических вариантов.

Неоднозначной была и реакция ЧСС и УИ у больных с почечно-паренхиматозными АГ и больных с ЭГ, хотя на исходном этапе иследования (лежа в покое) группы больных с АГ характеризовались сопоставимыми параметрами УИ и ЧСС. Тем не менее, при меньшем уровне нагрузки больные с ХГН и $ПН_{хр}$ характеризовались по сравнению с больными с ЭГ более выраженным ростом ЧСС, составившим: 12,8±7,5 уд/мин (18,8±11,4%, $p<0,001$), 13,8±9,2 уд/мин (19,5±12,9%, $p<0,001$) и 7,9±8,3 уд/мин (11,6±12,2%, $p<0,001$), $p_{anova}<0,001$. В группе ЗЛ этот прирост составляет 9,2±9,5 уд/мин (13,3±14,2%, $p<0,001$). Такое превосходство в реакции ЧСС у больных с АГ почечного генеза сохранялось при всех сопоставляемых исходных состояниях гемодинамики и не зависело от пола больных, а при ХГН и ЭГ также не зависело от тяжести АГ, наличия ДД ЛЖ и ГЛЖ. У больных с $ПН_{хр}$ реакция ЧСС была более выраженной у больных с тяжелой АГ, у больных с ГЛЖ и ТДД-I. В периоде реституции только в группе больных с ХГН отмечалось замедление восстановления ЧСС к 5–10-й минуте отдыха, в то время как у больных с $ПН_{хр}$ и ЭГ оно наблюдалось к 1-й минуте отдыха и было сопоставимо с аналогичным у ЗЛ. У больных с ХГН восстановление ЧСС было наиболее замедленно при тяжелой АГ, «гипертрофическом» типе ДД ЛЖ и в случае наличия ГЛЖ, а у больных с $ПН_{хр}$ — только при тяжелой АГ.

Больные с АГ при ХГН и $ПН_{хр}$ характеризуются по сравнению с больными с ЭГ более значимым ростом УИ на ИФН, составившим: 10,7±6,9 мл/м^2 (29,4±18,8%, $p<0,001$), 8,5±7,0 мл/м^2 (22,2±18,1%, $p<0,001$) и 4,9±9,2 мл/м^2 (13,2±23,5%, $p<0,001$), $p=0,006$. У ЗЛ прирост УИ на максимуме ИФН составляет 8,1±7,4 мл/м^2 (19,9±18,8%), $p<0,001$. Такая особенность реакции УИ у больных с АГ почечного генеза может быть связана отчасти с большим КДО ЛЖ, нежели у больных с ЭГ, что выявляется в покое по данным ЭхоКГ-исследования: 70,2±16,3 мл/м^2, 63,5±10,8 мл/м^2 и 60,3±11,4 мл/м^2 ($p<0,001$). Ввиду этих предпо-

Таблица 4

Изменения ряда индексов центральной гемодинамики у больных с ХГН на максимуме дозированной ножной ИФН ($\bar{X}$±SD)

Показатели		ХНГ (n=44)	ЗЛ (n=54)	АГ I–II (n=7)	АГ III (n=37)	АГ ТДД–I (n=23)	АГ ТДД–II (n=19)	АГ без ГЛЖ (n=20)	АГ с ГЛЖ (n=22)	$АГ_м$ (n=23)	$АГ_ж$ (n=21)
$АД_{ср}$, мм рт. ст.	До	133,0±19,2	89,5±17,0	105,0±17,0	139,0±14,3	137,0±20,5	132,0±16,0	127,0±18,5	141,0±16,2	132,0±20,9	134,0±17,6
	$p_{а/б}$	*		#/*	*	* / –	*	* / ^	*	* / –	*
	5`н	156,0±22,9	102,0±9,6*	123,0±13,5*	162,0±18,7*	157,0±25,5*	157,0±18,3*	148,0±19,6*	165,0±21,6*	157,0±25,8*	154,0±19,6*
	$p_{а/б}$	*		*/*	*	*/–	*	* / #	*	* / –	*
УИ, мл/м^2	До	37,1±6,8	41,8±8,2	34,9±8,5	37,6±6,7	38,5±7,6	35,8±5,8	35,9±7,1	38,5±6,6	36,1±7,9	38,2±5,3
	$p_{а/б}$	#		–/–	#	–/–	^	^ / –	–	#/–	–
	5`н	47,9±10,0*	49,9±11,3*	50,1±15,2^	47,5±9,4*	48,7±10,1*	47,1±10,4*	45,7±10,2*	50,0±9,9*	46,6±12,1*	49,2±7,0*
	$p_{а/б}$	–		–/–	–	–/–	–	–/–	–	–/–	–
ЧСС, уд/мин	До	70,4±9,3	72,3±10,4	68,1±10,7	70,7±9,4	71,3±10,3	68,8±8,3	71,7±9,4	68,8±9,5	70,9±10,1	69,9±8,6
	$p_{а/б}$	–		–/–	–	–/–	–	–/–	–	–/–	–
	5`н	83,2±10,9*	81,4±12,7*	77,8±9,9#	83,6±10,8*	83,9±12,0*	80,6±8,1*	83,7±8,1*	81,2±12,3*	84,2±11,4*	82,2±10,6*
	$p_{а/б}$	–		–/–	–	–/–	–	–/–	–	–/–	–
СИ, л/м^2	До	2,61±0,58	1390±322	2,43±0,90	2,65±0,55	2,75±0,69	2,45±0,41	2,59±0,62	2,64±0,58	2,55±0,62	2,68±0,55
	$p_{а/б}$	#		–/–	#	–/–	*	^/–	^	#/–	–
	5`н	3,99±1,02*	4,04±1,02*	3,98±1,48^	3,97±0,98*	4,10±1,06*	3,79±1,01*	3,83±0,91*	4,08±1,15*	3,95±1,24*	4,04±0,75*
	$p_{а/б}$	–		–/–	–	–/–	–	–/–	–	–/–	–
ОПС, дин·с·см$^{-5}$	До	2360±592	1390±322	2060±970	2410±521	2390±648	2350±561	2270±636	2460±572	2290±678	2430±487
	$p_{а/б}$	*		–/–	*	*/–	*	*/–	*	*/–	*
	5`н	1830±504*	1190±333*	1530±801^	1900±429*	1870±548*	1840±460*	1800±516*	1900±500*	1810±597*	1850±394*
	$p_{а/б}$	*		–/–	*	*/–	*	*/–	*	*/–	*
ИФС, мм рт. ст./г	До	53,0±19,7	54,8±14,1	44,7±17,3	54,3±20,1	55,6±23,4	49,8±13,9	61,7±23,8	45,0±10,1	45,9±12,0	61,4±23,8
	$p_{а/б}$	–		–/–	–	–/–	–	–/#	#	–/^	–
	5`н	73,3±23,1*	72,2±23,9*	59,1±17,4*	75,6±23,4*	76,3±27,1*	69,5±17,2*	83,7±24,3*	63,7±17,5*	65,7±18,6*	82,4±25,1*
	$p_{а/б}$	–		–/–	–	–/–	–	–/#	–	–/^	–

Примечание. В табл. 4–6 условные обозначения приведены в разделе «Материал и методы»; уровни достоверности: – p>0,005; ^–p<0,05; #–p<0,01; *–p<0,01. В табл. 4–6 достоверность отличий в паре 5`н — до приведена после значения соответствующего индекса на 5`н. В табл. 4–6: $p_{а/б}$ — достоверность отличий: а — в паре АГ—ЗЛ; б — дополнительно в парных группах АГ: АГ I–II—АГ III; ТДД-I—ТДД-II; с ГЛЖ — без ГЛЖ; $АГ_м$ — $АГ_ж$.

ISSN 1561-6274. Нефрология. 2000. Том 4. № 4.

ISSN 1561-6274. Нефрология. 2000. Том 4. № 4.

Таблица 5

Изменения ряда индексов центральной гемодинамики у больных с $ПН_{хр}$ на максимуме дозированной ножной ИФН ($\bar{X}$±SD)

Показатели		$ПН_{хр}$ (n=37)	ЗЛ (n=54)	АГ I–II (n=13)	АГ III (n=24)	АГ ТДД-I (n=25)	АГ ТДД-II (n=11)	АГ без ГЛЖ (n=22)	АГ с ГЛЖ (n=14)	$Аг_{м}$ (n=12)	$Аг_{ж}$ (n=25)
$АД_{ср}$, мм рт. ст.	до	128,0±14,9	89,5±8,5	114,0±8,4	135,0±12,1	129,0±16,2	127,0±11,3	123,0±13,5	138±11,9	126,0±12,0	129,0±16,2
	$р_{а/б}$	*		*/*	*	*/–	*	*/#	*	*/–	*
	5`н	152,0±22,7*	102,0±9,6*	135,0±13,9*	162,0±20,7*	154,0±25,3*	149,0±17,5*	144,0±22,3*	168,0±15,3*	150,0±18,5*	154,0±24,7*
	$р_{а/б}$	*		*/*	*	*/–	*	*/#	*	*/–	*
УИ, мл/м^2	до	38,9±9,2	41,8±8,2	42,0±7,6	37,3±9,7	39,4±10,2	37,5±7,0	38,0±7,8	40,1±11,4	39,0±7,5	38,9±10,0
	$р_{а/б}$	–		–/–	–	–/–	–	–/–	–	–/–	–
	5`н	46,4±11,1*	49,9±11,3*	53,7±10,1*	42,3±9,5*	47,1±11,8*	45,1±10,2#	46,7±11,3	46,2±11,5#	46,8±11,5^	46,2±11,1*
	$р_{а/б}$	–		–/#	#	–/–	–	–/–	–	–/–	–
ЧСС, уд/мин	до	72,0±9,1	72,3±10,4	74,7±8,9	70,6±9,0	72,8±9,5	70,2±8,5	73,7±8,1	69,4±10,5	75,4±7,8	70,4±9,3
	$р_{а/б}$	–		–/–	–	–/–	–	–/–	–	–/–	–
	5`н	86,1±12,0*	81,4±12,7*	85,9±12,9*	86,3±11,8*	88,7±13,1*	79,5±5,8*	86,4±10,2*	84,9±15,1*	87,9±9,3*	85,3±13,3*
	$р_{а/б}$	–		–/–	–	–/#	–	–/–	–	–/–	–
СИ, л/м^2	до	2,81±0,77	3,01±0,70	3,16±0,82	2,62±0,69	2,87±0,83	2,64±0,64	2,82±0,80	2,77±0,77	2,97±0,80	2,73±0,76
	$р_{а/б}$	–		–/^	^	–/–	–	–/–	–	–/–	–
	5`н	4,03±1,05*	4,04±1,02*	4,64±1,14*	3,65±1,00*	4,27±1,11*	3,59±0,84*	4,09±0,92*	3,94±1,29*	4,15±1,30#	3,97±0,91*
	$р_{а/б}$	–		–/^	–	–/–	–	–/–	–	–/–	–
ОПС, дин·с·см$^{-5}$	до	2170±704	1390±322	1710±479	2430±683	2150±690	2290±752	2090±651	2370±767	1840±518	2340±733
	$р_{а/б}$	*		^/#	*	*/–	#	*/–	*	#/^	*
	5`н	1830±653*	1190±333*	1390±471#	2090±609*	1780±648*	1980±691#	1710±588*	2070±730#	1590±499^	1950±695*
	$р_{а/б}$	*		–/#	*	*/–	#	*/–	#	^/–	*
ИФС, мм рт. ст./г	до	58,9±17,4	54,8±14,1	61,6±18,2	57,5±17,2	59,1±18,1	58,4±16,4	66,2±15,7	47,4±13,6	46,3±10,4	64,4±17,1
	$р_{а/б}$	–		–/–	–	–/–	–	#/*	–	–/#	–
	5`н	85,6±28,7*	72,2±23,9*	82,6±28,3*	87,1±29,4*	88,3±30,9*	79,6±23,6*	94,0±29,6*	71,3±21,1*	62,4±11,6*	96,2±28,0*
	$р_{а/б}$	^		–/–	^	^/–	–	^/^	–	–/*	–

Таблица 6

Изменения ряда индексов центральной гемодинамики у больных с ЭГ на максимуме дозированной ножной ИФН ($\bar{X}$±SD)

Показатели		ЭГ (n=300)	ЗЛ (n=54)	АГ I–II (n=213)	АГ III (n=85)	АГ ТДД-I (n=183)	АГ ТДД-II (n=88)	АГ без ГЛЖ (n=197)	АГ с ГЛЖ (n=77)	$АГ_м$ (n=216)	$АГ_ж$ (n=84)
$АД_{ср}$,	до	99,2±12,8	89,5±8,5	112,0±9,8	131,0±15,0	97,8±12,9	102,0±12,2	114,0±12,5	125,0±16,4	116,0±14,2	119,0±14,5
мм рт. ст.	р а/б/в	*/*		–/*/*	#/*	*/#/#	*/*	*/*/*	*/*	*/*/–	*/*
	5`н	112,0±16,1*	102,±9,6	126,0±12,9*	152,0±18,6*	111,0±15,4*	116,0±17,2*	130,0±16,8*	144,0±19,6*	133,0±18,2*	134,0±19,8*
	р а/б/в	*/*		–/*/*	#/*	*/*/#	*/*	*/*/*	*/*	*/*/–	*/*
УИ, мл/$м^2$	до	41,6±10,2	41,8±8,2	42,0±10,1	40,5±10,6	42,6±11,0	40,0±8,5	41,4±10,5	42,7±10,0	41,6±9,8	41,5±11,3
	р а/б/в	#/–		–/–/–	–/–	^/–/^	–/–	^/–/–	–/–	^/–/–	–/–
	5`н	46,5±12,9*	49,9±11,3*	46,6±13,0*	46,1±12,8*	47,2±13,6*	45,6±12,1*	45,4±12,7*	49,6±13,7*	45,6±12,3*	48,8±14,1*
	р а/б/в	–/–		–/–/–	–/–	–/–/–	–/–	–/–/^	–/–	–/^/^	–/–
ЧСС,	до	72,0±10,8	72,3±10,4	71,6±11,3	72,9±9,5	70,8±10,4	73,2±10,6	72,2±11,2	70,5±9,1	72,1±11,4	71,8±9,2
уд/мин	р а/б/в	–/–		–/–/–	–/–	–/–/–	–/–	–/–/–	–/–	–/–/–	–/–
	5`н	79,9±11,9*	81,4±12,7*	78,8±11,4*	82,4±12,7*	78,5±10,8*	81,6±13,0*	80,0±12,0*	79,2±11,4*	80,3±12,4*	78,8±10,5*
	р а/б/в	#/–		–/–/^	–/–	*/–/–	–/–	^/–/–	–/–	^/–/–	^/–
СИ, л/$м^2$	до	2,98±0,81	3,01±0,70	2,99±0,82	2,92±0,77	3,01±0,88	2,90±0,66	2,98±0,86	2,99±0,71	2,99±0,81	2,95±0,80
	р а/б/в	#/–		–/–/–	^/–	–/–/–	#/–	–/–/–	^/–	–/–/–	–/–
	5`н	3,70±1,12*	4,04±1,02*	3,66±1,12*	3,78±1,13*	3,69±1,15*	3,70±1,12	3,62±1,10*	3,91±1,19*	3,64±1,09*	3,84±1,19*
	р а/б/в	–/^		#/^/–	–/–	#/–/–	–/–	–/^/–	–/–	–/^/–	–/–
ОПС,	до	1760±552	1390±322	1670±505	2000±594	1730±575	1820±501	1710±561	1880±518	1690±527	1930±578
дин·с·$см^{-5}$	р а/б/в	*/*		–/*/*	*/*	*/*/–	*/*	*/*/^	*/*	*/*/*	*/*
	5`н	1640±562*	1190±333*	1560±506*	1840±644#	1620±584*	1680±520#	1610±563*	1710±560#	1610±557#	1690±573*
	р а/б/в	^/*		–/*/*	–/*	–/*/–	–/*	–/*/–	–/*	–/*/–	–/*
ИФС,	до	51,6±15,1	54,8±14,1	51,3±14,9	52,4±15,7	51,9±15,0	49,7±13,6	54,3±15,4	44,7±11,9	48,9±14,7	58,6±14,0
мм рт. ст./г	р а/б/в	^/–		–/–/–	–/–	–/–/–	–/^	#/–/*	–/*	–/–/*	^/–
	5`н	65,9±19,7*	72,2±23,9*	64,1±18,2*	70,0±22,5*	65,5±18,5*	64,9±20,2*	68,6±20,1*	59,0±17,0*	63,0±19,8*	73,4±17,6*
	р а/б/в	*/–		^/^/^	#/–	*/–/–	^/–	*/–/*	–/#	–/–/*	*/–

Примечание. р а/в/с — достоверность отличий: а — между группами больных с ЭГ–ХГН–$ПН_{хр}$(anova); б — в паре больные АГ—ЗЛ; в — в парных группах больных с АГ: АГ I–II—АГ III; ТДД-I—ТДД-II, с ГЛЖ — без ГЛЖ, $АГ_м$–$АГ_ж$.

ISSN 1561-6274. Нефрология. 2000. Том 4. № 4.

Таблица 7

Результаты корреляционного анализа между уровнями посленагрузки и индексами ремоделирования ЛЖ в покое и на максимуме ИФН в группах больных с АГ

Показатели	Больные	САД 5'	ΔСАД 5'	% САД 5'	ДАД 5'	ΔДАД 5'	% ДАД 5'
$ИММ_{лж}$	ХГН	0,458	0,303	–	0,395	0,332	–
	$ПН_{хр}$	0,383	–	–	0,411	0,336	0,283
	ЭГ	0,801	0,563	0,432	0,714	–	–
	ЗЛ	–	–0,381	–0,374	–	–	–
ОТС	ХГН	0,461	0,315	–	0,358	–	–
	$ПН_{хр}$	–	–	–	–	–	–
	ЭГ	0,762	0,596	0,480	0,693	0,493	0,384
	ЗЛ	–	–	–0,318	–	–	–

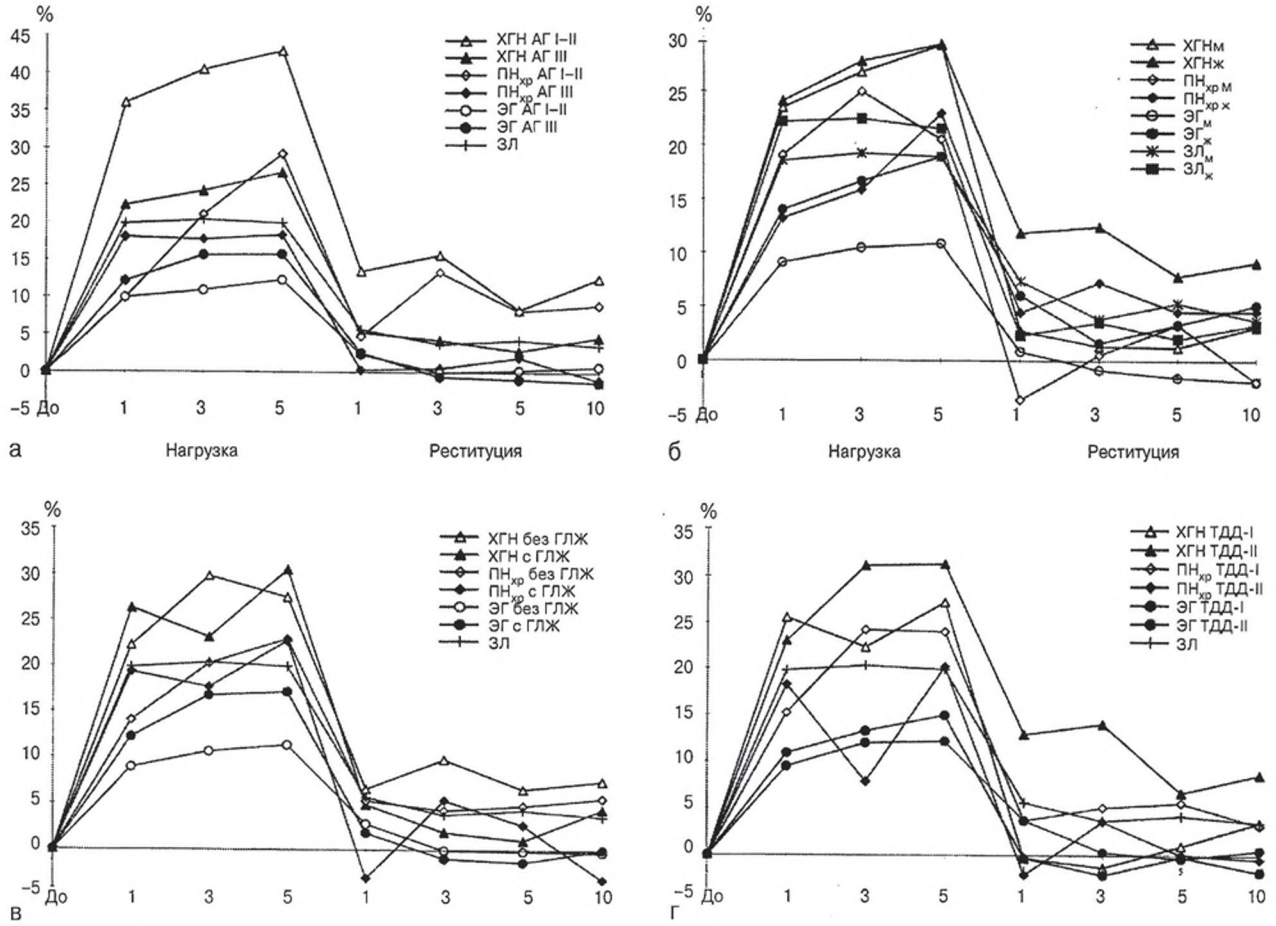
Примечание. В табл. 7–9: $0,271 \leqslant r < 0,349$, $p<0,05$; $0,349 \leqslant r < 0,434$, $p<0,01$; $r \geqslant 0,434$, $p<0,001$; – — отсутствие достоверно значимой связи.

сылок механизм Франка—Старлинга, ответственный за адаптацию сердца больного в условиях повышенной посленагрузки при АГ и ответственный за обеспечение должного УО в покое, более значимо участвует в обеспечении гемодинамической реакции у больных с ХГН и $ПН_{хр}$. Тем не менее, эффективность данного адаптационного механизма снижается в определенных ситуациях, а именно — в случае развития у больных с ХГН и $ПН_{хр}$ тяжелой АГ (рисунок, а), когда при выполнении ИФН по мере утяжеления АГ в этих группах больных прирост УИ снижается. Особенности реакции УИ на ИФН, выявляемые у больных с АГ в полных выборках больных, сохраняются и при рассмотрении реакции гемодинамики в зависимости от исходного состояния параметров внутрисердечной гемодинамики (см. рисунок, в, г), но существенно не зависят от пола больных (см. рисунок, б) за исключением варианта ЭГ, когда мужчины проявляют более слабую гемодинамическую реакцию, нежели женщины, хотя значения КДО ЛЖ у них больше. В периоде реституции больные с ХГН не дают к 10-й минуте отдыха полного восстановления УИ (в наибольшей степени это выражено у больных с мягкой-умеренной АГ, «гипертрофическом» типе ДД ЛЖ и варианте ГЛЖ), в то время как у больных с ЭГ и $ПН_{хр}$ нормализация УИ наблюдается уже к 1—3-й минуте отдыха.

В соответствии с рекомендациями Ф.З.Меерсона [5], при оценке реакции гемодинамики на ИФН мы также учитывали характер сбалансированности гемодинамического ответа по сопоставлению изменения индексов УО и ЧСС. В качестве критерия была использована величина 10% разницы изменений индексов УО и ЧСС. Существенного различия по сбалансированности реакции гемодинамики на ИФН в целом по группам больных с АГ мы не выявили (табл. 8). Больные с АГ мужчины и женщины при ХГН и $ПН_{хр}$ в сравнении с больными с ЭГ имеют более адекватный характер гемодинамического ответа, поскольку у них в качестве основных реакций преобладают преимущественный рост УО или пропорциональное увеличение УО и ЧСС и реже, чем при ЭГ, наблюдается вариант с преимущественной реакцией ЧСС (кроме варианта ХГН с $АГ_{ж}$) — энергетически наименее оправданный для сердца тип реакции гемодинамики. Аналогичные особенности гемодинамических реакций прослеживаются в случаях тяжелой АГ, «гипертрофического» типа ДД ЛЖ и ГЛЖ.

Своеобразная реакция УО и ЧСС в группах больных с ХГН и ПНхр по сравнению с больными с ЭГ обусловила и особенности реакции СИ, которая в два раза превышала аналогичную при ЭГ и составила: 1,38±0,75 л/м^2 (53,9±28,3%, $p<0,001$), 1,27±0,66 л/м^2 (47,6±23,7%, $p<0,001$) в сравнении с 0,72±0,85 л/м^2 (26,6±31%, $p<0,001$), $p_{anova}<0,001$, в то время как у ЗЛ прирост СИ составил только 1,04±0,89 л/м^2 (37,0±33,5%, $p<0,001$). Аналогичная реакция СИ повторялась у больных с АГ почечного генеза при всех исходных вариантах гемодинамики, наиболее выраженно в случае ХГН. У больных с ХГН и $ПН_{хр}$ в отличие от пациентов с ЭГ реакция СИ ослабевала с увеличением тяжести АГ, а у больных с $ПН_{хр}$ — и при развитии «гипертрофического» типа ДД ЛЖ. У больных с ЭГ и ХГН наличие ГЛЖ обуславливало, хотя и недостоверно, но более выраженную реакцию СИ. Больные с АГ почечного генеза по сравнению с больными с ЭГ, кроме того, характеризовались замедлением реституции СИ, вплоть до 10-й минуты отдыха при ХГН и несколько меньше — до 5—10-й минуты при ПНхр, в то время как в группах больных с ЭГ нормализация СИ наблюдалась, как и у ЗЛ, уже к 3-й минуте отдыха.

Существенно отметить тот факт, что уровень и степень прироста $АД_{ср}$ на максимуме ИФН не зависят от величины УО ЛЖ при ЭГ и ХГН в отличие от ЗЛ, в то время как между относительным и абсолютным приростом $АД_{ср}$ (ростом посленагрузки) и увеличением минутного объема крови (сердечного выброса) напротив прослеживается положительная корреляционная связь (табл. 9). Следовательно, прирост посленагрузки в группах с·АГ различного генеза связан с увеличением сердечного выброса. В то же время детерминанты, обуславливающие величину УО ЛЖ на максимуме ИФН в



Реакция ударного индекса на этапах дозированной ножной ИФН.

а — в группах больных с хроническим гломерулонефритом (ХГН) и хроническим пиелонефритом ($ПН_{хр}$), эссенциальной гипертонией (ЭГ) и в группе здоровых лиц (ЗЛ); б — в группах мужчин и женщин; в — в зависимости от наличия или отсутствия ГЛЖ; г — в зависимости от характера диастолической дисфункции ЛЖ.

группах с АГ с различной этиологией последней, существенно отличаются. Так, у больных с ХГН и в группе ЗЛ — это величина объема левого предсердия (r_{50}=0,296, p<0,05) и, соответственно, (r_{50}=0,384, p<0,01), у больных с $ПН_{хр}$ — величина КДО ЛЖ (r_{50}=0,318, p<0,05), и только в группе с ЭГ такой детерминантой является величина Е (r_{50}=0,318, p<0,05) — максимальная скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ. Представленный корреляционный анализ позволяет понять, почему больные с ХГН и $ПН_{хр}$ имеют более высокие значения УИ на максимуме нагрузки и характеризуются большей величиной прироста сердечного выброса. Это происходит именно потому, что больные с ХГН и $ПН_{хр}$ имеют по сравнению с больными с ЭГ, по данным ЭхоКГ и допплер-ЭхоКГ, достоверно более высокие значения объемов левых отделов сердца и менее выраженные снижения величины Е раннего диастолического наполнения ЛЖ.

Реакция ОПС, отражающая соотношение реакций $АД_{ср}$ и сердечного выброса, в большей степени зависела от реакции последнего. В связи с этим у больных с ХГН и $ПН_{хр}$ при опережающем росте сердечного выброса имело место большее снижение ОПС во время ИФН, нежели у больных с ЭГ, соответственно, на: -528 ± 321 дин · с · $см^{-5}$ ($-21,9\pm12,2\%$, p<0,001), -372 ± 325 дин · с · $см^{-5}$ ($-16,6\pm13,4\%$, p<0,001) по сравнению с -123 ± 435 дин · с · $см^{-5}$ ($-4,9\pm23,5\%$, p<0,001), p_{anova}<0,001, в то время как у ЗЛ это снижение составило -193 ± 274 дин · с · $см^{-5}$ ($-12,7\pm18,3\%$, p<0,001). У больных с $ПН_{хр}$ реакция ОПС была более выраженной у больных с «гипертрофическим» типом ДД ЛЖ, а у больных с ХГН и ЭГ — существенно не зависела от исходного состояния гемодинамики и пола больных. Отличительной особенностью реакции ОПС у больных с АГ почечного генеза по сравнению с больными с ЭГ было не только большее снижение ОПС во время ИФН и замедление восстановления ОПС в периоде реституции, но и отсутствие феномена рикошета — увеличения ОПС выше исходного уровня, проявляющегося на первых минутах реституции. Это обусловлено у данных категорий больных опережающим снижением посленагрузки при замедленной реституции сердечного выброса.

Таблица 8

Распределение вариантов реакций гемодинамики на ИФН в зависимости от этиологии АГ и исходного состояния внутрисердечной гемодинамики и пола больных

Больные с АГ	Все	АГ I–II	АГ III	ТДД-I	ТДД-II	С ГЛЖ	Без ГЛЖ	$АГ_м$	$АГ_ж$
Характер реакции	Больные с ХГН								
ΔУО%>ΔЧСС%	18	25	13	25	14	14	25	26	10
ΔУО%=ΔЧСС%	34	30	35	30	32	32	30	26	43
ΔУО%<ΔЧСС%	48	45	52	45	55	55	45	48	48
χ^2 (p)		4,7 (0,96)		4,2 (0,12)		4,2 (0,12)		11,3 (0,004)	
	Больные с $ПН_{хр}$								
ΔУО%>ΔЧСС%	28	26	31	29	21	31	23	25	29
ΔУО%=ΔЧСС%	31	30	31	24	43	31	32	42	25
ΔУО%<ΔЧСС%	42	43	38	48	36	28	45	33	46
χ^2 (p)		0,76 (0,68)		8,4 (0,015)		1,8 (0,41)		6,7 (0,03)	
ХГН–$ПН_{хр}$ χ^2 (p)	2,7 (0,26)	0,1 (0,97)	9,8 (0,01)	1,1 (0,59)	7,0 (0,03)	14,6 (0,001)	0,15 (0,93)	6,6 (0,04)	14,1 (0,001)
	Больные с ЭГ								
ΔУО%>ΔЧСС%	30	33	22	32	26	22	34	36	15
ΔУО%=ΔЧСС%	39	39	39	39	40	39	39	36	46
ΔУО%<ΔЧСС%	31	28	39	30	34	39	28	28	38
χ^2 (p)		4,0 (0,14)		0,9 (0,64)		4,4 (0,11)		11,4 (0,003)	
ХГН–$ПН_{хр}$–ЭГ χ^2 (p)	7,9 (0,09)	7,4 (0,12)	11,1 (0,03)	9,1 (0,06)	11,7 (0,02)	16,1 (0,003)	8,7 (0,07)	12,3 (0,02)	18,9 (0,001)

Примечание. Δ — величина изменения ЧСС и УО сердца на максимуме (5-й минуте) нагрузки по сравнению с исходным состоянием.

К особенностям реакции ИФС у больных с почечно-паренхиматозными АГ можно отнести тот факт, что она реализуется на максимуме ИФН при достоверно более высоких абсолютных значениях этого параметра. Следовательно, несмотря на более высокие средние значения $ММ_{лж}$ в этих группах больных, адаптационные механизмы в виде развития ГЛЖ не в состоянии обеспечить должный уровень компенсаторного распределения возрастающего при ИФН уровня послеНагрузки в целом на весь миокард ЛЖ. В этом как раз и заключается одно из проявлений срывов адаптационных механизмов у больных с ХГН и $ПН_{хр}$. Об этом также говорит более высокий уровень относительного прироста ИФС у больных с ХГН и $ПН_{хр}$ по сравнению с больными с ЭГ и ЗЛ, составивший: 20,3±9,9 мм рт. ст./г (40,7±18,8%, p<0,001), 26,0±16,5 мм рт. ст. (43,9±24,7%, p<0,001) по сравнению с 14,3±10,9 мм рт. ст./г (29,1±22,8%, p<0,001), p_{anova}<0,001 и 17,4±14,5 мм рт. ст./г (30,8±25,0%, p<0,001). Следует отметить, что реакция ИФС несколько менее выражена при ХГН и ЭГ у больных с мягкой АГ, но не зависит у этих больных от пола и от исходного состояния других параметров гемодинамики. В то же время

Таблица 9

Зависимость реакции среднего АД ($АД_{ср}$) от величины ударного объема (УО) ЛЖ и минутного объема крови (МОК) и их прироста на максимуме ИФН в группах больных с АГ различного генеза

Показатели	Больные	УО	ΔУО 5`	%УО 5`	МОК 5`	ΔМОК 5`	%МОК 5`
$АД_{ср}$ 5`	ХГН	–	–	–	–	–	–
	$ПН_{хр}$	–0,300	–	–	–	–	–
	ЭГ	–	–	–	–	0,377	0,392
	ЗЛ	0,495	0,354	–	0,495	0,384	0,308
$ΔАД_{ср}$ 5`	ХГН	–	–	–	–	–	–
	$ПН_{хр}$	–	–	–	–	0,356	0,444
	ЭГ	–	–	–	–	0,547	0,553
	ЗЛ	–	0,460	0,449	–	0,507	0,505
$\%АД_{ср}$ 5`	ХГН	–	–	–	–	0,289	0,296
	$ПН_{хр}$	–	–	–	–	0,421	0,477
	ЭГ	–	–	–	–	0,554	0,551
	ЗЛ	–	0,430	0,433	–	0,469	0,478

Примечание. Δ — абсолютная величина изменения параметра на 5-й минуте ИФН; % — относительная величина изменения параметра на 5-й минуте ИФН, 5` — 5-я минута ножной ИФН.

больные с $ПН_{хр}$ отличаются от больных с ХГН и ЭГ тем, что у них реакция ИФС существенно зависит от пола и в 2 раза выше в подгруппе женщин по сравнению с подгруппой мужчин. Больные с ХГН характеризуются также более выраженным замедлением восстановления ИФС — только к 10-й минуте реституции, в то время как у больных с $ПН_{хр}$ это наблюдается раньше — к 3–10-й минуте реституции, а у больных с ЭГ и в группе ЗЛ — к 3-й минуте реституции.

Таким образом, характер гемодинамического ответа на ИФН зависит от этиологии АГ, пола больных и исходного состояния параметров внутрисердечной гемодинамики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Почечно-паренхиматозные АГ по сравнению с ЭГ характеризуются более тяжелой АГ покоя и более выраженной гипертензивной реакцией АД на дозированную ножную ИФН, снижением толерантности к изометрической физической нагрузке, но более сбалансированным между приростом УО и ЧСС типом реакции гемодинамики на ножную ИФН с 50% МВСС.

Больные с АГ почечного генеза и прежде всего больные с ХГН, по сравнению с ЭГ и ЗЛ, при выполнении ножной дозированной ИФН имеют более выраженную реакцию таких индексов центральной гемодинамики, как ЧСС, УИ, СИ, ОПС и ИФС, так и замедление их восстановления в периоде реституции.

Характер гипертензивной реакции у больных с ХГН и ЭГ определяет уровень развития ГЛЖ и направленность ремоделирования ЛЖ в сторону его концентрических вариантов. Детерминантами гемодинамического ответа при выполнении ножной ИФН у больных с ХГН и $ПН_{хр}$ являются диастолические объемы полостей левых отделов сердца, а у больных с ЭГ — также и величина раннего диастолического наполнения, что и определяет особенности гемодинамического ответа у больных с почечно-паренхиматозными АГ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Арьев А.Л., Боровой С.Г. Перспективы использования комбинированных функциональных нагрузочных проб в нефрологии и практике медико-социальной экспертизы // Сборник трудов III ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара. 26 мая–3 июня 1995 г. Санкт-Петербург, Россия.—СПб.: ТНА, 1995.—С. 90–92.

2. Гельфгат Е.Б., Беленков Ю.Н., Атьков О.Ю. и др. Изменения гемодинамики при изометрической нагрузке у здоровых людей // Кардиология.—1984.—№ 3.—С. 52–56.

3. Ежова Л.Г., Шатковский Н.П., Левицкая Т.Б. и др. Миокардиальные аспекты нефрогенной гипертонии и лечение ее каптоприлом // Тер. арх.—1988.—Т. 60, № 6.—С. 70–74.

4. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы: Справочник / Ред. Т.С.Виноградова.—М.: Медицина, 1986.—416 с.

5. Меерсон Ф.З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца.—М.: Медицина, 1977.—344 с.

6. Поллард Дж. Справочник по вычислительным методам статистики: Пер. с англ. В.С.Задорнова / Ред. и предисл. Е.М.Четыркин.—М., 1982.—344 с.

7. Сидоренко Г.И. Перспективы функциональной диагностики при артериальной гипертонии // Кардиология.—1998.—Т. 38.—С. 4–11.

8. Abergel E., Tase M., Bohlader J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? // Am. J. Cardiol.—1995.—Vol. 75.—P. 489–503.

9. Belardinelli R., Georgiou D., Cianci G., Purcaro A. Effects of exercise training on left ventricular filling at rest and during exercise in patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular systolic dysfunction // Am. Heart. J.—1996.—Vol. 132.—P. 61–70.

10. Devereux R.B., Lutas E.M., Casale P.N. et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements // J. Am. Coll. Cardiol.—1984.—Vol. 4.—P. 1222–1230.

11. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // Circulation.—1977.—Vol. 55.—P. 613–618.

12. Feigenbaum H. Echocardiography.—Philadelphia, Lea & Febiger.—1994.—5th ed.—695 p.

13. Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. Physical principles and clinical applicationn.—Philadelphia, 1985.—P. 74–253.

14. Iriart M., Murga N., Sagastagoitia D. et al. Congestive heart failure from left ventricular diastolic dysfunction in systemic hypertension // Am. J. Cardiol.—1993.—Vol. 71.—P. 308–312.

15. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI) // Arch. Intern. Med.—1997.—Vol. 157.—P. 2413–2446.

16. Legget M.E., Kuusisto J., Healy N.L. et al. Gender differences in left ventricular function at rest and with exercise in asymptomatic aortic stenosis // Am. Heart. J.—1996.—Vol. 131.—P. 94–100.

17. Lund-Johansen P. Blood pressure and heart rate responses during physical stress in hypertension: modifications by drug treatment // Eur. Heart J. Supplements.—1999.—Vol. 1 (Suppl B).—P. B10–B17.

18. Merz C.N.B., Moriel M., Rozanski A. et al. Gender-related differences in exercise ventricular function among healthy subjects and patients // Am. Heart. J.—1996.—Vol. 131.—P. 704–709.

19. Raine A.E.G., Margreiter R., Brunner F.P. et al. Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991 // Nephrol. Dial. Transplant.—1992.—Vol. 7.—P. 7–35.

20. Sabatini T., Faggiano P., Rusconi C. et al. The study of pulmonary venous flow by transthoracic pulsed Doppler echocardiography in hypertensive patients // Eur. Heart. J.—1995.—Vol. 16 (Suppl.).—P. 370.

21. Teiccholz L.E., Kreulen T., Herman M.V., Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determination // Am. J. Cardiol.—1976.—Vol. 37.—P. 7–11.

22. United States renal data system 1992 data report // Am. J. Kidney Dis.—1992.—Vol. 5 (Suppl. 2).—P. 1–50.

23. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee // J. of Hypertension.—1999.—Vol. 17.—P. 151–183.

Поступила в редакцию 14.06.2000 г.