© А.В.Грачев, 2001
УДК 616.12-008.331-072.7:616.61-002

А.В.Грачев

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ, РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ПОЧЕЧНО-ПАРЕНХИМАТОЗНЫМИ АРТЕРИАЛЬНЫМИ ГИПЕРТОНИЯМИ

A.V.Grachev

PECULIARITIES OF INTRACARDIAC HEMODYNAMICS, LEFT VENTRICULAR REMODELING AND DIASTOLIC FUNCTION IN PATIENTS WITH NEPHROGENIC ARTERIAL HYPERTENSION

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

РЕФЕРАТ

Обследованы 399 больных с мягкой, умеренной и тяжелой артериальной гипертонией (АГ), 261 мужчина и 138 женщин. Из них у 80 больных причиной АГ был хронический гломерулонефрит (ХГН), у 45 больных — хронический пиелонефрит ($ПН_{хр}$), у 274 — эссенциальная гипертония (ЭГ). У больных с ХГН и $ПН_{хр}$ по сравнению с больными с ЭГ достоверно чаще формировалась концентрическая и эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) — в 61,3%, 44,4% в сравнении с 28,1% при ЭГ, но у больных с ЭГ достоверно чаще наблюдался эхокардиографически нормальный тип ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) — у 49,6%. У больных с нефрогенной АГ чаще также формируется гипертрофический тип диастолической дисфункции ЛЖ, при котором удлиняется активная диастолическая релаксация ЛЖ и нарушается характер его диастолического наполнения.

Ключевые слова: артериальная гипертония, нефрогенная, эссенциальная, левый желудочек, ремоделирование, диастолическая функция, эхокардиография, допплерэхокардиография.

ABSTRACT

Under observation there were 399 patients with mild to severe arterial hypertension (AH) — 261 men and 138 women. Among them in 80 patients AH was caused by chronic glomerulonephritis (CGN), in 45 — by chronic pyelonephritis (CPN), and in 274 — by essential hypertension (EH). In patients with CGN and CPN the concentric and eccentric left ventricular hypertrophy was found more frequently as compared with EH — in 61.3% and 44.4% versus 28.1%. But in patients with EH the normal echocardiographic type of the left ventricular remodeling was observed more frequently — in 49.6%. In patients with nephrogenic AH the «hypertrophic» type of the left ventricular diastolic dysfunction was also found more often and included longer activation of the left ventricle relaxation and impaired left ventricle diastolic filling.

Key words: arterial, nephrogenic, essential hypertension; left ventricular remodeling, diastolic function, echocardiography, doppler-echocardiography.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром артериальной гипертонии (АГ) часто наблюдается у больных с заболеваниями почек, в частности у больных с хроническим гломерулонефритом (ХГН) [2, 8]. По данным European Dialisis and Transplant Association [25] и United States Renal Data System [29], сердечно-сосудистые нарушения обуславливают 30–52% от всех случаев общей смертности среди больных с заболеваниями почек за счет АГ и хронической почечной недостаточности (ХПН). Существует точка зрения, что характер изменений гемодинамики при вторичных АГ не зависит от ее формы [3]. Развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) как ведущего механизма адаптации сердца при АГ почечного генеза авторы ряда исследований связывают с появлением и утяжелением уремии. Так, выявление ГЛЖ при почечно-паренхиматозных АГ, по данным эхокардиографии (ЭхоКГ), сильно варьирует от 4–45% при компенсированной ХПН до 76–92% — при терминальной [5, 23, 24]. Наиболее часто у больных с почечно-паренхиматозными АГ развивается концентрическая ГЛЖ [5, 6], с современных позиций — наименее благоприятная форма [22], эксцентрическая ГЛЖ развивается реже. Нарушения диастолической функции (ДФ) сердца также присутствуют в общей кар-

тине нарушений гемодинамики у больных с АГ с заболеваниями почек, однако исследования этого вопроса преимущественно касаются аспектов наступившей ХПН [4, 19]. В то же время, имеются немногочисленные данные о механизмах адаптации сердца при АГ у больных с заболеваниями почек в доуремической стадии заболевания. Цель нашего исследования — выявить особенности внутрисердечной гемодинамики, ремоделирования и диастолической функции у больных с почечно-паренхиматозными АГ при ХГН и хроническом пиелонефрите ($ПН_{хр}$) в зависимости от тяжести АГ, наличия ГЛЖ, типа диастолической дисфункции ЛЖ и характера течения АГ по сравнению с больными с эссенциальной гипертонией (ЭГ).

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 399 больных с мягкой, умеренной и тяжелой АГ. Из них у 80 больных (1-я группа) причиной АГ был ХГН, у 45 больных (2-я группа) — $ПН_{хр}$, у 274 (3-я группа) — ЭГ, которая выполняла функцию группы сравнения. Обследованы 261 мужчина и 138 женщин. Средний возраст больных в группах составил 41,5±8,1, 44,5±11,6 и 45,5±103 лет ($p<0,05$), т. е. больные с ХГН были несколько моложе пациентов с $ПН_{хр}$ и ЭГ ($p<0,05$). Обследованы также 46 здоровых лиц (ЗЛ), сопоставимых с основными группами наблюдения по полу и возрасту. Из исследования исключались больные с АГ с клиническими признаками недостаточности кровообращения или с уровнем фракции выброса ЛЖ ($ФВ_{лж}$) менее 50% [20], уровнем сывороточного креатинина более 0,20 ммоль/л [6], а больные с $ПН_{хр}$ — также при наличии вторично сморщенной почки. В исследование включались больные с АГ почечного генеза в стадии ремиссии основного заболевания. Этиологический диагноз АГ устанавливался на основании клинико-инструментальных исследований в случае ХГН, был подтвержден, по данным пункционной биопсии почки, у 66,7% (n=16) больных с мягкой и умеренной АГ (у 20% от общего числа больных с ХГН). Мезангиопролиферативный гломерулонефрит был установлен у 8 (50%) больных, мезангиомембранозный — у 2 (12,5%), мембранозный — у 4 (25%), мембранозный с тубулоинтерстициальным склерозом — у 1 (6,3%), фокально-сегментарный гломерулосклероз — у 1 (6,3%).

В качестве основного критерия рандомизации в группах больных с ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ выступила продолжительность АГ, которая, в среднем, составила 7,2±5,4, 7,8±4,9 и 7,7±6,7 лет ($p=0,68$). Поскольку больные с ХГН и $ПН_{хр}$ по сравнению с больными с ЭГ характеризовались более высокими уровнями среднего гемодинамического давления ($АД_{ср}$) — 134±19,1 мм рт. ст., 132,0±16,7 мм рт. ст. по сравнению при ЭГ с 121,0±15,8 мм рт. ст., то в качестве второго критерия рандомизации использовалось разделение больных с АГ на подгруппы с мягкой (АГI), умеренной (АГII) и тяжелой АГ (АГIII) в соответствии с рекомендациями JNC-VI и Комитета экспертов ВОЗ по АГ (1999) [21, 31]. Измерение АД проводилось в положении сидя после 15 мин отдыха в покое по методу Н.С.Короткова ртутным сфигмоманометром, среднее гемодинамическое давление ($АД_{ср}$) рассчитывали по формуле ХиКема.

Внутрисердечную гемодинамику и состояние ДФ ЛЖ оценивали по данным ЭхоКГ и допплер-ЭхоКГ, выполненных на аппарате Toshiba SSH-60A (Япония) в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии [15, 18]. Индекс конечно-диастолического объема ЛЖ ($ИКДО_{лж}$) и левого предсердия ($ИО_{лп}$) рассчитывали по формуле L.E.Teiccholz и соавт. [28]. По общепринятым формулам рассчитывали частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный индекс (УИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС). Глобальную сократимость ЛЖ оценивали по величине $ФВ_{лж}$ и скорости циркулярного сокращения миокарда ЛЖ ($Vcf_{лж}$). Индекс массы миокарда ЛЖ ($ИММ_{лж}$) рассчитывали по Penn convention method [13]. В качестве ЭхоКГ критерия ГЛЖ в исследовании использована величина $ИММ_{лж}$ более 134 г/м^2 у мужчин и 110 г/м^2 — у женщин [10]. Для выделения типов геометрии ЛЖ ($ТГ_{лж}$) у больных с АГ без ГЛЖ были использованы рекомендации P.Verdecchia и соавт. [30]. В соответствии с ними были выделены: эхокардиографически нормальное ремоделирование ЛЖ (I $ТГ_{лж}$) — в случае, если относительная толщина межжелудочковой перегородки ($ОТ_{межп}=2 \cdot Т_{межпд}/КДР_{лж}$, где $Т_{межпд}$ — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, а $КДР_{лж}$ — конечно-диастолический размер ЛЖ) и относительная толщина задней стенки ЛЖ ($ОТ_{зслж}=2 \cdot Т_{зслжд}/КДР_{лж}$, где $Т_{зслжд}$ — толщина задней стенки ЛЖ в диастолу) были менее или равны 0,45; концентрическое ремоделирование ЛЖ (II$ТГ_{лж}$), $ОТ_{межп}$ и $ОТ_{зслж}>0,45$; изолированная гипертрофия межжелудочковой перегородки (III$ТГ_{лж}$), $ОТ_{межп}>0,45$, $ОТ_{зслж}\leqslant 0,45$ и изолированная гипертрофия задней стенки ЛЖ (IV$ТГ_{лж}$), $ОТ_{межп}\leqslant 0,45$, а $ОТ_{зслж}>0,45$. Для выделения типов ГЛЖ использовали рекомендации A.Canau и соавт. [11], для чего рассчитывали относительную толщину стенок миокарда ЛЖ (ОТС) [12]. Если ОТС была более или равна 0,45, выделялась концентрическая ГЛЖ (V$ТГ_{лж}$), если ОТС была <0,45 — то эксцентрическая ГЛЖ (VI$ТГ_{лж}$). О характере

адаптации ЛЖ к возросшей посленагрузке судили также по отношению конечно-диастолического объема ЛЖ к массе миокарда ЛЖ — КДО/ММ [9] и величине конечно-систолического меридианального стресса — КСМС [14].

Среди индексов ДФ ЛЖ оценивали нормализованную продолжительность фазы изоволюмической релаксации (НФИР), максимальную скорость раннего диастолического наполнения (Е), максимальную скорость предсердной систолы (А), их отношение (Е/А), время замедления раннего наполнения (ВЗРН), процентный вклад первой трети диастолического наполнения ($^{1}/_{3}$ФН). О состоянии пассивных диастолических свойств левых отделов сердца судили по индексу оптимальности наполнения [ИОН=100 · (ПРН+ППН)/ПН, %], где ПРН, ППН и ПН — период раннего, предсердного и общего наполнения ЛЖ, суммарной комплайнс предсердия и желудочка (КоЛПЛЖ), которую рассчитывали с использованием уравнения F.Flashskampf и соавт. [16]. Величину конечно-диастолического давления в ЛЖ рассчитывали по уравнению Th. Störk и соавт. [27].

По уравнениям E. Höffer и соавт. [1] с применением интегральной реографии тела по измерению активной составляющей импеданса тела человека, измеренной на аппарате BIOSET-6000 (Германия), рассчитывали объемы общей воды (ООВ), внеклеточной жидкости (ОВЖ) и их индексированные к площади поверхности тела величины (ИООВ, ИОВЖ).

Рассмотрение ремоделирования внутрисердечной гемодинамики и адаптации ЛЖ в условиях АГ различного генеза в группах больных с ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ в нашем исследовании проводилось в зависимости от тяжести АГ, наличия ГЛЖ, характера диастолической дисфункции (ДД) сердца и течения АГ (кризового и некризового), а также с учетом пола больных с АГ. Следует отметить, что кризовый характер течения АГ ($АГ_{кт}$) по сравнению с некризовым течением ($АГ_{нкт}$) в большей степени характерен для больных с ЭГ, нежели для больных с АГ при ХГН и $ПН_{хр}$, о чем можно судить по картине представленного ниже распределения больных с АГ в зависимости от характера ее течения (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных с АГ в зависимости от характера ее течения

Больные	$АГ_{кг}$ (%)	$АГ_{нкт}$ (%)	Всего (%)
ХГН	7 (13,5)	45 (86,5)	52 (100)
$ПН_{хр}$	8 (22,9)	27 (73,1)	35 (100)
ЭГ	88 (49,7)	89 (51,3)	177 (100)

Если характер течения почечно-паренхиматозных АГ (при ХГН и $ПН_{хр}$) отличается от характера течения ЭГ, то он сам не зависит от ее этиологии.

Для выявления различий в группе из трех переменных применяли метод дисперсионного анализа ANOVA, при выявлении отличий одной переменной в группе из трех — метод линейных контрастов Шеффе [7]. При попарном сравнении переменных в группах больных с АГ, а также при сравнении с группой контроля использовали непарный t-критерий. Изучение взаимосвязей параметров гемодинамики в группах проводили методом парного корреляционного анализа с нормализацией результатов последнего путем вероятностной оценки к n=50 для сопоставления результатов в группах больных с разным числом наблюдений.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При почечно-паренхиматозных АГ по сравнению с ЭГ, как показывают результаты нашего исследования, при сопоставимой длительности и в отсутствии ХПН АГ чаще протекает более тяжело, если судить об этом по представленному ниже распределению больных с АГ на мягкую умеренную и тяжелую (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по тяжести АГ

АГ	АГI	АГII	АГIII
ХГН	9 (11,2%)	15 (18,8%)	56 (70,0%)
$ПН_{хр}$	3 (6,7%)	13 (28,9%)	29 (64,4%)
ЭГ	85 (31%)	107 (39,1%)	82 (29,9%)

Если же рассматривать распределение больных в группах ХГН и $ПН_{хр}$ в зависимости от тяжести АГ, то достоверных различий нами выявлено не было. Таким образом, сердца больных с почечно-паренхиматозными АГ, независимо от этиологии последней, функционируют при более высоких условиях посленагрузки по сравнению с больными с ЭГ. Данное утверждение справедливо как по отношению к больным с АГ с ГЛЖ и без ГЛЖ, так и для пациентов с АГ с различными вариантами нарушения ДФ ЛЖ, а также в отношении больных с АГ с некризовым течением заболевания. В то же время при кризовом течении АГ подобные различия были выражены недостоверно, что может быть отчасти обусловлено достаточно малым числом больных с АГ с кризовым течением гипертонии среди больных с ХГН и $ПН_{хр}$.

Основная задача системы гемодинамики у больных с АГ — обеспечить достаточную вели-

чину разовой и минутной производительности сердца при максимально возможном распределении нагрузки на миокард и компенсации при этом различных гемодинамических нарушений [23]. Следует отметить, что механизмы подобной адаптации при различных исходных условиях гемодинамики обеспечиваются различными путями. Так, среди наших больных основным механизмом адаптации сердца в условиях АГ является развитие ГЛЖ. Однако в последние годы было показано, что процесс адаптации сердца в условиях АГ в виде относительного увеличения толщины стенок миокарда ЛЖ по отношению к его размеру происходит и при нормальной величине $ММ_{лж}$. Этот процесс называется ремоделированием ЛЖ и приводит к формированию различных ЭхоКГ $ТГ_{лж}$. В обследованных нами группах больных с АГ, по данным ЭхоКГ, были выявлены следующие $ТГ_{лж}$ (табл. 3).

Таблица 3

Типы геометрии левого желудочка у обследованных больных

$ТГ_{лж}$	$ХГН_{м}$	$ХГН_{ж}$	$ПН_{хрм}$	$ПН_{хрж}$	$ЭГ_{м}$	$ЭГ_{ж}$
I	10 (20%)	9 (29%)	4 (29%)	13 (42%)	107 (54%)	29 (38%)
II	2 (4%)	1 (3%)	0 (0%)	0 (0%)	22 (11%)	4 (5%)
III	4 (8%)	5 (16%)	3 (21%)	4 (13%)	25 (13%)	3 (4%)
IV	0 (0%)	0 (0%)	1 (7%)	0 (0%)	5 (3%)	2 (3%)
V	14 (29%)	6 (19%)	4 (29%)	7 (23%)	12 (6%)	14 (18%)
VI	19 (39%)	10 (32%)	2 (14%)	7 (23%)	27 (14%)	24 (32%)

Примечание. м — мужчины; ж — женщины.

Если развитие ГЛЖ в целом является наиболее общей адаптационной реакцией ЛЖ преимущественно у больных с почечно-паренхиматозными АГ, то характер адаптации ЛЖ сердца пациентов с АГ при ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ, проявляющийся в виде более глобального процесса ремоделирования ЛЖ, в значительной мере зависел от пола больного и этиологической причины АГ. В то же время в группах больных с АГ с одинаковой нозологией половые различия по частоте встречаемости $ТГ_{лж}$ были выражены значительно слабее. Так, у больных с ХГН не наблюдалось различий по $ТГ_{лж}$ в зависимости от пола как по абсолютным значениям $ТГ_{лж}$ (χ^2=2,6; p=0,63), так и при их процентном распределении (χ^2=7,2; p=0,12). Мужчины и женщины с $ПН_{хр}$ также не имели отличий между собой по абсолютным цифрам $ТГ_{лж}$ (χ^2=8,1; p=0,15), однако у женщин по сравнению с мужчинами при сравнении частот встречаемости различных $ТГ_{лж}$ несколько чаще встречались I и VI $ТГ_{лж}$ (χ^2=30,3; p<0,001). В группе с ЭГ среди мужчин чаще встречались варианты ремоделирования ЛЖ с нормальной массой миокарда ЛЖ ($ТГ_{лж}$ I, II, III), а среди женщин — варианты ГЛЖ (χ^2=22,8; p<0,001). При сравнении мужчин с ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ оказалось, что при ХГН чаще по сравнению с $ПН_{хр}$ и ЭГ встречался VI $ТГ_{лж}$. V $ТГ_{лж}$ встречался одинаково часто у больных с ХГН и $ПН_{хр}$, но чаще нежели у пациентов с ЭГ, зато в группе больных с ЭГ значительно чаще, нежели в группах с ХГН и $ПН_{хр}$, встречались I, II и III $ТГ_{лж}$ (χ^2=79,1; p<0,001). В группе женщин с АГ среди больных с почечно-паренхиматозными АГ не наблюдалось существенных различий в характере ремоделирования ЛЖ, частота встречаемости различных вариантов ГЛЖ была сопоставимой, но в то же время в группе с ХГН по сравнению с больными с ЭГ и $ПН_{хр}$ реже встречался I $ТГ_{лж}$, а в группах с ХГН и $ПН_{хр}$ по сравнению с группой с ЭГ несколько чаще отмечался III $ТГ_{лж}$ (χ^2=22,8; p<0,012).

Из результатов нашего исследования хорошо видно, что уровень «клинического» АД, измеренного в состоянии физического покоя, оказывает существенное влияние не только на уровень $ИММ_{лж}$, но и на состояние индексов ОТС и КДО/ММ (табл. 4), отражающих общую тенденцию адаптации сердец больных с АГ различной этиологии по формированию концентрических форм ремоделирования ЛЖ. В наибольшей степени это утверждение характерно для величины систолического артериального давления (САД) в отношении больных с ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ, причем этот процесс более характерен для больных с ЭГ, нежели для пациентов с почечно-паренхиматозными АГ. Подобное утверждение также справедливо и по отношению к величине дистолического артериального давления (ДАД).

У части больных АГ приводила к нарушениям ДФ сердца, характер которых определялся в соответствии с рекомендациями T.Sabatini и соавт. [26]. При этом мы выделяли несколько типов диастолической дисфункции (ТДД) ЛЖ. Так при соотношении E/A⩽1 устанавливали «гипертрофический» тип наполнения ЛЖ (ТДД-II), при соотношении 2>E/A>1 — истинно нормальный тип наполнения ЛЖ (ТДД-Iа), а при соотношении E/A⩾2 — «псевдонормальный» или «рестриктивный» тип наполнения ЛЖ (ТДД-Iб). Ниже приведем распределение больных по ТДД в группах больных с ХГН, $ПН_{хр}$, ЭГ (табл. 5).

Поскольку в группу обследованных нами больных с АГ изначально не входили пациенты с хронической сердечной недостаточностью, то

Таблица 4

Результаты корреляционного анализа между рядом индексов внутрисердечной гемодинамики, ремоделирования и диастолической функции ЛЖ в группах больных с АГ (n=50)

Параметры	САД				ДАД				НФИР				РЕ/РА			
	ХГН	$ПН_{хр}$	ЭГ	ЗЛ	ХГН	$ПН_{хр}$	ЭГ	ЗЛ	ХГН	$ПН_{хр}$	ЭГ	ЗЛ	ХГН	$ПН_{хр}$	ЭГ	ЗЛ
$ИММ_{лж}$	0,530	0,433	0,760	–	0,418	–	0,640	–	–	0,369	0,539	–	–	–	–0,590	–0,394
ОТС	0,333	0,370	0,689	–	–	0,312	0,593	0,299	0,307	0,483	0,411	–	–	–	–0,495	–0,391
КДО/ММ	–0,363	–0,348	–0,677	–	–	–	–0,567	–0,301	–0,374	–0,482	–0,437	–	–	–	0,529	0,421
НФИР	0,343	0,347	0,694	–	0,298	–	0,731	–	–	–	–	–	–0,488	–0,470	–0,690	–
РЕ	–	–	–	–0,371	–	–		–0,365	–0,600	–0,422	–0,332	–	0,764	0,505	0,826	0,500
РА	–	–	0,620	–	–0,279	–	0,432	–	–	–	0,543	–	–0,768	–0,562	–0,918	–0,476
РЕ/РА	–	–	–0,598	–	0,322	–	–0,483	–0,390	–0,488	–0,470	–0,690	–	–	–	–	–
$ИО_{лп}$	0,431	–	–0,594	–	–	–	0,298	–	–	–	–	–	–	–	–0,448	0,367

Примечание. 0,271≤r<0,349; p<0,05; 0,349≤r<0,434; p<0,01; r≥0,434; p<0,001; – — отсутствие достоверно значимой связи.

Таблица 5

Тимы диастолической дисфункции у обследованных больных

АГ/ТДД	Iа (%)	II (%)	Iб (%)	Всего (%)
ХГН	38 (47,5)	36 (45)	6 (7,5)	80 (100)
$ПН_{хр}$	29 (64,4)	13 (28,9)	3 (6,7)	45 (100)
ЭГ	183 (67,5)	88 (32,5)	0 (0)	271 (100)

частота наличия «рестриктивного» ТДД ЛЖ во всех трех группах была минимальной (в группе с ЭГ ТДД-Iб отсутствовал). Однако у больных с почечно-паренхиматозными АГ по сравнению с пациентами с ЭГ чаще имела место тяжелая АГ. Именно поэтому в этих группах встречались больные с «рестриктивным» ТДД — прогностически наиболее неблагоприятным в смысле развития сердечной недостаточности и ее последующего прогрессирования и исхода. Однако при сравнении распределений больных по ТДД в группах с ХГН и $ПН_{хр}$ нами не было выявлено достоверных различий. Исходя из представленных данных с учетом малого числа больных с ТДД-Iб, мы объединили больных с ТДД-Iа и ТДД-Iб в общую группу с ТДД-I.

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики в группах больных с АГ с различными исходными условиями функционирования представлен в табл. 6–8. Характер адаптации сердца в условиях физического покоя у больных с АГ различного происхождения не одинаков. Так, хорошо видно, что величина ЧСС в условиях отсутствия сердечной недостаточности существенно не отличается от аналогичного параметра у ЗЛ. Только у больных с ЭГ с ТДД-I она несколько ниже ЧСС у ЗЛ. Такое состояние индексов ЧСС в подгруппах с АГ объяснимо, поскольку у всех больных с АГ ЛЖ сердца в условиях физического покоя обеспечивает достаточную величину ударного объема (УО), о чем можно судить по величине УИ. В группах больных с почечно-паренхиматозными АГ УИ превосходит аналогичный параметр не только в группе ЗЛ, но и у больных с ЭГ. Особенно хорошо это отличие проявляется в группах больных с АГ с ГЛЖ ($p_{эг\text{-}хгн}$<0,05) и ТДД-I (p<0,01). Такая перестройка центральной гемодинамики позволяет уравновесить возросшую величину посленагрузки ($АД_{ср}$) и уровень сердечного выброса, что проявляется в сопоставимых уровнях индекса ОПС у больных с АГ с ГЛЖ и без нее, у больных с АГ с ТДД-I и ТДД-II, а также у больных с кризовым течением АГ независимо от этиологии последней. В то же время, величи-

на ОПС у больных с АГ при различных исходных вариантах гемодинамики независимо от этиологии АГ превышает величину ОПС у ЗЛ (кроме варианта мягкой АГ у больных с ХГН и $ПН_{хр}$), т. е. в основе механизма повышения АД в большинстве групп наблюдения независимо от происхождения АГ лежит повышение тонуса резистивных сосудов.

Особенности перестройки центральной гемодинамики у больных с АГ во многом обусловлены особенностями его геометрии. Так, по мере утяжеления течения АГ при ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ одним из механизмов, обеспечивающих увеличение или поддержание величины УО в условиях возрастающей послеграузки, лежит механизм Франка—Старлинга, реализующийся за счет увеличения конечно-диастолического объема ЛЖ. У больных с почечно-паренхиматозным АГ показатели $ИКДО_{лж}$ и индексов сократимости ЛЖ ($ФВ_{лж}$, $Vcf_{лж}$) оказываются большими по сравнению с аналогичными показателями у больных с ЭГ как раз за счет механизма адаптации Франка—Старлинга, хотя по мере роста $АД_{ср}$ и увеличения тяжести АГ этот механизм у этих больных начинает давать сбои, а индексы глобальной сократимости ЛЖ начинают снижаться. Аналогичные закономерности прослеживаются также при сравнении групп больных с АГ различного генеза в зависимости от наличия ГЛЖ, ТДД и

Таблица 6

Параметры внутрисердечной гемодинамики и ремоделирования ЛЖ в группах больных с ХГН ($\bar{X}$±SD)

Характер АГ	$АД_{ср}$, мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин	УИ, мл/м^2	ОПС, дин·с·см$^{-5}$	$ИКДО_t$, мл/м^2	$ФВ_{лж}$, %	$Vcf_{лж}$, с$^{-1}$	$ИММ_{лж}$, г/м^2	ОТС, %	КДО/ММ, мл/г	КСМС×10^3, дин/см^2
АГI,	105,0±4,4	77,6±10,2	45,1±14,4	1441±398	67,4±18,1	65,6±8,4	1,29±0,23	128,0±50,2	40,4±3,8	0,62±0,09	66,8±12,2
n=9	*	–	–	–	–	–	–	^	#	#	^
АГII,	120,0±3,8	68,9±9,5	45,9±7,6	1715±388	67,7±8,7	66,9±7,1	1,26±0,16	135,0±32,8	41,9±7,8	0,60±0,15	66,3±14,3
n=15	*	–	#	^	#	–	–	*	#	#	#
АГIII,	143,0±15,6	72,8±11,0	44,2±9,9	2028±501	71,3±17,6	61,9±9,0	1,18±0,22	158,0±55,8	44,2±7,1	0,55±0,12	85,4±24,3
n=56	*	–	#	*	*	^	–	*	*	*	*
$P_{I-II-III}$	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	0,004
С ГЛЖ,	139,0±19,7	71,4±11,0	47,7±10,5	1858±510	77,5±16,3	61,2±8,8	1,18±0,22	178,0±48,5	45,0±7,6	0,54±0,12	84,7±24,9
n=49	*	–	*	*	*	#	–	*	*	*	*
Без ГЛЖ,	127,0±16,0	74,6±10,2	39,7±6,7	1975±510	58,6±7,2	66,6±7,8	1,26±0,21	106,0±13,9	40,9±5,1	0,62±0,11	72,0±18,0
n=31	* #	– –	– *	* –	– *	– #	– –	* *	* #	* #	* ^
ТДД-I,	136,0±21,0	72,5±10,0	45,8±11,1	1939±409	73,2±17,4	62,4±9,6	1,20±0,24	152,0±58,1	42,3±7,0	0,59±0,12	84,4±26,1
n=44	*	–	#	*	*	–	–	*	*	*	*
ТДД-II,	133,0±16,4	72,8±11,8	43,1±8,4	1860±445	66,5±14,2	64,3±7,8	1,22±0,19	147,0±45,3	44,7±6,9	0,54±0,12	74,2±17,9
n=36	* –	– –	^ –	* –	^ –	– –	– –	* –	* –	* –	* ^
АГкт,	141,0+19,3	63,7+4,8	47,3+11,9	2224+779	72,1+15,1	64,6+7,7	1,09+0,22	136,0+30,4	40,3+5,5	0,62+0,11	84,6+18,6
n=7	#	^	–	–	–	–	–	^	^	^	^
АГнкт,	135,0±18,6	72,8±10,5	44,1±9,1	1915±491	67,7±16,3	65,0±7,5	1,25±0,21	146,0±55,9	44,0±7,6	0,56±0,13	77,0±21,4
n=45	* –	– #	# –	* –	# –	– –	– –	* –	* –	* –	* –

Примечание. Условные обозначения приведены в разделе пациенты и методы; достоверность отличий в табл. 6, 7, 10 и 11 представлена в виде: а/б — а — отличие между больными с АГ и ЗЛ; б — отличия в группах с АГ: с ГЛЖ — без ГЛЖ; ТДД-I—ТДД-II; АГкт — АГнкт.

кризового течения АГ (см. табл. 6–8). Здесь следует отметить, что подобная перестройка геометрии ЛЖ в большей степени зависит от уровня посленагрузки, нежели от уровня преднагрузки, на что указывают ниже приводимые значения ИООВ и ИОВЖ для больных с ХГН, $ПН_{хр}$ и ЭГ в зависимости от уровня тяжести АГ (табл. 9).

Следует отметить, что величины ИООВ и ИОВЖ практически во всех подгруппах наблюдения не отличаются от аналогичных параметров у ЗЛ. В то же время у больных с ХГН в случае мягкой и тяжелой АГ параметры ИООВ и ИОВЖ превосходят аналогичные параметры у больных с $ПН_{хр}$ и ЭГ и, напротив, при умеренной АГ оказываются ниже аналогичных значений у больных с $ПН_{хр}$ и ЭГ. Данные особенности жидкостных объемов, выявляемые у больных с ХГН, свидетельствуют о том, что фактор преднагрузки может иметь значение при формировании характера перестройки гемодинамики, вероятно, и ремоделирования сердца на этапе появления АГ и ее значительного утяжеления. Здесь следует отметить, что в нашем исследовании уровень ООВ имел значение для формирования величины массы миокарда ЛЖ ($ММ_{лж}$) при ЭГ (r_{50}=0,382; p<0,01) и в несколько большей степени при ХГН (r_{50}=0,493; p<0,001), а величина ОВЖ положительно коррелировала с величиной $ММ_{лж}$ только у больных с ХГН (r_{50}=0,318; p<0,05). Данные корреляционного анализа подтверждают тезис о том, что характер преднагрузки имеет важное значение для формирования ГЛЖ в особенности у больных с ХГН.

Другим и не менее важным механизмом адаптации гемодинамики к условиям функционирования в условиях АГ,

Таблица 7

Параметры внутрисердечной гемодинамики и ремоделирования ЛЖ в группах больных с $ПН_{хр}$ ($\bar{X}$±SD)

Характер АГ	$АД_{ср}$, мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин	УИ, мл/м²	ОПС, дин·с·см⁻⁵	ИКДО$_t$, мл/м²	$ФВ_{лж}$, %	$Vcf_{лж}$, с⁻¹	$ИММ_{лж}$, г/м²	ОТС, %	КДО/ММ, мл/г	КСМС×10³, дин/см²
АГI, n=3	106,0±1,9 *	68,0±4,6 –	40,8±5,5 –	1551±133 –	57,7±4,0 –	69,3±7,1 –	1,23±0,17 –	102,0±17,0 –	39,1±3,6 –	0,64±0,09 –	56,7±16,5 –
АГII, n=13	119,0±3,5 *	72,8±10,1 –	40,8±5,3 –	1848±315 *	64,8±12,3 –	63,0±7,6 –	1,11±0,14 ^	119,0±36,8 ^	40,1±5,2 ^	0,63±0,13 ^	79,4±15,0 *
АГIII, n=29	141,0±13,7 *	71,7±9,4 –	42,3±6,8 –	2106±402 *	63,6±10,7 –	65,9±6,6 –	1,24±0,21 –	131,0±33,6 *	43,5±5,4 *	0,56±0,10 *	76,2±17,9 *
$p_{I-II-III}$	<0,001	>0,05	>0,05	0,004	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	0,025	0,044	>0,05
С ГЛЖ, n=20	138,0±17,9 *	69,1±8,4 –	45,2±6,8 #	2004±409 *	70,4±11,3 *	63,8±8,1 –	1,18±0,18 –	156,0±24,9 *	45,2±5,4 *	0,53±0,09 *	82,6±17,8 *
Без ГЛЖ, n=25	128,0±14,8 *–	73,9±9,6 ––	39,0±4,2 –#	1988±398 *–	58,0±6,4 –*	66,5±5,8 ––	1,22±0,20 ––	101,0±15,2 **	39,8±4,1 **	0,64±0,11 **	70,4±15,6 *^
ТДД-I, n=32	132,0±17,3 *	71,9±8,2 –	42,1±6,2 –	1957±409 *	64,7±11,0 ^	64,6±7,2 –	1,18±0,17 –	124,0±34,1 *	41,1±5,8 *	0,61±0,12 *	76,8±18,4 *
ТДД-II, n=13	133,0±15,8 *–	71,4±12,1 ––	40,9±6,5 ––	2087±369 *–	60,6±10,3 ––	67,0±6,4 ––	1,25±0,24 ––	129,0±35,7 #–	44,8±3,4 *^	0,53±0,06 *#	73,3±15,7 #–
АГкт, n=8	129,0±16,5 *	72,5±7,5 –	41,9±6,5 –	1859±295 #	63,5±10,1 –	65,1±2,0 –	1,13±0,15 –	121,0±34,8 –	40,9±3,7 #	0,60±0,08 #	79,3±16,6 ^
АГнкт, n=27	134,0±18,1 *–	71,6±9,0 ––	42,5±6,5 ––	2016±411 *–	64,5±11,6 ––	65,6±8,5 ––	1,25±0,18 ––	127,0±34,9 *–	42,2±6,2 *–	0,59±0,13 *–	76,1±20,1 *–

Таблица 8

Параметры внутрисердечной гемодинамики и ремоделирования ЛЖ в группах больных с ЭГ ($\bar{X}$±SD)

Характер АГ	$АД_{ср}$, мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин	УИ, мл/м^2	ОПС, дин·с·см$^{-5}$	$ИКДО_t$, мл/м^2	$ФВ_{лж}$, %	$Vcf_{лж}$, с$^{-1}$	$ИММ_{лж}$, г/м^2	ОТС, %	КДО/ММ, мл/г	КСМС×10^3, дин/см^2
АГI,	108,0±3,3	70,5±9,1	37,3±6,3	1776±384	59,0±9,3	62,1±5,4	1,15±0,18	108,0±21,2	40,4±4,5	0,62±0,10	68,8±13,4
n=85	^ *	– –	– –	^ *	– –	^ –	– ^	– *	– *	– *	– *
АГII,	117,0±4,2	70,1±9,8	38,0±7,7	1896±389	59,7±12,6	62,9±5,5	1,15±0,17	111,0±25,2	41,2±5,2	0,61±0,11	72,5±14,0
n=107	^ *	– –	* –	– *	# –	^ ^	– ^	* *	– *	– *	– *
АГIII,	140,0±14,7	72,3±9,8	38,9±8,1	2205±579	62,5±11,4	61,1±5,7	1,15±0,16	130,0±27,4	44,0±5,3	0,55±0,11	82,7±18,0
n=82	– *	– –	* –	– *	* –	* *	– ^	* *	– *	– *	– *
$P_{I-II-III}$	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	0,017	0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
С ГЛЖ,	129,0±17,8	70,5±9,0	43,1±8,6	1886±441	68,6±13,2	62,0±6,3	1,15±0,18	144,0±26,9	43,4±4,8	0,55±0,08	77,0±18,5
n=77	# *	– –	^ #	– *	* *	– #	– ^	* *	– *	– *	– *
Без ГЛЖ,	118,0±13,0	71,1±9,8	36,0±5,8	1977±498	57,1±8,6	62,2±5,2	1,15±0,16	105,0±16,3	41,1±5,3	0,61+0,11	73,3±14,9
n=197	* * *	– – –	* * *	– * –	– – *	* * –	* ^ –	– * *	– * *	– * *	– * –
ТДД-I,	119,0±14,8	69,0±8,7	37,9±7,4	1971±501	59,8±11,5	62,5±5,4	1,14±0,16	111,0±24,5	41,0±4,9	0,61±0,10	74,0±16,0
n=183	* *	^ ^	* –	– *	* –	– #	^ #	* *	– *	– *	# *
ТДД-II,	125,0±16,6	74,5±10,1	38,4±7,3	1906±434	61,5±11,0	61,5±5,7	1,18±0,18	126,0±27,6	43,5±5,0	0,56±0,09	75,1±16,3
n=88	^ * #	– – *	# – –	– * –	– – –	* * –	– – ^	# * *	– * *	– * *	– * –
АГкт,	128,0±19,2	71,1±9,8	38,3±7,3	2029±537	61,0±11,0	61,9±5,4	1,16±0,17	122,0±26,2	42,7±5,3	0,58±0,11	77,3±18,8
n=88	– *	– –	# –	– *	– –	– *	– –	– *	– *	– *	– *
АГнкт,	120,0±14,4	70,8±9,5	37,9±6,5	1928±374	60,4±9,5	61,8±5,6	1,14±0,14	114,0±24,7	41,4±5,7	0,61±0,12	73,8±15,5
n=89	* * #	– – –	* – –	– * –	# – –	* * –	* ^ –	* * ^	– * –	– * –	– * –
ЗЛ,	88,7±8,2	72,4±9,4	39,5±6,3	1440±325	59,7±9,4	65,2±5,1	1,23±0,21	89,5±19,6	35,9±4,1	0,74±0,12	55,1±9,5
n=46											

Примечание . При указании достоверности отличий в табл. 8, 12: а/в/с: а — достоверность различий между группами больных с ЭГ—ХГН—$ПН_{хр}$ (ANOVA); в — достоверность отличий в паре больные с АГ—ЗЛ; с — достоверность отличий в парах больных с АГ: с ГЛЖ — без ГЛЖ, ТДД-I—ТДД-II, АГкт—АГнкт. Уровни достоверности: *p<0,001; #p<0,02; ^p<0,05; – — достоверность отличий отсутствует.

ISSN 1561-6274. Нефрология. 2001. Том 5. № 1.

Таблица 9

Индексы ООВ и ОВЖ у обследованных больных ($\bar{X}$±SD)

Индексы	АГ	ХГН	$ПН_{хр}$	ЭГ	p_{ANOVA}
ИООВ, л/м^2	I	30,2±2,4	24,9±2,1	25,4±2,45	0,0009
	II	22,7±1,7	25,0±2,9	25,7±2,82	0,004
	III	25,7±2,9	25,0±2,6	25,6±2,79	>0,05
	p_{ANOVA}	0,002	>0,05	>0,05	
	С ГЛЖ	24,8±3,1	26,0±3,1	24,8±3,1*	>0,05
	Без ГЛЖ	25,3±3,2	25,0±2,8	25,9±2,4	>0,05
	ТДД-I	25,6±3,5	25,1±2,6	25,6±2,7	>0,05
	ТДД-II	25,8±2,6	24,6±2,6	25,5±2,8	>0,05
ИОВЖ, л/м^2	I	5,17±0,33	4,50±0,25	4,48±0,58	0,049
	II	3,99±0,23	4,63±0,60	4,85±2,40	0,033
	III	4,68±0,73	4,65±0,60	4,57±0,67	>0,05
	p_{ANOVA}	0,005	>0,05	>0,05	
	С ГЛЖ	4,68±0,63	4,57±0,56	4,88±2,69	>0,05
	Без ГЛЖ	4,58±0,83	4,68±0,60	4,54±0,57	>0,05
	ТДД-I	4,54±0,79	4,67±0,57	4,69±1,85	>0,05
	ТДД-II	4,79±0,58	4,56±0,63	4,55±0,69	>0,05

Примечание. В группе с ЗЛ ИООВ составил 26,1±2,6 л/м^2, а ИОВЖ — 4,63±0,64 л/м^2. Достоверность отличий в группах с АГ—ЗЛ: *p<0,05.

наряду с вовлечением механизма Франка—Старлинга, является увеличение $ММ_{ЛЖ}$ при условии концентрической трансформации полости ЛЖ, о чем говорит увеличение $ИММ_{ЛЖ}$ и индекса ОТС, а также уменьшение параметра КДО/ММ. Данные механизмы адаптации сердца к условиям АГ носят универсальный характер независимо от почечно-паренхиматозной или эссенциальной природы АГ. Эти механизмы ремоделирования ЛЖ наиболее явно реализуются с увеличением тяжести АГ от мягкой к умеренной и тяжелой, а также у больных с АГ с ГЛЖ, при формировании II типа ТДД ЛЖ и кризовом течении заболевания. И тем не менее, описанные выше механизмы адаптации сердца больных с АГ не в состоянии в полной мере обеспечить равномерное распределение уровня посленагрузки на

Таблица 10

Параметры диастолической функции ЛЖ сердца в группах больных с ХГН ($\bar{X}$±SD)

Характер АГ	НФИР, мс	РЕ, м/с	РА, м/с	РЕ/РА, отн. ед.	ВЗРН, мс	ИОН, %	Ко ЛПЛЖ, мл/мм рт. ст.	КДД, мм рт. ст.	$^{1/3}$ФН, %	$ИО_{лп}$, мл/м^2
АГI,	62,6±21,4	0,61±0,16	0,52±0,08	1,22±0,41	129,0±24,9	84,1±10,6	16,4±3,4	7,2±1,7	49,2±10,8	27,8±14,4
n=9	–	–	#	–	–	^	–	^	#	–
АГII	87,4±15,3	0,57±0,21	0,56±0,12	1,07±0,45	128,0±36,0	74,0±16,0	19,8±10,0	11,9±11,5	53,4±19,8	32,7±12,0
n=14	*	–	*	^	–	–	–	–	–	#
АГIII,	88,6±24,4	0,58±0,14	0,51±0,13	1,21±0,47	136,0±36,2	80,7±11,8	17,5±4,4	8,04±4,2	51,7±10,3	33,3±12,1
n=56	*	–	*	^	–	#	–	#	*	*
$p_{I-II-III}$	0,025	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ГЛЖ+,	88,4±24,3	0,57±0,15	0,51±0,13	1,23±0,53	139,0±39,2	78,4±11,9	18,2±6,4	8,8±7,6	52,6±12,3	36,8±11,9
n=49	*	–	*	–	–	–	–	^	#	*
ГЛЖ–,	80,5±22,9	0,59±0,15	0,54±0,12	1,12±0,30	125,0±24,2	82,3±13,8	17,1±4,2	8,3±2,3	50,3±12,5	25,9±10,0
n=30	*	–	*	*	#	#	–	*	*	–
$p_{ГЛЖ(+)-ГЛЖ(-)}$	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001
ТДД-I,	77,4±22,0	0,66±0,13	0,47±0,10	1,47±0,41	132,0±32,8	77,3±12,6	15,1±3,0	6,1±1,3	57,8±10,4	32,3±12,2
n=44	*	#	–	–	–	–	*	–	–	*
$p_{ТДД-I-ТДД-II}$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
ТДД-II,	95,5±22,7	0,48±0,13	0,59±0,12	0,83±0,17	136,0±37,6	83,1±12,2	21,2±6,4	11,8±8,1	44,1±10,3	32,9±12,7
n=35	*	#	*	*	–	*	#	*	*	*
$p_{ТДД-I-ТДД-II}$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
АГкт,	89,2±15,0	0,55±0,13	0,55±0,09	1,00±0,22	161,0±15,1	76,7±12,7	18,2±3,8	8,3±2,1	53,8±9,9	30,0±8,1
n=7	*	–	#	#	–	–	–	*	–	#
АГнкт,	83,5±24,3	0,61±0,15	0,52±0,14	1,27±0,49	129,0±30,5	78,7±14,2	16,8±5,2	8,0±4,2	53,8±13,8	32,9±12,7
n=44	*	–	*	–	^	–	–	#	^	*
$p_{кт-нкт}$	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ЗЛ, n=46	59,1±22,0	0,57±0,13	0,42±0,11	1,39±0,35	146,0±36,2	74,1±10,9	17,7±3,6	5,8±1,4	60,1±9,9	22,5±6,7

миокард сопоставимо с контрольной группой. Именно поэтому величина КСМС нарастает с увеличением тяжести АГ даже у больных с АГ со сформировавшейся ГЛЖ.

Формирование АГ приводит не только к изменению формы ЛЖ, но и к изменению его функции и прежде всего диастолической (табл. 10–12). Ее нарушения носят разнообразный характер, но в основном проявляются замедлением процесса активной диастолической релаксации (увеличением индекса $НФИР_{лж}$). В наибольшей степени эти изменения проявляются у больных с ЭГ и в несколько меньшей степени ($p>0,05$) у больных с почечно-паренхиматозными АГ. Это может свидетельствовать о несколько отличных механизмах формирования подобных нарушений гемодинамики у больных с АГ различного генеза. Ввиду данных предпосылок наибольшее снижение волны Е раннего диастолического наполнения и процентного вклада $^1/_3$ диастолического наполнения наблюдаются также у больных с ЭГ. Причины данного явления как раз лежат преимущественно в нарушении активной диастолической релаксации [17], поскольку в нашем исследовании прослеживается четкая обратная корреляционная связь между величиной раннего диастолического наполнения (волной Е) и продолжительностью активной релаксации ($НФИР_{лж}$) во всех трех группах больных с АГ (см. табл. 4). Здесь следует отметить, что подобные нарушения ДФ ЛЖ носят универсальный характер и нарастают с увеличением тяжести АГ, формировании ГЛЖ и в наибольшей степени выражены у больных с ТДД-II, т. е. соответствуют ее «гипертрофическому» типу. Такой тип ДД ЛЖ превалирует у больных с АГ при ХГН как более тяжелой, несколько реже встречается среди больных с ЭГ и АГ при $ПН_{хр}$. Отсутствие резкого уменьшения волны Е раннего диастолического наполнения у больных с почечно-паренхиматозными АГ, по-видимому, связано не только с менее выраженными нарушениями активной релаксации, но и возможно с более выраженным уровнем преднагрузки, хотя в нашем исследовании корреляционной связи между индексами преднагрузки ООВ, ОВЖ и величиной волны Е не было выявлено.

Механизмы компенсации нарушенного раннего диастолического наполнения носят универсальный характер независимо от природы АГ и включают увеличение объема (скорости А) позднего диастолического наполнения за счет дилатации полости левого предсердия и мобилизации механизма Франка—Старлинга. В наиболь-

Таблица 11

Параметры диастолической функции ЛЖ сердца в группах больных с $ПН_{хр}$ ($\bar{X}\pm SD$)

Характер АГ	НФИР, мс	РЕ, м/с	РА, м/с	РЕ/РА, отн. ед.	ВЗРН, мс	ИОН, %	Ко ЛПЛЖ, мл/мм рт. ст.	КДД, мм рт. ст.	$^{1/3}$ФН, %	$ИО_{лп}$, мл/м^2
АГI,	50,9±23,1	0,74±0,38	0,68±0,43	1,15±1,25	178,0±57,3	78,3±18,0	15,0±6,2	6,4±1,4	56,8±12,4	26,3±11,4
n=3	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
АГII,	76,1±28,4	0,58±0,14	0,50±0,14	1,25±0,49	145,0±33,5	80,8±13,3	17,4±4,8	7,6±3,1	52,5±10,8	28,1±8,1
n=13	–	–	–	–	–	–	–	–	*	^
АГIII,	90,3±28,6	0,60±0,13	0,52±0,13	1,21±0,41	139,0±33,5	78,7±14,6	16,8±3,8	8,2±4,5	54,6±12,2	27,0±10,2
n=29	*	–	#	–	–	–	–	^	^	^
$p_{I-II-III}$	0,003	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ГЛЖ+,	96,0±24,5	0,59±0,18	0,52±0,19	1,22±0,44	155,0±37,5	74,3±12,7	17,0±3,9	7,1±1,7	58,1±8,7	31,4±9,8
n=20	*	–	^	–	–	–	–	#	–	#
ГЛЖ–,	73,5±30,2	0,61±0,14	0,53±0,14	1,21±0,40	134,0±31,6	83,2±14,3	16,7±4,5	8,6±5,1	51,0±12,8	24,0±8,0
n=25	^	–	*	^	–	#	–	^	#	–
$p_{ГЛЖ(+)-ГЛЖ(-)}$	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01
ТДД-I,	76,3±29,1	0,65±0,15	0,49±0,16	1,38±0,37	141,0±38,8	78,1±11,9	15,3±3,1	6,4±1,4	56,8±10,2	26,1±9,8
n=32	#	#	^	–	–	–	#	–	–	–
ТДД-II,	101,0±24,0	0,48±0,10	0,61±0,14	0,81±0,15	149,0±26,3	82,2±18,8	20,7±4,03	11,7±5,6	47,6±12,6	30,2±8,3
n=13	*	^	*	*	–	–	#	#	*	*
$p_{ТДД-I-ТДД-II}$	<0,01	<0,001	<0,05	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	<0,01	<0,05	>0,05
АГкт,	84,1±35,7	0,51±0,14	0,53±0,13	1,03±0,43	148,0±21,7	86,5±17,2	19,9±5,6	10,6±6,2	47,8±11,7	29,1±9,0
n=8	–	–	^	^	–	–	–	–	#	^
АГнкт,	82,8±29,2	0,62±0,12	0,49±0,10	1,32±0,42	139,0±36,0	77,0±11,8	15,9±3,0	6,8±1,8	56,3±10,8	26,9±10,7
n=27	*	–	#	–	–	–	–	^	–	–
$p_{КТ-НКТ}$	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ЗЛ, n=46	59,1±22,0	0,57±0,13	0,42±0,11	1,39±0,35	146,0±36,2	74,1±10,9	17,7±3,6	5,8±1,4	60,1±9,9	22,5±6,7

шей степени эти компенсаторные механизмы реализуются с увеличением тяжести АГ, при формировании ГЛЖ и «гипертрофического» типа ДД. Несколько отличный характер соотношения пред- и посленагрузки у больных с почечно-паренхиматозными АГ в отличие от ЭГ, а также специфика ремоделирования ЛЖ у этих больных вносят некоторые особенности, проявляющиеся прежде всего в более высоких значениях скоростей Е и А у больных с ХГН и $ПН_{хр}$. Однако независимо от этого суммарный эффект перераспределения скоростей Е и А приводит к стереотипному уменьшению отношения Е/А во всех трех группах больных с АГ, а такая перестройка характера диастолического наполнения ЛЖ в конечном итоге приводит и к увеличению КДД в полости ЛЖ.

К числу других механизмов компенсации нарушенного раннего диастолического наполнения независимо от этиологии АГ и исходного состояния кровообращения относятся увеличение ВЗРН, ИОН ЛЖ и суммарной Ко ЛПЛЖ, вероятно, за счет возрастания долевого участия предсердия подобно тому, как это наблюдается у больных в условиях нарушенного наполнения ЛЖ при формировании выраженного митрального стеноза [16]. Совокупность всех этих механизмов компенсации нарушенного раннего диастолического наполнения в условиях физического покоя у больных с АГ при заболеваниях почек и при ЭГ позволяет обеспечить должную величину УО.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У больных с почечно-паренхиматозными АГ по сравнению с ЭГ артериальная гипертония имеет более тяжелый характер, протекает при более высоком уровне АД и достоверно чаще сопровождается формированием ГЛЖ, причем среди мужчин больных с ХГН и $ПН_{хр}$ в отличие от больных с ЭГ чаще формируется концентрический тип ГЛЖ.

2. Механизмы адаптации сердца к АГ при заболеваниях почек (ХГН и $ПН_{хр}$) имеют общие проявления с аналогичными механизмами у больных с ЭГ и реализуются в виде ГЛЖ. Активации механизма Франка—Старлинга по мере прогрессирования АГ и формирования ГЛЖ чаще наблюдаются при почечном генезе АГ. Формирование концентрических форм ремоделирования ЛЖ более характерно для больных с ЭГ по сравнению с больными с ХГН и $ПН_{хр}$ и

Таблица 12

Параметры диастолической функции ЛЖ сердца в группах больных с ЭГ ($\bar{X}$±SD)

Характер АГ	НФИР, мс	РЕ, м/с	РА, м/с	РЕ/РА, отн. ед.	ВЗРН, мс	ИОН, %	Ко ЛПЛЖ, мл/мм рт. ст.	КДД, мм рт. ст.	$^{1/3}$ФН, %	$ИО_{лп}$, мл/м^2
АГI, n=84	72,4±25,4	0,47±0,08	0,42±0,08	1,14±0,20	161,0±32,0	81,5±11,7	20,7±3,1	6,6±1,6	52,5±10,0	26,1±6,5
$p_{а/б}$	– #	# *	# –	– *	^ ^	– *	* *	– #	– *	– #
АГII, n=107	83,0±23,9	0,48±0,08	0,44±0,08	1,11±0,20	165,0±38,4	81,9±12,8	20,6±3,3	6,8±1,8	51,6±10,2	27,5±7,4
$p_{а/б}$	– *	* *	* –	– *	* #	– *	* *	^ *	– *	– *
АГIII, n=80	94,5±21,4	0,48±0,11	0,50±0,13	1,01±0,24	153,0±31,9	85,1±12,2	20,7±4,5	8,0±2,9	48,0±10,7	29,6±8,4
$p_{а/б}$	– *	* *	– *	* *	* –	# *	* *	– *	# *	# *
$p_{I–II–III}$	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	0,028	>0,05	>0,05	<0,001	0,009	0,007
ГЛЖ+, n=77	92,0±25,7	0,48±0,11	0,51±0,13	0,99±0,23	153,0±33,2	83,3±13,3	20,6±4,3	82,2±2,6	48,8±11,3	32,6±8,0
$p_{а/б}$	– *	* *	– *	* *	^ –	# *	* *	– *	* *	– *
ГЛЖ–, n=194	79,6±24,1	0,47±0,08	0,43±0,08	1,13±0,20	163,0±31,7	85,2±11,9	20,7±3,3	6,7±1,9	51,6±10,0	25,8±6,4
$p_{а/б}$	– *	* *	* –	– *	* *	– *	* *	* #	– *	– *
$p_{ГЛЖ(+)–ГЛЖ(–)}$	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001
ТДД-I, n=183	78,1±23,6	0,49±0,09	0,41±0,06	1,20±0,15	165,0±31,2	79,3±10,9	19,9±3,2	6,2±1,1	54,9±8,3	26,8±7,4
$p_{а/б}$	– *	* *	* –	* *	* *	– #	* *	– –	– *	* *
ТДД-II, n=88	93,6±25,1	0,44±0,09	0,53±0,12	0,85±0,14	150,0±32,7	89,9±12,2	22,3±4,0	9,0±2,6	42,4±9,4	29,6±7,5
$p_{а/б}$	– *	^ *	# *	– *	– –	# *	^ *	^ *	– *	– *
$p_{ТДД-I–ТДД-II}$	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,02
АГкт, n=88	90,4±23,4	0,48±0,09	0,47±0,10	1,05±0,23	158,0±32,1	82,6±13,1	20,8±4,0	7,5±2,4	50,4±10,7	28,1±7,9
$p_{а/б}$	– *	– *	# ^	– *	– ^	– *	– *	– *	– *	– *
АГнкт, n=89	76,0±21,8	0,49±0,09	0,45±0,10	1,13±0,25	158,0±33,5	81,9±11,9	20,0±3,5	6,9±2,4	51,6±10,7	27,2±7,2
$p_{а/б}$	– *	* *	* –	^ *	* ^	– *	* *	– #	– *	* *
$p_{кт–нкт}$	<0,001	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ЗЛ, n=46	59,1±22,0	0,57±0,13	0,42±0,11	1,39±0,35	146,0±36,2	74,1±10,9	17,7±3,6	5,8±1,4	60,1±9,9	22,5±6,7

направлено в условиях увеличенной посленагрузки на снижение уровня систолического меридианального миокардиального стресса.

3. Нарушения ДФ сердца у больных с АГ затрагивают замедление активной диастолической релаксации ЛЖ и связанное с ней уменьшение раннего диастолического наполнения. При этом механизмы компенсации нарушенного раннего диастолического наполнения как и его проявления носят универсальный характер и не имеют принципиальных отличий у больных с почечнопаренхиматозными АГ в сравнении с ЭГ. К их числу относятся: увеличение объема предсердного наполнения, вовлечение пассивных диастолических свойств левого предсердия и изменение структуры наполнения ЛЖ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Алмазов И.И., Аронов Д.М., Атьков О.Ю. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей: В 4 т. / Ред. Е.И.Чазов.—М.: Медицина, 1992.—Т. 1.—496 с.

2. Гадаев А.Г., Акимова С.Л. Распространенность артериальной гипертензии и изменения почек при хроническом гломерулонефрите // Мед. журн. Узбекистана.—1990.—№ 4.—С. 29–31.

3. Гургенян С.В., Григорян Т.З., Микаелян Е.С. и др. Состояние центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью и вторичной артериальной гипертонией // Кардиология.—1989.—Т. 29, № 6.—С. 50–53.

4. Дядык А.И., Багрий А.Э., Лебедь И.А. Сердечно-сосудистые нарушения у больных хронической почечной недостаточностью // Сборник трудов III ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара (26 мая–3 июня 1995 г., Санкт-Петербург, Россия).— СПб.: ТНА, 1995.—С. 158–161.

5. Дядык А.И., Багрий А.Э., Митрофанов А.Н. и др. Гипертрофия левого желудочка у больных с нефрогенной артериальной гипертензией // Врач. дело.—1994.—№ 7–8.—С. 45–47.

6. 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.

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

8. Рябов С.И., Гадаев А.Г., Котовой Ю. О. и др. Морфофункциональные параллели при артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом // Тер. арх.—1992.—Т. 64, № 6.—С. 26–29.

9. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография.—М., 1993.—347 с.

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

11. Canau 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.—P. 1550–1558.

12. 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.

13. 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.

14. Devereux R.B., Savage D.D., Sachs I.I., Laragh J.H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension // Am. J. Cardiol.—1983.—Vol. 51.—P.171–176.

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

16. Flashskampf F.A., Weyman A.E., Guererro J.L., Thomas J.D. Calculation of atrioventricular compliance from the mitral flow profile: Analytical and in vitro study // J. Am. Coll. Cardiol.—1992.—Vol. 19.—P. 998.

17. Genovesi E.A., Marabotti C., Palombo C. et al. Left ventricular filling: relationship with arterial blood pressure, left ventricular mass, age, heart rate and body build // J. Hypertens.—1991.—Vol. 9, № 4.—P. 345–353.

18. Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology. Physical Principles and Clinical Application.—Philadelphia, 1985.—P. 74–253.

19. Huting J., Kramer W., Reitinger J. et al. Abnormal diastolic left ventricular filling by pulsed doppler echocardiography in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis // Clin. Nephrol.—1991.—Vol. 36, № 1.—P. 21–28.

20. 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.

21. 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.

22. Krumholz H.M., Larson M., Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in framingham heart study // J. Am. Coll. Cardiol.—1995.—Vol. 25.—P. 879–884.

23. London G.M., Fabiani F. Left ventricular dysfunction in end-stage renal disease: echocardiographic insights // Cardiac dysfunction in chronic uremia / Ed. by P.S.Parfrey, J.D.Harnett, 1992.—P. 117–137.

24. Palmer B.F., Henrich W.L. The effect of dialysis on left ventricular contractility // Cardiac dysfunction in chronic uremia / Ed. by P.S.Parfrey, J.D.Harnett, 1992.— P. 172–185.

25. 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.

26. 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.

27. Stork Th.K., Muller R.M., Piske G. et al. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound // Am. J. Cardiol.—1989.—Vol. 64.—P. 655–660.

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

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

30. Verdecchia P., Porcellati C., Zampi I. et al. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses // Am. J. Cardiol.—1994.—Vol. 73.—P. 247–252.

31. 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 20.07.2000 г.