

УДК [616.12-008.331.1:616.379-008.64]-005-056.257-072

Б.А. Шелест

Харьковский национальный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Обследовано 99 больных с артериальной гипертензией (АГ) II ст., которые были разделены на четыре группы: 1-я (23 пациента) – с изолированной АГ, 2-я (27) – с ожирением, 3-я (24) – с сахарным диабетом и 4-я (25) – с сахарным диабетом и ожирением. В исследование были включены также 20 человек без признаков АГ, сахарного диабета и ожирения (ЧСС не выходила за пределы нормы) в качестве контрольной группы. Установлено, что только в случае коморбидности АГ, ожирения и сахарного диабета, а не в сочетании отдельно с ожирением или с сахарным диабетом возможно увеличение размеров левого желудочка, влияющее на снижение инотропной функции сердца. У большинства больных АГ с коморбидной патологией диастолическая дисфункция проявляется типом нарушения замедленной релаксации.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, кардиогемодинамика, эхокардиоскопия.

Особенности развития систолической и диастолической дисфункции при артериальной гипертензии (АГ) обусловлены появлением структурно-функциональных изменений миокарда и изменений геометрии левого желудочка (ЛЖ), его ремоделированием, что в значительной степени зависит от наличия факторов риска [1]. Основными факторами, влияющими на прогрессирование и неблагоприятное течение сердечно-сосудистой заболеваемости являются клапанная болезнь сердца, сахарный диабет и ожирение [2]. Согласно Фремингемскому исследованию, независимым фактором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности является гипертрофия ЛЖ, которая играет важную роль среди механизмов формирования дисфункции миокарда [3]. Вероятность развития сердечно-сосудистой патологии у лиц с ожирением на 50 % больше, чем у лиц с нормальной массой тела [4].

Другими составляющими сосудистой патологии являются изменения структуры сердечной ткани, ожирение сердца, изменения размеров правого желудочка и левого предсердия (ЛП) [5]. Многие исследователи установили независимую ассоциацию ожирения с гипертрофией ЛЖ [6]. Некоторые

ученые считают, что увеличение массы ЛЖ при ожирении пропорционально увеличению площади поверхности тела и не является патологическим [7]. Согласно исследованию [7], при ожирении имеет место дилатация камер сердца [8]. В большинстве случаев при наличии ожирения в стенке ЛЖ наблюдается более высокая степень дилатации (концентрическая гипертрофия ЛЖ). Кроме того, больше и размер левого предсердия (ЛП), чем у лиц с нормальным весом. Механизмы, приводящие к увеличению размера ЛП, идентичны тем, которые обуславливают гипертрофию ЛЖ: увеличение индекса массы тела, гипертензия, объемные перегрузки и нарушения диастолического наполнения. Фремингемское исследование показало больший риск возникновения фибрилляции предсердий среди больных ожирением, что объяснялось именно увеличением размера ЛП [10].

Среди патологических процессов, влияющих на состояние сердечно-сосудистой системы, лечение и реабилитацию больных АГ с сопутствующим ожирением, следует особое внимание уделять особенностям ремоделирования миокарда ЛЖ сердца и его связи с особенностями течения заболевания. Такой подход к проблеме определяет, прежде всего,

© Б.А. Шелест, 2016

стратегические принципы терапевтических направлений в лечении больных АГ с ожирением и их осложнениями. При этом объектом медикаментозного воздействия должна быть положительная модификация факторов, обуславливающих дальнейшее развитие механизмов АГ.

Отсюда высокая актуальность определения основных составляющих развития систолической и диастолической дисфункции: ремоделирования миокарда, разработки принципов и схем восстановительного лечения АГ с коморбидной патологией, основанные на оценке гемодинамического состояния, коррекции ремоделирования в желаемом направлении. Этот подход является определяющим для коррекции гемодинамического состояния.

Цель исследования – анализ состояния систолической и диастолической функции ЛЖ у больных АГ с коморбидной патологией.

Материал и методы. Обследовано 99 больных с АГ II ст., которые были разделены на четыре группы: 1-я – 23 пациента с изолированной АГ II ст.; 2-я группа – 27 пациентов с АГ II ст. и ожирением; 3-я – 24 пациента с АГ II ст. и сахарным диабетом, 4-я – 25 больных с АГ II ст., сахарным диабетом и ожирением. Средний возраст пациентов – (63,47±1,28) года, из них мужчин было 42 (52,5 %), женщин – 38 (47,5 %). В контрольную группу были включены 20 лиц без АГ и сопутствующей патологии. Средний возраст вошедших в контрольную группу составил (52,4±5,4) года, от 40 до 59 лет, мужчин было 12, женщин – 8.

Среднее систолическое артериальное давление (САД) у обследованных больных составляло (166,2±5,6) мм рт. ст., а среднее диастолическое АД (ДАД) – (97,3±2,6) мм рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – (86,7±2,4) уд/мин. Хроническая сердечная недостаточность была не выше II ст. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести клинического состояния, сопутствующей патологии.

Критериями включения больных в исследование были наличие у них клинических признаков АГ, подтвержденных данными дополнительных методов обследования. Клинический диагноз устанавливали на основании жалоб больного, анамнеза заболевания, данных объективного обследования. Диагноз верифицировали с использованием лабораторно-инструментальных методов в соответствии с рекомендациями Европейского кардио-

логического общества (2012–2013 гг.). Из инструментальных методов применяли электрокардиографию в 12 стандартных отведениях в положении лежа после 5 мин отдыха; трансторакальную эхокардиографию проводили по стандартной методике Х. Фейгенбаума на ультразвуковом аппарате Philips HD11XE (США) по общепризнанной методике эхоимпульсным методом с частотой ультразвука 7,5 МГц. В М-режиме определяли следующие параметры ЛЖ: конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП). Конечный диастолический объем (КДО) и систолический объем (КСО) ЛЖ рассчитывали по методу Simpson (1991), после чего вычисляли фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) вычисляли по формуле R. Devereux et al.

$$1,04 \times [(ТМЖП + ТЗСЛЖ + КДР) 3] - [КДР] 3 - 13,6.$$

Индекс толщины стенки миокарда ЛЖ (ИТСМЛЖ) рассчитывали по формуле:

$$ИТСМЛЖ = (ТЗСМЛЖд + ТМЖПд) / КДР.$$

Затем рассчитывали индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) в зависимости от роста пациентов: ИММЛЖ = ММЛЖ / Р, где Р – рост пациентов. Также определяли размеры ЛП и аорты. Диастолическую функцию ЛЖ исследовали путем регистрации доплеровского трансмитрального диастолического потока. Определяли максимальные скорости раннего (Е) и позднего (А) наполнения ЛЖ, их соотношение (Е/А), время изоволюметрического расслабления ЛЖ (iVRT) и время замедления скорости раннего диастолического потока (DT). Структуру диастолического наполнения ЛЖ классифицировали согласно традиционным критериям [9]. Псевдонормальный тип трансмитрального диастолического потока идентифицировали с помощью пробы Вальсальвы.

В исследование не привлекали больных с тяжелой сопутствующей патологией органов дыхания, пищеварения, почек и лиц с онкологическими заболеваниями.

Полученные данные статистически обрабатывали с использованием t-критерия Стьюдента. Для всех видов анализа различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Исследование показало, что в группе больных АГ с ожирением и сахарным диабетом имели место

более выраженные нарушения морфофункциональных изменений миокарда, чем в группах с изолированной АГ, а также с сахарным диабетом и ожирением (табл. 1). Эти

в сравнении с изолированной АГ – (56,87±2,34) мм/с, $p < 0,05$. Скорость пика А имела аналогичную динамику – (70,36±2,43) см/с в сравнении с АГ без сочетанной патологии –

Таблица 1. Структурно-функциональное состояние левого желудочка у больных артериальной гипертензией с коморбидной патологией

Показатель	АГ II ст. (n=23)	АГ с ожирением (n=27)	АГ с СД (n=24)	АГ с ожирением и СД (n=25)
КСР, см	4,38±0,12	4,43±0,13	4,41±0,12	4,44±0,13*
КДР, см	5,44±0,11	5,67±0,12	5,58±0,11	5,69±0,13*
КСО, мл	84,17±2,30	92,54±3,10*	91,26±2,90	96,18±3,60*
КДО, мл	168,76±5,60	184,48±6,20*	181,19±5,70	189,36±6,10*
ТЗСЛЖ, см	1,46±0,01	1,48±0,02	1,47±0,02	1,48±0,02
ТМШП, см	1,47±0,01	1,49±0,02	1,48±0,02	1,52±0,03
ММЛЖ, г	283,47±7,70	297,56±8,40	294,26±7,60	298,44±8,20
МОС, л/мин	5,14±0,52	5,36±0,58	5,41±0,53	5,47±0,65
ЛП, см	4,32±0,07	4,47±0,08	4,42±0,06	4,51±0,09*
Аорта, см	3,92±0,02	3,96±0,03	3,95±0,02	3,97±0,03

Примечание. * $p < 0,05$.

Здесь и в табл. 2.

данные сочетались с более выраженными данными увеличения ЛП на 4,39 % по сравнению с таковыми в группе изолированной АГ, а также увеличения ЛЖ за счет увеличения КДО на 12,2 %, КСО на 14,26 %, КДР на 4,59 % и КСР на 1,37 %, достоверно ($p < 0,05$) превышая значения группы пациентов с изолированной АГ. Снижение степени сократительной способности ЛЖ является важным показателем истощения компенсаторных резервов миокарда и существенно влияет на тяжесть клинических проявлений у больных АГ с ожирением и сахарным диабетом.

С целью изучения особенностей диастолической функции у больных АГ в сочетании с ожирением и сахарным диабетом определены изменения таких показателей, как скорость пиков А и Е, соотношение Е/А, время изоволюметрического расслабления (IVRT) и время замедления скорости раннего диастолического потока (DT), табл. 2. Скорость пика Е у больных с сочетанной патологией была выше и составляла (63,54±4,17) мм/с

(65,76±2,13) см/с, $p < 0,05$. При сочетании АГ только с ожирением – (62,42±3,53) и (69,67±2,54) мм/с соответственно пик Е и А или с сахарным диабетом – (61,27±3,23) и (68,46±2,32) мм/с соответственно пик Е и А эти показатели были выше ($p > 0,1$), чем при изолированной АГ, но ниже ($p > 0,1$), чем при сочетании с ожирением и сахарным диабетом. Соотношение пиков Е/А у больных с АГ в сочетании с ожирением и сахарным диабетом было меньше единицы и составляло (0,90±0,03) и (0,86±0,02) ед. у больных с изолированной АГ, что указывает на замедленное расслабление ЛЖ. Показатели у больных при АГ с ожирением (0,89±0,03) ед. и АГ с сахарным диабетом (0,89±0,02) ед. были выше, чем у больных с изолированной АГ, и ниже, чем у больных при сочетанной патологии с ожирением и сахарным диабетом, хотя все эти изменения были недостоверными ($p > 0,1$).

Показатель IVRT достоверно повышался только у больных АГ в сочетании с ожире-

Таблица 2. Состояние диастолической функции сердца у больных артериальной гипертензией с коморбидной патологией

Показатель	АГ II ст. (n=23)	АГ с ожирением (n=27)	АГ с СД (n=24)	АГ с ожирением и СД (n=25)
Е, см/с	56,87±2,34	62,42±3,53	61,27±3,23	63,54±4,17*
А, см/с	65,76±2,13	69,67±2,54	68,46±2,32	70,36±2,43*
Е/А, ед.	0,86±0,02	0,89±0,03	0,89±0,02	0,90±0,03
IVRT, мс	102,34±2,20	106,26±2,60	105,76±2,40	107,28±2,70*
DT, мс	220,3±5,4	228,53±6,20	225,67±5,80	232,23±6,40*

нием и сахарным диабетом до $(107,28 \pm 2,7)$ мс в сравнении с изолированной АГ $(102,34 \pm 2,2)$ мс, тогда как при сочетании отдельно с ожирением $[(106,26 \pm 2,6)$ мс] и сахарным диабетом $[(106,26 \pm 2,6)$ мс] он был выше, но недостоверно ($p > 0,1$). Отмечались и различия показателя ДТ, который составлял при сочетании АГ с ожирением и сахарным диабетом $(232,23 \pm 6,4)$ мс, а при изолированной АГ – $(220,3 \pm 5,4)$ мс. При изолированном сочетании АГ с ожирением $[(228,53 \pm 6,2)$ мс], или с сахарным диабетом $[(225,67 \pm 5,8)$ мс] – эти показатели были выше, но недостоверно ($p > 0,1$), чем при изолированной АГ.

У больных сердечно-сосудистыми заболеваниями выделяют три типа диастолической дисфункции: замедленной релаксации, псевдонормальной и рестриктивной. У 53,4 % больных АГ с ожирением и сахарным диабетом до лечения отмечалась замедленная релаксация, у 24,7 % – псевдонормальная и у 14,2 % – рестриктивная. Доказано, что тип замедленной релаксации и псевдонормальный не влияют на показатели внутрисердечной гемодинамики. В то же время рестриктивный тип диастолической дисфункции отрицательно влияет на показатели сердечно-сосудистой системы и приводит к развитию миокардиальной сердечной недостаточности [9, 10]. В большинстве случаев у больных с коморбидной патологией диастолическая

функция ЛЖ проявлялась таким типом нарушения, как замедленная релаксация. О незначительном или умеренном снижении диастолической функции ЛЖ у больных с АГ и коморбидной патологией свидетельствуют и другие исследования [11–14].

Систолюдиастолическая дисфункция – это единый процесс компенсации, при котором характерны противоположные изменения в полости ЛЖ, когда происходит переход гипертрофии в дилатацию (а не наоборот). При диастолической дисфункции происходит снижение артериального сопротивления, которое способно еще больше ухудшать наполнение левого желудочка [9]. Известно, что при прогрессировании диастолической дисфункции ЛЖ происходит увеличение риска внезапной сердечно-сосудистой смерти на 80 % [10].

Выводы

1. Только при условии коморбидности артериальной гипертензии с ожирением и сахарным диабетом, а не в сочетании только с ожирением или только с сахарным диабетом, возможно увеличение размеров левого желудочка, что влияет на снижение инотропной функции сердца.

2. У большинства больных артериальной гипертензией с коморбидной патологией диастолическая дисфункция проявлялась таким типом нарушения, как замедленная релаксация.

Список литературы

1. Неинвазивные методы исследования магистральных сосудов / В.А. Милягин, И.В. Милягина, Н.Ю. Абраменкова и др. // Смоленск, 2012. – 224 с.
2. The risk of heart failure associated with the use of noninsulin blood glucose-lowering drugs: systematic review and meta-analysis of published observational studies / C. Varas-Lorenzo, A.V. Margulis, M. Pladevall et al. // *BMC Cardiovasc. Disord.* – 2014. – Vol. 14 (1), Sept. 26. – P. 129.
3. Resistin, adiponectin, and risk of heart failure. The Framingham Offspring study / D.S. Frankel, R.S. Vasan, R. D'Agostino et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2009. – Vol. 53. – P. 754–762.
4. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation / T.J. Wang, H. Parise, D. Levy et al. // *J. Am. Med. Assoc.* – 2004. – Vol. 292. – P. 2471–2477.
5. Roman M.J. Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study / M.J. Roman, P.M. Okin, J.R. Kiser // *J. Hypertens.* – 2010. – Vol. 28 (2). – P. 384–388.
6. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, body mass / E. Avelar, T. Cloward, J.M. Walker et al. // *Hypertension.* – 2007. – Vol. 49. – P. 34–39.
7. Iacobellis G. Epicardial adipose tissue and insulin resistance in obese subjects / G. Iacobellis, F. Leonetti // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2005. – Vol. 90. – P. 6300–6302.
8. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных гипертонической болезнью: возможности коррекции с помощью валсартана / Е.П. Свищенко, Е.А. Матова, Л.А. Мищенко и др. // *Артериальная гипертензия.* – 2012. – № 2 (22). – С. 39–46.

9. Капелько В.И. Диастолическая дисфункция / В.И. Капелько // Кардиология. – 2011. – № 1. – С. 79–90.
10. Aljaroudi W. Impact of progression of diastolic dysfunction on mortality in patients with normal ejection fraction / W. Aljaroudi, M.C. Alraies, C. Halley // Circulation. – 2012. – Vol. 14, № 126 (6). – P. 782–788.
11. Прокофьева Е.Б. Жесткость артериальной стенки и показатели центральной гемодинамики на фоне длительной комбинированной антигипертензивной терапии / Е.Б. Прокофьева, М.Г. Глезер // Кардиология. – 2015. – № 4. – С. 19–24.
12. Терегулов Ю.Э. Изучение и сравнительный анализ показателей центральной гемодинамики и артериального давления у пациентов гипертонической болезнью и гипотиреозом с артериальной гипертонией / Ю.Э. Терегулов, Е.Т. Терегулова // Практическая медицина. – 2013. – Т. 1. – № 1–2 (69). – С. 111–116.
13. New echocardiographic techniques in the evaluation of left ventricular function in obesity / V. Di Bello, I. Fabiani, L. Conte et al. // Obesity. – 2013. – № 21 (5). – P. 881–892.
14. Use of body weight and insulin resistance to select obese patients for echocardiographic assessment of subclinical left ventricular dysfunction / W. Kosmala, C. Wong, J. Kuliczkowska et al. // Am. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 1, № 101 (9). – P. 1334–1340.

Б.О. Шелест

ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Обстежено 99 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) II ст., які були розділені на чотири групи: 1-ша – (23 пацієнта) з ізольованою АГ, 2-га – (27) з АГ і ожирінням, 3-тя – (24) з АГ і цукровим діабетом, 4-та – (25 хворих) з АГ, цукровим діабетом і ожирінням. У дослідження були також включені 20 осіб без ознак АГ, цукрового діабету і ожиріння (ЧСС не виходила за межі норми) в якості контрольної групи. Встановлено, що тільки у разі коморбідності АГ з ожирінням і цукровим діабетом, а не окремо з ожирінням і окремо з цукровим діабетом можливе збільшення розмірів лівого шлуночка, що впливає на зниження інотропної функції серця. У більшості хворих на АГ з коморбідною патологією дисфункція діастолі проявляється типом порушення сповільненої релаксації.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ожиріння, цукровий діабет, кардіогемодинаміка, ехокардіоскопія.

В.О. Shelest

PECULIARITIES OF CARDIAC HEMODYNAMICS IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH COMORBID PATHOLOGY

The study involved 99 patients with arterial hypertension II stage, which were divided into 4 groups. 1st group (23 patients) with isolated hypertension II stage, 2nd group (27 patients) with obesity, 3rd (24 patients) with diabetes mellitus and in the 4th (25 patients) with diabetes and obesity. The study also included 20 people with no signs of arterial hypertension, diabetes and obesity (heart rate within normal range) as the control group. It was found that only comorbidity of hypertension with obesity and diabetes, but not in single combination, may increase left ventricular dimensions, affecting the reduction of inotropic function of the heart. Majority of hypertensive patients with comorbid pathology of diastolic dysfunction was presented by slow relaxation type of violations.

Key words: arterial hypertension, obesity, diabetes, cardiac hemodynamics, echocardiography.

Поступила 01.09.16