

УДК 616.12-008.331.1:612.398.11:577.17

**АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИКИ, ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И АКТИВНОСТИ РААС
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА****Мадалиходжаев Р.С., Казбекова К.С., Садыкова А.Ш.,
Бектурганов Р.С., Жунисов Б.К.***Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави,
Шымкентский медицинский институт, Шымкент, e-mail: rustik_ma@mail.ru*

С целью проведения анализа обследовано 53 больных артериальной гипертензией: 30, страдающих гипертонической болезнью II–III стадии, 23 – симптоматической почечной гипертензией на фоне хронического пиелонефрита. Изучали уровни артериального давления, показатели кровенаполнения головного мозга, венозный отток, степень гипертрофии левого желудочка сердца, активность ренина плазмы и уровень альдостерона. При артериальной гипертензии вследствие гипертонической болезни выявлено более выраженное повышение уровня систолического, диастолического артериального давления, повышение кровенаполнения головного мозга с нарушением венозного оттока, чем при симптоматической почечной гипертензии. При эссенциальной и почечной артериальной гипертензии обнаружено повышение активности ренина плазмы и уровня альдостерона. При гипертонической болезни более характерным было существенное повышение активности ренина плазмы, но менее выраженное повышение концентрации альдостерона. При симптоматической почечной гипертензии наблюдалась менее выраженная активность ренина плазмы, но более значительное повышение уровня альдостерона.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гемодинамика, гипертрофия сердца, ренин-ангиотензин-альдостероновая система

**ANALYSIS OF HEMODYNAMICS, LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY,
AND RAAS ACTIVITY IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH DIFFERENT GENESIS****Madalikhodzhaev R.S., Kazbekova K.S., Sadykova A.S., Bekturganov R.S., Yunisov B.K.***The International Kazakh-Turkish University of K.A. Yasavi, Shymkent Medical Institute,
Shymkent, e-mail: rustik_ma@mail.ru*

In order to analyze, 53 patients with arterial hypertension were observed: 30 patients with hypertensive disease of 2–3 stages, 23 patients with symptomatic renal hypertension with chronic pyelonephritis. Were studied the stages of arterial pressure, indicators of blood supply of the brain, venous outflow, the degree of hypertrophy of the left ventricle of the heart, plasma renin activity and aldosterone levels. At arterial hypertension as a result of hypertensive disease it was revealed a more pronounced increase in systolic and diastolic blood pressure, increase blood supply of the brain in with violation of the venous outflow than in symptomatic renal hypertension. At essential and renal hypertension found increased plasma renin activity and aldosterone levels. At hypertensive illness it was more characteristic of a significant increase in plasma renin activity, but less pronounced increase in aldosterone. At symptomatic renal hypertension it was observed less pronounced plasma renin activity, but a significant increase in aldosterone.

Keywords: arterial hypertension, hemodynamics, cardiac hypertrophy, renin-aldosterone system

Распространенность артериальной гипертензии (АГ) в Казахстане по данным различных исследователей варьирует от 15,2 до 27% от общего числа населения, поэтому изучение патогенетических механизмов АГ по-прежнему представляет одну из важнейших задач кардиологии.

В многочисленных исследованиях в патогенезе артериальной гипертензии установлена значимость ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [3, 4, 6, 7]. Так, показана взаимосвязь активности ренина и концентрации альдостерона со строением и функцией миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных АГ [1]. В ряде исследований помимо корреляции уровня альдостерона с массой миокарда левого

желудочка (ММЛЖ) показана прямая корреляция между ГЛЖ и уровнем ренина крови [5]. В некоторых исследованиях показано отсутствие связи между величиной ГЛЖ и активностью ренина плазмы (АРП) [2]. При этом клинические наблюдения за эволюцией хронической АГ говорят в пользу того, что при гипертонической болезни (ГБ) и симптоматической почечной гипертензии (СПГ) имеются существенные различия по частоте осложнений, даже на этапе стабилизации системного артериального давления (АД) на высоком уровне. Причина этих различий остаётся неясной до сих пор.

В связи с этим **целью** нашего исследования было проведение сравнительного анализа состояния гемодинамики, гипертрофии

левого желудочка сердца и РААС при двух клинических формах – эссенциальной гипертонии и симптоматической почечной гипертонии.

Материалы и методы исследования

С целью проведения анализа нами обследованы 53 больных АГ. Пациенты были разделены на две группы: 30 пациентов, страдающих гипертонической болезнью II–III стадии (ВНОК-2004 г.), 23 пациента с СПГ на фоне хронического пиелонефрита (ремиссия > 7 лет). Контролем служили результаты 30 практически здоровых лиц.

Для определения тонуса сосудов мозга всем пациентам проводилась реоэнцефалография (РЭГ). Рассчитывали реографический индекс (РИ) в относительных единицах (о.е.) – отношение амплитуды систолической волны в миллиметрах (мм) к величине калибровочного импульса в мм. Эти два показателя характеризовали величину пульсового кровенаполнения исследуемой области. αT (%) – отношение нисходящей части реограммы (α) в секундах ко всей длине реоволны. Величина этого показателя варьировала в зависимости от частоты сердечных сокращений и могла увеличиваться при затруднении венозного оттока.

Эхокардиографические исследования (ЭхоКГ) проводили с помощью эхокардиографа «Алока» (Япония). Визуализацию структур сердца проводили из парастернального и верхушечного доступов. Определяли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux – Reichek (1977, 1984 гг.):

$$\text{ММЛЖ} = 0,8324 (\text{МЖП} + 3\text{С} + \text{КДР})^3 - ((\text{КДР})^3).$$

Для анализа нами были использованы показатели САД, ДАД, РИ обоих полушарий головного мозга, показатель αT , ММЛЖ, которые, на наш взгляд, дают полную характеристику изменений гемодинамики при АГ.

Активность ренина и содержание альдостерона в плазме периферической венозной крови определяли радиоиммунологическим методом с помощью коммерческих наборов Radioimmunoassay kit N^o 1664 для альдостерона и Radioimmunoassay kit N^o 1682 для ренина в радиоиммунологической лаборатории.

Анализ и статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программы SPSS Statistics 17.0. В связи с распределением данных, отличным от нормального, полученные результаты анализировали методами непараметрической статистики – с использованием критерия Манна – Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Данные приведены в виде $M \pm m$.

Результаты исследований и их обсуждение

Анализ данных ЭхоКГ показателей у пациентов, страдающих ГБ II–III ст, выявил значительное повышение уровня САД и ДАД (табл. 1). Так, САД достигало в среднем $165,26 \pm 1,7$ мм рт.ст., что было больше показателя контрольной группы здоровых пациентов в 1,4 раза, а ДАД – в 1,5 раза. РИ, отражающий кровенаполнение полушарий мозга, по данным РЭГ, напротив, уменьшался в 2 раза справа и слева, показатель αT увеличивался до $25,6 \pm 1,79\%$, что указывало на ухудшение венозного оттока из полушарий головного мозга. ММЛЖ увеличивалась относительно контроля в 1,7 раза.

Анализ данных ЭхоКГ показателей у пациентов, страдающих СПГ, выявил значительное повышение уровня САД и ДАД (табл. 2). Так, САД достигало в среднем $171,71 \pm 1,6$ мм рт.ст., что было больше показателя контрольной группы здоровых пациентов в 1,5 раза, а ДАД – в 1,4 раза. РИ, отражающий кровенаполнение полушарий мозга, по данным РЭГ, напротив, уменьшался справа и слева, проявляя статистически значимое отличие показателей справа, где разница составила 1,3 раза. Показатель αT увеличивался до $21,60 \pm 1,34\%$, что указывало на ухудшение венозного оттока из полушарий головного мозга. ММЛЖ существенно увеличивалась относительно контроля в 1,6 раза.

Таблица 1
Показатели гемодинамики, гипертрофии миокарда и РААС у больных ГБ

Показатели	Контрольная группа $n = 30$	ГБ $n = 33$	
	$M \pm m$	$M \pm m$	P
Средний возраст	$49 \pm 1,4$	$1,4 \pm 1,4$	$> 0,05$
Длительность АГ, лет	–	$12,3 \pm 1,51$	–
САД, мм рт.ст.	$118 \pm 2,48$	$165,26 \pm 1,7$	$< 0,001$
ДАД, мм рт.ст.	$73 \pm 1,86$	$108,4 \pm 1,5$	$< 0,001$
РИ, РЭГ, о.е. справа	$1,2 \pm 0,06$	$0,59 \pm 0,037$	$< 0,001$
РИ, РЭГ, о.е. слева	$1,0 \pm 0,005$	$0,49 \pm 0,049$	$< 0,001$
αT %, РЭГ	$13,75 \pm 0,52$	$25,6 \pm 1,79$	$< 0,001$
ММЛЖ, г	$179,86 \pm 8,9$	$316,3 \pm 22,3$	$< 0,001$
АРП, нг/мл/ч	$0,87 \pm 0,22$	$2,3 \pm 0,37$	$< 0,001$
Альдостерон, нг/мл/ч	$44,7 \pm 3,09$	$72,41 \pm 6,49$	$< 0,001$

Примечание. p – уровень достоверности по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таблица 2

Показатели гемодинамики, гипертрофии миокарда и РААС у больных СПГ

Показатели	Контрольная группа	СПГ $n = 23$	
	$M \pm m$	$M \pm m$	P
Средний возраст	$49 \pm 1,40$	$49,8 \pm 2,30$	$> 0,05$
Длительность АГ, лет	–	$11,25 \pm 1,90$	–
САД, мм рт.ст.	$118,00 \pm 2,48$	$171,71 \pm 1,6$	$< 0,001$
ДАД, мм рт.ст.	$73,01 \pm 1,86$	$104,00 \pm 1,12$	$< 0,001$
РИ, РЭГ, о.е. справа	$1,20 \pm 0,06$	$0,90 \pm 0,04x$	$< 0,001$
РИ, РЭГ, о.е. слева	$1,00 \pm 0,005$	$0,97 \pm 0,05x$	$> 0,05$
$\alpha T\%$, РЭГ	$13,75 \pm 0,52$	$21,60 \pm 1,34x$	$< 0,001$
ММЛЖ, г	$179,86 \pm 8,9$	$296,90 \pm 10,5$	$< 0,001$
АРП, нг/мл/ч	$0,87 \pm 0,22$	$1,12 \pm 0,24x$	$> 0,05$
Альдостерон, нг/мл/ч	$44,70 \pm 3,09$	$95,28 \pm 8,04x$	$< 0,001$

Примечания:

p – уровень достоверности по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$);x – разница между показателями групп ГБ и СПГ статистически значима ($p < 0,05$).

При сравнении данных ЭхоКГ и РЭГ при ГБ и СПГ статистически значимые отличия обнаружены в случаях сравнения РИ и αT . Кровенаполнение полушарий головного мозга с обеих сторон при ГБ было более выраженным: разница между РИ справа составила 1,5 раза, слева – 2,0 раза.

При анализе данных исследования активности РААС установлено, что у всех пациентов с АГ наблюдалось статистически значимое повышение АРП. Средний уровень АРП в группе ГБ составил $2,3 \pm 0,37$ нг/мл/ч, что превышало показатель контроля на 62,2%; концентрация альдостерона в крови была равна $72,41 \pm 6,49$ нг/мл/ч, что было больше показателя контроля в 1,6 раза.

У больных СПГ АРП в периферической крови была равна в среднем $1,12 \pm 0,24$ нг/мл/ч, что на 28,7% было больше, чем в контроле, и в 2 раза меньше, чем в группе больных ГБ, при этом разница между показателями проявляла статистическую значимость. Содержание альдостерона в среднем составило $95,28 \pm 8,04$ нг/мл/ч, статистически значимо превышая соответствующие показатели контроля на 31,5% и у больных ГБ (разница 1,3 раза).

Выводы

1. При артериальной гипертензии вследствие гипертонической болезни выявлено более выраженное повышение уровня систолического, диастолического артериального давления, повышение кровенаполнения головного мозга с нарушением венозного оттока, чем при симптоматической почечной гипертензии.

2. При эссенциальной и почечной артериальной гипертензии обнаружено повышение активности ренина плазмы и уровня альдостерона.

3. При гипертонической болезни более характерным было существенное повышение активности ренина плазмы, но менее выраженное повышение концентрации альдостерона.

4. При симптоматической почечной гипертензии наблюдалась менее выраженная активность ренина плазмы, но более значительное повышение уровня альдостерона.

Список литературы

1. Минушкина Л.О., Затеищикова А.А. Активность ренин-альдостероновой системы и особенности структуры и функции миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией // Кардиология. – 2000. – № 9. – С. 23–26.
2. Парфенова Е.В., Дьяконова Е.Г. Содержание в крови гормонов, нейромедиаторов и гипертрофия левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кардиология. – 1995. – № 7. – С. 18–23.
3. Abramov D., Carson P.E. The role of angiotensin receptor blockers in reducing the risk of cardiovascular disease // J. Renin Angiotensin Aldosterone System. – 2012. – Vol. 13, № 3. – P 317–327.
4. Dzau V.J., Antman E.M., Black H.R. et al. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes: part I: pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease) // Circulation. – 2006. – Vol. 114, № 25. – P. 2850–2870.
5. Ferrario C.M., Strawn W. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system and proinflammatory mediators in cardiovascular disease // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 98, № 1. – P. 121–128.
6. Ma T.K., Kam K.K., Yan B.P., Lam Y.Y. Renin-angiotensin-aldosterone system blockade for cardiovascular diseases: current status // Br. J. Pharmacol. – 2010. – Vol. 160, № 6. – P. 1273–1292.
7. Stiefel P., Vallejo-Vaz A.J., Garda-Morillo S. et al. Role of the renin-angiotensin system and aldosterone on cardiometabolic syndrome // Int. J. Hypertens. – 2011. – Vol. 2011. – Article ID 685238. – 8 p.