

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ИХ ДИНАМИКА В ПРОЦЕССЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Барт Б.Я., Вартамян Е.А., Дергунова Е.Н., Скакова Т.И.

Российский государственный медицинский университет, кафедра поликлинической терапии. Диагностический клинический центр №1, Москва

Резюме

Данное исследование было проведено с целью изучения основных структурных и функциональных параметров левого предсердия (ЛП) и оценки эффектов комбинированной гипотензивной терапии у пациентов с АГ. В исследование включено 58 пациентов с АГ I и 2 ст., получающих низко- и среднедозовую комбинированную терапию и 30 здоровых лиц. Выполнялись все необходимые клинические исследования – СМАД, ЭКГ, ЭхоКГ – исходно, через 3 и 6 месяцев лечения. У пациентов выявлено повышение резервного объема (РО) объемов и размеров ЛП, систолической функции ЛП и уменьшение транзитного объема (ТО) ЛП. Через 6 мес лечения достоверно уменьшились величина АД, ММЛЖ, РОЛП, показатели систолической функции ЛП ($p < 0,05$), а ТОЛП увеличивался с той же степенью достоверности ($p < 0,05$), но эти значения были меньше, чем в контрольной группе. Длительная антигипертензивная терапия способствует нормализации структуры и функции ЛП с параллельным регрессом ГЛЖ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, эхокардиография, функции левого предсердия.

Артериальная гипертензия (АГ) относится к числу важнейших медико-социальных проблем во всем мире, включая Россию, ибо ее значительное распространение (41,1% у женщин и 39,2% у мужчин) оказывает не только неблагоприятное влияние на состояние здоровья и качество жизни пациентов, но и является важным самостоятельным фактором риска развития тяжелых сердечно-сосудистых осложнений [1, 3]. Среди клиницистов и в литературе прочно утвердилось мнение, что ведущее место в развитии ишемии миокарда нарушений ритма сердца, сердечной декомпенсации принадлежит имеющейся при этих заболеваниях гипертрофии миокарда ЛЖ [3, 4]. В то же время, практически мало уделяется внимания левому предсердию (ЛП), которое, несомненно, принимает участие в ремоделировании сердца. В отечественной литературе имеются единичные сообщения об изменениях структурно-анатомических и функциональных параметров ЛП при артериальной гипертензии [7], так же, как и за рубежом [8, 9] и др. Поэтому, учитывая малое количество сообщений, посвященных роли и значимости ЛП при данной патологии, а также динамике его параметров под влиянием антигипертензивной терапии, было предпринято настоящее исследование.

Материал и методы

В исследование было включено 58 больных, которым после тщательного клиничко-лабораторного и инструментального обследования был поставлен диагноз эссенциальной гипертензии I и 2 степени и 30 практически здоровых людей, сопоставимых по возрасту и полу. Характеристика больных, включенных в исследование, представлена в табл. 1.

Всем больным в динамике проводилось клиническое измерение АД методом Короткова, физикальный осмотр, определение частоты сердечных сокращений, регистрация ЭКГ и СМАД. Последнее проводили с помощью аппарата “Shiller BP-102” в стандартном режиме. За критерии гипертензии принимали следующие параметры: среднесуточные показатели систолического и диастолического АД выше 130 и 80 мм рт.ст., соответственно, в дневное время – выше 140 и 80 мм рт.ст., в ночное время – выше 120 и 70 мм рт.ст. В качестве целевого АД принимался уровень 140/90 для дневного и 120/75 – для ночного времени.

В начале исследования, через 3 и 6 мес. проводилось ЭхоКГ исследование с помощью Hewlett Packard (США) модель 77020F с датчиком 2,5 МГц по общепринятой методике (Feigenbaum Н.1986) в одномерном, двухмерном и доплеровском режимах в стандартных позициях. Определяли конечный диастолический (КДР) и конечный систолический (КСР) размеры ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки в систолу и в диастолу (ТМЖПс, ТМЖПд), толщину задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу (ТЗСЛЖс, ТЗСЛЖд) и относительную толщину стенки (ОТС) ЛЖ. ММЛЖ рассчитывали по формуле Devereux R. по критериям Penn, индексируя ее к площади поверхности тела. Линейные переднезадние размеры ЛП оценивались из парастерального доступа по длинной оси, а объем ЛП определялся планиметрически из апикального доступа в 4-х камерной позиции: $V_{\text{макс.}}$ – объем ЛП в начале открытия митрального клапана (МК), V_a – в начале систолы предсердий, $V_{\text{мин.}}$ – в начале закрытия МК. Объем ЛП в начале систолы предсердия считался как объем, соответству-

ющий началу Р-волны в одновременно записанной ЭКГ. По короткой оси на уровне МК оценивалась площадь митрального отверстия. Спектр кровотока легочных вен регистрировался проксимальнее устья на 2,0 см в апикальной 4-х камерной позиции. Измеряли пиковую скорость систолического потока — S, пиковую скорость раннего диастолического потока — D, AR-пиковую скорость позднего диастолического (реверсивного) потока. Изучались 3 компонента функции ЛП: резервная, транзиторная и сократительная. Измерение резервной функции проводилось по разнице объемов ЛП и величине пиковой скорости систолической волны кровотока легочных вен (ЛВ). Резервная фракция определялась по интегралу линейной скорости потоков ЛВ. Фракция общего опорожнения (ФОО) и фракция резервного объема (ФРО) оценивались по изменению объема ЛП. Определялись транзиторная функция с учетом величины пиковой скорости и интеграла линейной скорости диастолической волны потока ЛВ и транзиторный объем ЛП по разнице ударного объема (УО) левого желудочка и разнице объемов ЛП. Сократимость ЛП оценивали по величине силы выброса (СВ) и кинетической энергии (КЭ) и по изменению объема его полости в течение систолы. Измеряли и рассчитывали УО и фракцию активного опорожнения (ФАО), а также величину объема пассивного опорожнения (ОПО) ЛП. ЭхоКГ исследование проводили после 15-минутного покоя больного и учитывали среднее значение из 3-х измерений.

В течение 6 месяцев 15 больных АГ 1 степени получали нолипрел по 1 табл. 1 раз в сутки; и еще 15 больных, имевших ЧСС более 78 ударов в минуту (по данным ЭКГ), получали тенорик по 1 табл. 1 раз в сутки

Больным АГ 2 степени проводилась комбинированная терапия: 15 человек получали нолипрел в сочетании с беталоком-зок по 25 или 50 мг 1 раз в сутки и 13 пациентов — тенорик в сочетании с престариумом 1 табл. 1 раз в сутки.

За неделю до обследования и назначения указанной выше медикаментозной терапии всем больным отменяли антигипертензивные препараты, которые они получали в поликлинических условиях, но которые были неэффективны. В этот период больные принимали препараты короткого действия лишь в случаях ухудшения состояния и резкого повышения АД.

Ответ на лечение определяли как снижение АД на 20/10 мм рт.ст. или более, или снижение АД ниже 140/90 мм рт.ст. (рекомендации ВОЗ/МОГ, 1999).

Об эффективности проводимой терапии судили на основании клинического измерения АД и данных СМАД. Антигипертензивный эффект оценивался как полный в случае снижения АД до цифр менее 140/90

Таблица 1

Характеристика больных АГ

Показатели	АГ 1 степени (n=30)	АГ 2 степени (n=28)
Больные с отягощённым анамнезом по АГ	27(90%)	25(89%)
Курение до 5 лет	4(13%)	2(7%)
Более 5 лет	3(10%)	4(14%)
Пол : Мужчины	13(43%)	13(46%)
Женщины	17(57%)	15(54%)
Средний возраст, годы	47,7±2,5	51,7±1,5
Длительность АГ, годы	2,5±1,4	7,6±1,7
Индекс массы тела	26,2±0,9	27,5±0,6
Лечение до исследования:		
Эпизодически	12(40%)	16(57%)
Не лечились	18(60%)	12(43%)

мм рт.ст. и как частичный — при снижении диастолического давления на 10% и более от исходного уровня, но не менее 140/90 мм рт.ст.

Статистический анализ полученных результатов проводили с помощью методов вариационной статистики с использованием критериев Стьюдента и непараметрических методов. Использовали компьютерную программу Statistica for Windows 5,0. Данные представлены в виде $M \pm m$; Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Больные, включенные в исследование, исходно, в среднем, имели клиническое АД, равное $146,5 \pm 1,7/94,5 \pm 4,5$ при АГ 1 ст. и $169,6 \pm 1,9/105 \pm 5,4$ мм рт.ст. при АГ 2 ст. (табл. 2).

К 4-й неделе лечения хороший гипотензивный эффект наблюдался у 18 (60%) больных при АГ 1 ст., удовлетворительный — у 12(40%). При АГ 2 ст. хороший гипотензивный эффект наблюдался у 16 (57%), а удовлетворительный — у 12(43%) больных. Через 3 мес лечения у 27 больных с АГ 1 ст. уровень САД составлял $130,2 \pm 1,6$ ($p < 0,05$), а ДАД $86,2 \pm 4,7$ ($p < 0,05$), через 6 мес. эти показатели достигли оптимальных значе-

Таблица 2

Динамика показателей АД и ЧСС у больных АГ на фоне лечения

Показатели	Исходно	3 мес.	6 мес.
Больные с АГ 1 ст.(n=27)			
САД, мм рт.ст.	$146,5 \pm 1,7$	$130,2 \pm 1,6^*$	$125,7 \pm 8,0$
ДАД, мм рт.ст.	$94,5 \pm 4,5$	$86,2 \pm 4,7^*$	$82,3 \pm 0,5^*$
ЧСС, в мин.	$78 \pm 0,4$	$70 \pm 0,3$	$68,8 \pm 0,4^*$
Больные с АГ 2 ст.(n=26)			
САД, мм рт.ст.	$169,6 \pm 1,9$	$137,4 \pm 7,5^*$	$132,4 \pm 3,4^{**}$
ДАД, мм рт.ст.	$105 \pm 5,4$	$86,8 \pm 1,9^*$	$84,5 \pm 0,5^*$
ЧСС, в мин.	$72,6 \pm 0,8$	$70,7 \pm 0,7$	$66,3 \pm 0,5^*$

Примечание: * - различия достоверны при $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; ** - различия достоверны при $p < 0,01$

Таблица 3

Параметры ЛЖ у здоровых лиц и больных АГ (данные ЭхоКГ)

Показатель	Средняя величина (M±m)			Достоверность		
	1	2	3	P ₁₋₂	P ₂₋₃	P ₁₋₃
	Контр. Группа (n=30)	АГ 1 степени (n=30)	АГ 2 степени (n=28)			
МЖП, см	0,89±0,07	0,98±0,06	1,15±0,04	<0,005	<0,001	<0,001
ЗСЛЖ, см	0,89±0,05	0,93±0,03	1,13±0,04	<0,009	<0,001	<0,001
КДР, см	4,59±0,05	4,9±0,13	5,3±0,27	<0,001	<0,001	<0,001
КСР, см	2,6±0,14	2,80±0,12	3,15±0,17	>0,01	<0,001	<0,001
ОТС, ед	0,38±0,01	0,39±0,01	0,46±0,02	>0,35	<0,001	<0,001
ИММЛЖ, г/м ²	82,25±2,5	103,3±3,1	146,7±4,3	<0,001	<0,005	<0,001
ИКДО, мл/м ²	55,92±4,0	66,5±2,5	78,0±2,5	>0,05	<0,01	<0,001
ИКСО, мл/м ²	17,1±2,6	19,8±5,7	23,4±6,0	>0,03	>0,03	<0,001

Примечание: ИКДО- индекс конечного диастолического объема; ИКСО- индекс конечного систолического объема.

ний: САД — 125,7±8,0 (p<0,01) и ДАД — 82,3±0,5 (p<0,05). У больных с АГ 2 ст. на фоне лечения через 6 мес. САД снизилось с 169,6±1,9 мм рт.ст. до 132,4±3,4 (p<0,01), а ДАД — со 105±5,4 мм рт.ст. до 84,5±0,5 (p<0,05). Снижение АД у значительного числа больных сопровождалось уменьшением неприятных проявлений заболевания — таких, как головная боль, сердцебиение; 5 пациентов выбыли из исследования в связи с бытовой травмой; по личным сообщениям — из-за привязанности к гомеопатическим препаратам; вследствие низкой приверженности (комплаентности) к назначенному лечению. По окончании лечения по сравнению с исходными значениями отмечено статистически достоверное (p<0,05) снижение САД и ДАД на 14% и 13% при АГ 1 ст., при АГ 2 ст. — на 22% и 19%, соответственно.

В табл. 3 представлен ряд параметров ЛЖ по данным ЭхоКГ у здоровых лиц и больных АГ.

Из таблицы видно, что у больных АГ, по сравнению со здоровыми лицами, имелись более высокие значения ряда параметров ЛЖ, к которым относятся МЖП, ЗС, КДР и КСР. При этом наибольших величин они достигали при АГ 2 степени. У больных этой группы значения ИММЛЖ и ОТС также достигали больших величин, по сравнению с таковыми у здоровых лиц и больных АГ 1 степени. В то же время, степень увеличения ОТС при АГ 1 степени не достигла достоверных различий по сравнению со здоровыми лицами (0,39 ±0,01 и 0,38±0,01, соответственно; p>0,35). Величины ИКДО и ИКСО были достоверно выше таковых только у больных АГ 2 степени.

Очевидно, что более высокая степень повышения АД и более длительный период функционирования миокарда в условиях повышенной гемодинамической нагрузки способствует увеличению размера стенок и камер ЛЖ.

При проведении ЭхоКГ через 3 месяца терапии в обеих группах больных не было выявлено достоверного уменьшения структурных показателей миокарда ЛЖ, но наблюдалась тенденция к уменьшению таких

показателей, как ИММЛЖ (p=0,046) при АГ 1 и 2 ст. ИММЛЖ (p=0,088) и ТЗС (p=0,094). Через 6 месяцев лечения наблюдалось достоверное снижение ИММЛЖ на 12% (p<0,05) при АГ 2 ст., и недостоверное (на 5,4%) — при АГ 1 ст.

При ГЛЖ умеренной степени выраженности параметры ДФЛЖ, определение размеров и функций ЛП позволяют дополнительно оценивать и дифференцировать различия между данными нормального состояния ЛЖ и увеличением ММЛЖ. Увеличение ширины стенки при ГЛЖ оказывает вредное влияние на полость ЛП, изменяя его структурные и функциональные параметры, что ведет к ухудшению наполнения желудочка и последующей гипертрофии и дилатации предсердия.

В результате исследования было выявлено (табл. 4), что до начала антигипертензивной терапии размеры и объемы ЛП оказались статистически достоверно большими у больных с АГ, чем в контрольной группе.

Заметно увеличивался индекс ЛП до 2,1 см/м² (p<0,01) при АГ, по сравнению с контрольной группой — 1,6 см/м², как показателя, отражающего величину индекса диастолической перегрузки ЛП.

Больные с большим ИММЛЖ имели большие объемы ЛП. При АГ наблюдалось уменьшение объема и фракции пассивного опорожнения ЛП (ФПО) по сравнению с контрольной группой до 12,5 см³ (p<0,05) и до 0,26±2,5 см³ (p<0,01), соответственно. Достоверное увеличение объемов и индекса объемов ЛП (p<0,01 и p<0,05) при АГ 1 и 2 степени, сочеталось с усилением его функциональной активности, о чем свидетельствовали следующие данные: по сравнению с контрольной группой при АГ 1 ст. наблюдалось увеличение таких показателей, как УО ЛП и ФАО ЛП, но без выраженного нарушения Т/М кровотока (Е/А>1,0; p<0,05). При АГ 2 ст. эти показатели также были существенно увеличены и равны 20,5±4,7 см³ (p<0,001) и 0,47±0,08 (p<0,01), соответственно, с нарушением ДФЛЖ (Е/А<1,0; p<0,01), по сравнению с контрольной группой.

Компенсаторное увеличение систолической функции ЛП, очевидно, может рассматриваться в качестве раннего индикатора скрытой релаксационной дисфункции ЛЖ. СВ обеспечивает физиологическую оценку систолической функции ЛП, т.к. учитывает не только ускорение крови, но и массу выброса крови через митральное отверстие, измеряется для оценки вклада ЛП в диастолическое наполнение. СВ и КЭ обеспечивают достоверную оценку систолической функции ЛП. Значения этих показателей увеличиваются в соответствии со степенью АГ: при АГ 2 ст. – до $18,66 \pm 5,3$ ($p < 0,01$) и до $41,5 \pm 5,2$ ($p < 0,001$), при АГ 1 ст. – до $9,5 \pm 2,3$ ($p < 0,05$) и $27,0 \pm 3,2$ ($p < 0,01$), по сравнению с контрольной группой. Эффект повышения преднагрузки влияет на изменение отношения систолического и диастолического потоков легочных вен. Систолическая волна кровотока используется как показатель резервной функции ЛП, т.к. в период систолы МК закрыт и ЛП работает как резервуар, а во время диастолы – как проводник крови между ЛЖ и легочными венами. Величина диастолической волны потока ЛВ отражает транзиторную функцию ЛП. Изменение соотношения транзиторно-резервной функции этого отдела сердца происходит даже в отсутствии ГЛЖ, но при ее наличии эти изменения увеличиваются. При АГ резервный объем ЛП увеличивался до $28,42 \pm 1,5$ см³ ($p < 0,05$) и до $32,5 \pm 3,0$ см³ ($p < 0,01$) при I и 2 ст., соответственно, по сравнению с контрольной группой, тогда как ТО ЛП уменьшался до $49,6 \pm 12,8$ см³ ($p < 0,05$) при АГ 1 ст. и до $44,5 \pm 13,2$ см³ ($p < 0,01$) – при АГ 2 ст., по сравнению с контрольной группой. Увеличение ЛП и его резервной функции, которая отражает, скорее, пассивный процесс ЛП, произошло, вероятно, из-за увеличения жесткости ЛЖ, а ТО ЛП уменьшился из-за увеличения внутрижелудочкового давления в период диастолы желудочка.

Динамика изучавшихся параметров ЛП через 6 месяцев лечения АГ представлена в табл. 5.

Из таблицы следует, что через 6 месяцев терапии имеется заметная тенденция к уменьшению передне-заднего размера ЛП и статистически достоверное уменьшение объемов ЛП на 13,6%, 22,2% и 20,2% ($p < 0,05$) при АГ 1 ст. и на 14%, 17,6% и 13% ($p < 0,05$) при АГ 2 ст., уменьшение РО ЛП до $25,8 \pm 1,8$ см³, на 12,2% ($p < 0,05$) и до $29,44 \pm 2,8$ см³, на 13,8% ($p < 0,05$) при АГ 1 и 2 ст., соответственно, достоверное уменьшение УО ЛП на 20,6% ($p < 0,05$) и на 18,9% ($p < 0,05$) при АГ 1 и 2 ст.; снижение величины СВ и КЭ на 18,9% ($p < 0,05$) и 18,5% ($p < 0,05$) до $7,7 \pm 2,6$ кдин/м² и до $22,0 \pm 3,0$ кдин • см • 10³ при АГ 1 ст., по сравнению с исходными данными и снижение этих величин до $13,2 \pm 6,3$ кдин • см • 10³ – на 29,3% ($p < 0,01$) и до $30,0 \pm 5,0$ кдин • см • 10³ – на 27,7% ($p < 0,01$) при АГ 2 ст., соответственно. На фоне лечения произошло увеличение ОПО на 10,4% ($p < 0,05$) по

Таблица 4

Структурно-функциональные показатели ЛП у пациентов контрольной группы и у больных АГ до начала антигипертензивной терапии

Показатель	Контр.гр.	АГ 1 степени	АГ 2 степени
ЛП, см и ЛП, см/м ²	$2,9 \pm 0,06$ $1,6 \pm 0,02$	$3,80 \pm 0,08^{**}$ $2,1 \pm 0,03^{**}$	$4,12 \pm 0,05^{***}$ $2,28 \pm 0,03^{**}$
Vмакс. (см ³)	$38,3 \pm 3,7$	$47,22 \pm 2,7^{**}$	$55,8 \pm 4,7^{***}$
иVмакс. (мл/м ²)	$22,0 \pm 5,4$	$26,23 \pm 3,3^*$	$30,42 \pm 2,7^{**}$
Va (см ³)	$20,16 \pm 1,61$	$34,72 \pm 5,2^{**}$	$43,8 \pm 4,3^{***}$
иVa (см ³)	$11,58 \pm 2,0$	$19,28 \pm 3,2^*$	$21,73 \pm 3,8^{**}$
Vмин. (см ³)	$11,93 \pm 2,8$	$18,80 \pm 4,1^{**}$	$23,3 \pm 3,3^{***}$
иVмин. (мл/м ²)	$6,89 \pm 2,5$	$10,98 \pm 3,1^*$	$12,26 \pm 3,2^{**}$
ОПО, см ³	$18,14 \pm 1,5$	$12,5 \pm 1,9^*$	$12,0 \pm 1,9^*$
ФПО	$0,47 \pm 0,05$	$0,26 \pm 2,5^{**}$	$0,22 \pm 2,8^{**}$
ОАО (УОЛП), см ³	$8,23 \pm 1,8$	$15,92 \pm 1,9^{**}$	$20,5 \pm 4,7^{***}$
ФАО	$0,41 \pm 0,06$	$0,44 \pm 0,04^*$	$0,47 \pm 0,08^{**}$
РО (см ³)	$26,4 \pm 12,8$	$28,42 \pm 1,5^*$	$32,5 \pm 3,0^{**}$
ОФО	$0,69 \pm 0,06$	$0,60 \pm 0,04$	$0,58 \pm 0,03^*$
ФРО	$2,21 \pm 0,05$	$1,51 \pm 0,02^*$	$1,4 \pm 0,06^*$
ТО (см ³)	$53 \pm 14,8$	$49,58 \pm 12,8^*$	$44,5 \pm 13,2^{**}$
Е/А	$1,42 \pm 0,36$	$1,14 \pm 0,35^*$	$0,86 \pm 0,31^{**}$
S/D	$1,3 \pm 0,15$	$1,7 \pm 0,1^*$	$1,6 \pm 0,1^*$
РФ, %	$61 \pm 7,0$	$65,3 \pm 3,6^*$	$65,6 \pm 5,6^*$
ТФ, %	$39 \pm 12,8$	$34,7 \pm 10,2^*$	$34,4 \pm 9,8^*$
СВ (кдин/м ²)	$6,99 \pm 0,43$	$9,5 \pm 2,3^*$	$18,66 \pm 5,3^{**}$
КЭ (кдин • см • 10 ³)	$11,28 \pm 1,3$	$27,0 \pm 3,2^{**}$	$41,5 \pm 5,2^{***}$

Примечания: ***-различия достоверны при $p < 0,001$, **-при $p < 0,01$, *-при $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; Vмакс.-максимальный объем ЛП, Va-в начале систолы предсердий, Vмин.-минимальный объем ЛП, ОПО-объем пассивного опорожнения, УО-ударный объем ЛП, РО-резервный объем, ТО-транзиторный объем, СВ-сила выброса, КЭ-кинетическая энергия ЛП.

сравнению с исходными данными при АГ 1 ст. и до 13,6 (13,3%) при АГ 2 ст. и достоверно увеличился ТО на 13,3% ($p < 0,05$) при АГ 1 ст. и на 13,6% ($p < 0,05$) при АГ 2 ст.

Улучшение ДФЛЖ выражалось в увеличении соотношения пикового кровотока в период раннего наполнения ЛЖ и систолы ЛП (Е/А) с 1,14 до 1,4 ($p < 0,05$) при АГ 1 ст. и с 0,86 до 1,0 ($p < 0,05$) при АГ 2 ст. Заметное уменьшение отношения скоростей систолического к диастолическому потоку ЛВ на фоне лечения, особенно при АГ 1 ст., скорее всего, связано с увеличением податливости ЛП.

При корреляционном анализе выявлена положительная корреляция ИММЛЖ с РО ЛП ($p < 0,01$) у больных с АГ до лечения ($r = 0,70$) и после лечения ($r = 0,67$) и отрицательная ИММЛЖ с ТО ЛП ($p < 0,01$) у пациентов с АГ до лечения ($r = -0,76$) и после лечения ($r = -0,74$).

Таким образом, на основании полученных результатов проведенного нами исследования и имеющихся литературных данных, можно сделать следующее заключение.

Таблица 5

Динамика структурно-функциональных показателей ЛП до и после антигипертензивной терапии

Показатель	АГ 1 степени		Δ, %	АГ 2 степени		Δ, %
ЛП, см	3,8±0,08	3,69±0,06	-2,9	4,12±0,05	3,96±0,08	-3,9
V _{макс.} , см³	47,2±2,7	40,8±1,9	-13,6*	55,8±4,7	49,7±4,5	-14,0*
V _a , см³	34,7±5,2	27,0±6,4	-22,2*	43,8±4,3	36,1±6,3	-17,6*
V _{мин.} , см³	18,8±4,1	15,0±5,1	-20,2*	23,3±3,3	20,3±3,6	-13,0*
ОПО, см³	12,5±1,9	13,8±2,0	10,4*	12,0±2,8	13,6±1,8	13,3*
ФПО	0,26±2,5	0,32±2,7	23,0*	0,22±2,8	0,27±1,6	22,7*
ОАО(УО), см³	15,9±1,9	12,0±1,9	-20,6*	20,5±4,7	15,84±6,7	-18,9*
ФАО	0,44±0,04	0,43±0,06	-3,0	0,47±0,08	0,44±0,06	-6,4
РО, см³	28,4±1,5	25,8±1,8	-12,2*	32,5±3,0	29,4±2,8	-13,8*
ОФО	0,60±0,04	0,63±0,02	5,0	0,58±0,03	0,59±0,02	-2,0
ТО, см³	49,6±12,8	56,2±10,6	13,3*	44,5±13,2	50,56±12,7	13,6*
E/A	1,14±0,35	1,4±0,30	22,8*	0,86±0,31	1,00±0,30	16,3*
S/D	1,7±0,1	1,4±0,12	-17,6*	1,6±0,1	1,4±0,3	-12,5*
СВ(кдин/м²)	9,5±2,3	7,7±2,6	-18,9*	18,66±5,3	13,2±6,3	-29,3**
КЭ(кдин*смх10³)	27,0±3,2	22,0±3,0	-18,5*	41,5±5,2	30,0±5,0	-27,7**

Примечание: Δ, %-изменение показателя от исходного

Известно, что существуют тесные анатомо-функциональные взаимоотношения между ЛЖ и ЛП сердца. Последнему принадлежит важная роль в функционировании ЛЖ как при нормальной работе, так и при его патологии, включая АГ [7, 8].

Установлено, что ЛП выступает в качестве резервуара сбора крови из легочных вен, в роли проводника крови между ЛЖ и ЛВ и активного сокращающегося насоса. Во время систолы объем транзитного кровотока, поступающего в полость ЛЖ, зависит от ригидности его стенок, конечного диастолического давления в нем и от давления в ЛП. В то же время, сократительная функция ЛП, тесно связанная с малым кругом кровообращения, определяет величину преднагрузки на ЛЖ [9].

Проведенные нами у больных АГ исследования показали, что у них наблюдаются различной степени выраженности структурно-функциональные изменения ЛП, определяемые по целому ряду параметров, свидетельствующие об увеличении его линейных размеров и объемов, а также о нарушении резервной, транзитной и сократительной функций. Наиболее значимыми эти изменения были у больных АГ 2 степени. О вовлеченности при АГ в процесс ЛП и изменении его структуры и функции сообщается в единичных работах отечественных и зарубежных авторов [5, 10, 11].

Когда при АГ имеется изменение структурно-анатомических и функциональных параметров ЛП, то при этом обязательно имеет место ДДЛЖ. При АГ 1 степени данные изменения происходят при нормальных показателях транзитного кровотока (Е/А больше 1), что может рассматриваться как самый ранний признак ДДЛЖ. Изменения объема и функции ЛП при АГ представляют собой единый и важный механизм, который способствует улучшению заполнения ЛЖ и, тем

самым, компенсирует сниженную диастолическую функцию, приводящую к его гипертрофии [12].

Следовательно, при АГ процесс ремоделирования охватывает не только ЛЖ, но и ЛП сердца. При этом ремоделирование ЛП при АГ рассматривается в качестве раннего признака гипертонического сердца [13].

Вовлечение ЛП и его ремоделирование служат основой развития мерцательной аритмии. При увеличении размера предсердия на каждые 5 мм относительный риск возникновения аритмии увеличивается в 4 раза [1]. Кроме того, увеличение размеров ЛП ухудшает функцию ЛЖ и, наряду с мерцательной аритмией, способствует возникновению хронической сердечной недостаточности. Отдельные клиницисты указывают на прогностическую значимость увеличения ЛП для оценки исхода сердечно-сосудистых заболеваний, включая АГ [14]. Назначение антигипертензивной терапии наблюдавшимися нами больным сопровождалось снижением до целевого уровня АД, определявшегося офисным методом и в течение суток, что сопровождалось регрессией ГЛЖ и существенными позитивными сдвигами практически всех параметров, характеризующих структуру и функцию ЛП.

На основании этого можно заключить, что происходящее при повышении АД ремоделирование ЛП может быть подвергнуто коррекции при назначении адекватной антигипертензивной терапии, которая, возможно, отдалит период развития мерцательной аритмии и хронической сердечной недостаточности у больных АГ.

Выводы

1. При артериальной гипертензии процесс ремоделирования затрагивает миокард, не только левого желудочка, но и левого предсердия.

2. Изменения объема и функций левого предсердия при артериальной гипертензии могут рассматриваться в качестве ранних маркеров развития гипертонического сердца.

3. Проведение своевременной адекватной антигипертензивной терапии артериальной гипертензии

разной степени повышения, при условии высокой комплаентности, позволит отдалить период развития мерцательной аритмии и хронической сердечной недостаточности у данного контингента больных.

Литература

1. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь.-М.-1997. .
2. Desmond J. Sheridan. Left ventricular Hypertrophy. 1998,.-202..
3. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Дифференцированная медикаментозная терапия при АГ// Consilium medicum.-1998;3;10:483-488
4. Mansoor G.A, Massive B.M Left ventricular hypertrophy : a patient cardiovascular risk factor and its relationship to office and ambulatory blood pressure // Blood Press. Monitor. - 1999. - 4(Suppl.1) - S19-S22.
5. Шевченко О.П., Зайцева Н.В. Российский национальный конгресс кардиологов// Тезисы.-2002.-Санкт-Петербург.- 457.
6. Demellis, G.P.Vyssoulis, Zacharoulis A. Effects of antihypertensive therapy on left Atrial function//J. Hypertens.-1996-10.-P.789-794.
7. D.J.Slotwiner, R.B.Devereux Relation of age to LV function and Systemic Hemodynamics in uncomplicated mild hypertension// Hypertens.2001;37;1404- 1409.
8. Bristow H.R., Mechanisms of development of heart failure in the hypertensive patient// J. Cardiol. - 1999. 92(suppl 1) : 3 - 6.
9. Викентьев В.В. Гемодинамическая функция ЛП у больных крупноочаговым ИМ в различные сроки от начала заболевания//Автореф. дис. М.-1999.-31.
10. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У. ММЛЖ, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных АГ при разных типах геометрии// Кардиол.-2000;3:31-38.
11. L.Thomas et al. Compensatory changes in atrial volumes with normal aging: Is atrial enlargement inevitable?// J. Am. Coll. cardiol. 2002;40;1630-5.
12. Hoit B.D.. Left atrial function in health and disease //Eur. Heart J. Nov. 2000;2;Supp.K9.
13. Юренев Л.П., Дубов П.Б., Чарыв Х.Е. Гипертоническое сердце//Ашхабад.-1994.-290с.
14. C. Pitsavos, C. Aggeli, C. Stefanadis et al. New - invasive assessment of left atrial performance by echocardiographic modalities//Eur. Heart J. Suppl. (2000) 2 (Supplement K) , k26 - k33.

Abstract

This study was conducted to investigate principal structural and functional parameters of left atrium (LA), and to evaluate the effects of combined hypotensive therapy in AH patients. Fifty-eight patients with Stage I and II AH, receiving low- and moderate-dose combined therapy, as well as 30 healthy individuals, were examined. All necessary clinical diagnostic procedures, 24-hour ambulatory BP monitoring, ECG, EchoCG were performed at the baseline, at 3 and 6 months. Increased reserve volume (RV), LA volume and sizes, LA systolic function, and decreased LA transitory volume (TO) were observed. After 6 months of treatment, BP level, LV myocardial mass (LVMM), LA RV, LA systolic function parameters decreased significantly ($p < 0.05$), and LA TV increased ($p < 0.05$), but the latter was still lower than in the control group. Long-term anti-hypertensive therapy facilitated normalization of LA structure and function, as well as left ventricular hypertrophy (LVH) regression.

Keywords: arterial hypertension, echocardiography, left atrium function.

Поступила 11/11-2003