

зателей величины утреннего подъема ДАД было выявлено у 14 (28,6%) пациентов с ГЛЖ, без ГЛЖ – у 8 (14,0%) пациентов, $p=0,417$. Средний показатель скорости утреннего подъема САД составил $14,8 \pm 10,3$ мм рт.ст./час у пациентов с ГЛЖ, $14,9 \pm 8,4$ мм рт.ст./час – без ГЛЖ, $p=0,965$. Превышение нормального показателя скорости утреннего подъема САД наблюдалось у 27 (55,1%) пациентов с ГЛЖ и у 25 (59,5%) – без ГЛЖ, $p=0,246$; скорость утреннего подъема ДАД у пациентов с ГЛЖ составила $11,1 \pm 5,6$ мм рт.ст./час, без ГЛЖ – $11,2 \pm 5,98$ мм рт.ст./час ($p=0,921$). Превышение нормального показателя скорости утреннего подъема ДАД наблюдалось у 35 (71,4%) пациентов с ГЛЖ и у 32 (76,2%) – без ГЛЖ, $p=0,784$. Установлена корреляционная связь ГЛЖ с возрастом ($r=0,34$, $p<0,001$), длительным анамнезом АГ ($r=0,44$, $p<0,001$), высоким сердечно-сосудистым

риском ($r=0,21$, $p=0,015$); а также средней величины утреннего подъема ДАД с величиной утреннего подъема САД ($r=0,75$, $p<0,001$); скоростью утреннего подъема ДАД ($r=0,55$, $p<0,001$) и отсутствием самоконтроля АД со стороны пациента ($r=0,23$, $p=0,042$).

Заключение. ГЛЖ имела у 53,9% амбулаторных пациентов в возрасте 40 лет и старше. Пациенты с ГЛЖ были старше, имели более длительный анамнез АГ и более высокую среднюю величину утреннего подъема ДАД по СМАД, чем пациенты без ГЛЖ. Связь средней величины утреннего подъема ДАД с величиной утреннего подъема САД, скоростью утреннего подъема ДАД и отсутствием самоконтроля АД пациентом свидетельствует о необходимости контроля этих показателей с целью профилактики поражения органов-мишеней, в частности ГЛЖ.

ВЫЯВЛЕНИЕ ПРЕДИКТОРОВ РЕЗИСТЕНТНОСТИ СРЕДИ ГИПЕРТОНИКОВ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А., АБДУЛЛАЕВА Г.Ж., ХАФИЗОВА Л.Ш., МАШКУРОВА З.М., МАШАРИПОВ Ш.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Выявить предикторы резистентности к антигипертензивным препаратам среди больных неконтролируемой артериальной гипертензией (АГ) при лечении трехкомпонентной комбинированной антигипертензивной терапии блокатором РААС, индапамидом и периндоприлом.

Материал и методы исследования. Обследованы 142 больных с неконтролируемой АГ (74 мужчины и 68 женщин), в среднем возрасте $56,07 \pm 10,1$ лет, находившихся ранее на 2-х и 3-компонентной комбинированной антигипертензивной терапии. Всем больным измеряли офисное АД, проводили антропометрию с определением окружности талии (ОТ) и индекса массы тела по формуле Кетле. Проводили суточное мониторирование артериального давления (АД), эхокардиографию с расчетом индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), определяли центральное аортальное систолическое, диастолическое и пульсовое АД (САД, ДАД, ПАД) и скорость пульсовой волны, характеризующую жесткость артерий на аппарате «SphygmoCor». Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при ИММЛЖ >115 г/м² – для мужчин и >95 г/м² – для женщин. Результаты представлены в $M \pm SD$.

Результаты исследования. Согласно рекомендациям по лечению АГ, всем больным с неконтролируемой АГ назначили трехкомпонентную

терапию, состоящую из периндоприла (66,2% больных) или валсартана (33,8% больных), индапамида и амлодипина. Дозы препаратов титровали до максимальных ($10/160+2,5+10$ мг соответственно) для достижения целевого уровня АД ($<140/90$ мм рт.ст. ESH/ESC 2013). На фоне 3-х месячной терапии 119 больных (83,8%) достигли целевого уровня АД, 23 больных (16,2%) были резистентными к проведенной терапии и сохраняли 1–2 степень АГ. В сравнительном аспекте выявлено, что больные с резистентной АГ до лечения характеризовались достоверно высоким офисным САД, ПАД, центральным аортальным САД, ПАД, СПВ, среднесуточным, среднедневным и средненочным САД по сравнению с больными, достигшими целевого уровня АД. При этом различий по возрасту, ИМТ, ОТ не было. Больные с резистентной АГ принимали достоверно высокие дозы блокаторов РААС и амлодипина в сравнении с больными, достигшими целевого уровня АД, по дозам индапамида различий не было: периндоприл – $8,9 \pm 2,03$ мг/сут против $7,36 \pm 2,56$ мг/сут ($p=0,007$), валсартан – $154,3 \pm 15,12$ мг/сут против $125,6 \pm 41,85$ мг/сут ($p=0,001$), амлодипин – $8,9 \pm 2,1$ мг/сут против $6,71 \pm 2,54$ мг/сут ($p=0,0001$), индапамид – $2,33 \pm 0,43$ мг/сут против $2,13 \pm 0,57$ мг/сут ($p=0,11$). У больных резистентной АГ выявлена достоверно значимая ГЛЖ: $161,9 \pm 33,85$ г/м² против $138,9 \pm 37,33$ г/м² ($p=0,007$).

Заключение. У 83,8% больных с неконтролируемой АГ достигнут целевой уровень АД на фоне 3-х месячной комбинированной антигипертензивной терапии блокатором РААС, индапамидом и амлодипином. Предикторами резистентной АГ у

остальных 16,2% больных являются САД (офисное, внеофисное и центральное), ПАД (офисное и центральное), выраженность ГЛЖ и жесткости артерий по СПВ.

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОРЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

ЧАРЫЕВ Н.Э., ЧАРЫЕВА А.К., ТОЗАНЛЫЕВ М.

*Государственный медицинский университет Туркменистана;
Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабат. Туркменистан*

Несмотря на пристальное внимание к проблеме профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире, задачи эффективного лечения артериальной гипертензии (АГ) далеки от своего решения. Согласно данным эпидемиологических исследований, распространенность АГ среди лиц старше 60 лет составляет более 50%. Однако актуальность изучения АГ предопределена не только большой распространенностью данного заболевания, но и высокой частотой развития сердечно-сосудистых осложнений, имеющих нередко фатальное значение. Остаются противоречивыми данные о характере гемодинамических изменений, кардиоремоделирования при гипертензивных состояниях, единичны исследования о возможности прогнозирования осложнений и неблагоприятных исходов на основании изучения геометрии левого желудочка.

Цель исследования. Выявление особенностей кардиальной перестройки у лиц пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией.

Материал и методы. Обследованы 126 больных, госпитализированных по поводу АГ в госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии. Возраст больных составлял 60–89 лет (средний возраст – $75,63 \pm 1,28$ лет). Длительность АГ составила в среднем $4,69 \pm 1,21$ лет, со средним уровнем систолического артериального давления (АД) $165,34 \pm 3,89$ мм рт.ст. и средним уровнем диастолического АД – $90,84 \pm 1,61$ мм рт.ст. Изучалось состояние центральной, внутрисердечной гемодинамики и структурно-функциональное состояние миокарда методом эхокардиографии на эхокардиографе «Алока – SSD-1700».

Вычисляли ударный объем (УО) левого желудочка (ЛЖ) как разность конечно-диастолического и конечно-систолического объемов (КДО и КСО), для чего определяли конечно-диастолический и конечно-систолический размеры (КДР и КСР), минутный объем крови и общее периферическое

сосудистое сопротивление и выброса (ФВ,%), в М-режиме из стандартной парастернальной позиции. О сократительной способности миокарда судили по фракции выброса.

Результаты. У пожилых больных с АГ выявлены особенности ремоделирования левого желудочка. Выявлена нормальная геометрия гипертрофированного левого желудочка у 85 больных (67,5%), эксцентрическая гипертрофия – у 22 больных (17,5%), концентрическая гипертрофия – у 10 больных (7,9%), концентрическое ремоделирование – у 9 больных (7,1%). В то же время в различных группах пожилых больных с АГ полученные результаты отличались друг от друга. Например, у больных в возрасте 60–70 лет нормальная геометрическая модель левого желудочка наблюдалась у 40 (74,0%), эксцентрическая гипертрофия – у 8 (14,8%), концентрическая гипертрофия – у 4 (7,4%) и концентрическое ремоделирование имело место у 2 (3,7%). В возрасте 71–80 лет и старше 81 года эти показатели были соответственно 40 (64,5%), 10 (16,1%), 5 (8,1%) и 7 (11,3%) и 5 (50%), 4 (40%), 1 (10%), 0% (концентрическое ремоделирование левого желудочка не имело места).

Выводы. У пожилых больных выявлены особенности ремоделирования левого желудочка. Полученные данные соответствуют представлениям, что в ответ на любую агрессию кардиальная мышца отвечает структурно-функциональными изменениями, изменением насосной функции сердца, систолической и диастолической составляющих, обозначить которые можно как ремоделирование.

Прогрессирующее нарастание массы миокарда левого желудочка определило формирование концентрической гипертрофии и концентрического ремоделирования на фоне артериальной гипертензии у пожилых больных. Это, в свою очередь, обуславливает наиболее высокий риск развития неблагоприятных исходов в данной группе больных.