



В. В. Сыволап, Е. А. Познанская, О. В. Визир

СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ, ИМЕЮЩИХ СТАТУС КУРИЛЬЩИКА

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, курение, внутримиеокардиальное напряжение, геометрия левого желудочка, диастолическая функция левого желудочка.

Показаны особенности структурно-геометрического и функционального состояния миокарда у больных гипертонической болезнью II стадии в зависимости от статуса курильщика. Курение у данной группы больных ассоциируется с большей степенью дилатации левого предсердия, гипертрофии миокарда левого желудочка, его диастолического напряжения, а также нарушений процесса диастолического наполнения.

Структурно-геометрична і функціональна перебудова серця у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, які мають статус курця

В. В. Сиволап, К. О. Познанська, О. В. Візір

Показали особливості структурно-геометричного та функціонального стану міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії залежно від статусу курця. Паління у цієї групи хворих асоціюється з більшим ступенем дилатації лівого передсердя, гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, його діастолічного напруження, а також порушень процесу діастолічного наповнення.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, паління, внутрішньоміокардіальне напруження, геометрія лівого шлуночка, діастолічна функція лівого шлуночка.

Запорізький медичний журнал. – 2014. – №1 (82). – С. 52–54

Geometric and structural-functional transformation of the heart in patients with hypertension stage II with smoking status

V. V. Syvolap, K. O. Poznanska, O. V. Vizir

Peculiarities of structure-geometric and functional state of the myocardium in patients with hypertension stage II depending on smoking status are still need to be studied. Smoking in this group of patients is associated with a greater degree of the left atrium dilatation, left ventricular hypertrophy, diastolic tension, as well as violations of the process of diastolic pressure.

Key words: hypertension, smoking, intramyocardial tension, geometry of the left ventricle, diastolic function of the left ventricle.

Zaporozhye medical journal 2014; №1 (82): 52–54

Нынешнее столетие характеризуется неуклонным ростом количества больных, у которых кардиальная патология сочетается с иными факторами, отягощающими течение заболевания и прогноз [1]. При этом ситуация с обнаружением и модификацией факторов риска остается неблагоприятной. Если артериальную гипертензию (АГ) отмечают примерно в трети случаев, то другие факторы риска – значительно реже, а следовательно, они остаются без должного внимания и коррекции. Данные НИЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» АМН Украины, полученные за период с 1995 по 2005 г., свидетельствуют, что рекомендации об отказе от курения сегодня дают не более 14,5% медицинских работников (в 1995 г. – 8%), о необходимости уменьшения массы тела – до 10% (в 1995 г. – 8,8%), повышения физической активности – 6,6% (в 1995 г. – 15,3%). В структуре АГ растет доля лиц с сочетанием «эндогенных» факторов риска: ожирения, дислипидемии, нарушений углеводного обмена [2]. Высока распространенность курения среди молодых пациентов, страдающих АГ [3].

Факторы сердечно-сосудистого риска оказывают значимое влияние на прогрессирование АГ, развитие атеросклероза, формирование ИБС, возникновение ассоциированных клинических состояний [4]. Однако исследований, посвященных изучению влияния факторов риска, в том числе

табакокурения, на структурно-геометрическую и функциональную перестройку сердца, недостаточно [5].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить вклад модифицируемого фактора риска курения в процесс патологической структурно-геометрической и функциональной перестройки миокарда у больных гипертонической болезнью.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовали 100 больных гипертонической болезнью II стадии низкого дополнительного сердечно-сосудистого риска, среди которых 53 мужчины и 47 женщин. Исследование проведено на клинической базе кафедры пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными КУ «6 городская клиническая больница» г.Запорожье. Проведение исследования согласовано с локальным этическим комитетом Запорожского государственного медицинского университета. До начала исследования каждый пациент проходил процедуру подписания информированного согласия на участие в исследовании. В зависимости от статуса курения (не менее 10 лет) все больные были разделены на 2 группы: в группу курильщиков вошли 30 пациентов, в группу некурящих – 70. Группы больных сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, уровню «тощаковой» глюкозы, величине «офисного» САД, ДАД, ПАД, среднего АД, ЧСС (табл. 1).



Таблица 1

**Распределение больных ГБ
в зависимости от статуса курения**

Показатель, единицы измерения	Статус курения – да, n=30	Статус курения – нет, n=70	p
	M±m	M±m	
Возраст, лет	52,51±1,46	53,94±1,07	0,93
САД, мм рт.ст.	156,29±0,87	156,34±0,62	0,96
ДАД мм рт.ст.	89,84±0,43	89,72±0,22	0,78
ПАД мм рт.ст.	67,10±0,89	66,48±0,67	0,59
СрАД мм рт.ст.	112,15±0,57	111,93±0,25	0,67
ЧСС, уд/мин	75,50±2,16	72,90±1,16	0,25
Глюкоза, ммоль	4,68±0,19	5,03±0,15	0,17
ИМТ, ед.	28,98±0,82	29,29±0,54	0,75

Всем больным согласно протоколу оказания медицинской помощи больным гипертонической болезнью (Приказ Министерства охраны здоровья Украины №436 от 03.07.2006 г.) проведено общеклиническое обследование с измерением веса и роста, с расчетом индекса массы тела, офисное измерение АД и ЧСС, лабораторные исследования. Дополнительно, в соответствии с поставленными задачами, всем больным проведена трансторакальная эхокардиоскопия на ультразвуковом диагностическом приборе с использованием фазированного датчика «SIM 5000 Plus» («Esaote», Италия). Исследование адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов проводили спектрофотометрическим методом по методике Born. В качестве индуктора агрегации использовали адреналин в концентрации 2,5 мкмоль/л.

Статистическая обработка материала проведена при помощи пакета программ Statistica 6.0 («Statsoft», США, № лицензии AXXR712D833214FAN5). После проверки гипотезы о нормальности распределения переменных (Shapiro-Wilk W test) использовали методы параметрической (t-test для зависимых и независимых переменных, однофакторный дисперсионный анализ ANOVA, парной корреляции Пирсона) и непараметрической (Wald-Wolfowitz runs test, Kolmogorov-Smirnov two-sample test, Mann-Whitney U test, корреляция Spearman) статистики. Различия считали статистически достоверными при значении $p < 0,05$

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У больных ГБ, которые имели статус курильщика, по данным трансторакальной эхокардиоскопии (табл. 2) обнаружен достоверно больший размер левого предсердия в диастолу на 8,1% ($p=0,014$), в систолу – на 10,8% ($p=0,026$). При этом показатель сократительной способности левого предсердия (фракция опорожнения) у курящих и некурящих гипертоников не имел статистически достоверных различий (25,45±1,41 против 27,74±1,07 соответственно, $p=0,222$), хотя и прослеживалась тенденция к снижению ФОЛП у курильщиков.

Группы курящих и некурящих гипертоников не различались по показателям конечных диастолических и систолических размеров и объемов левого желудочка и фракции выброса.

У больных ГБ, имеющих статус курильщика (табл. 2), обнаружена большая степень выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка, о чем свидетельствует достоверное преобладание толщины ЗСЛЖс – на 6,1% ($p=0,028$),

Таблица 2

**Структурно-геометрические и функциональные показатели
сердца у больных ГБ в зависимости от статуса курения**

Показатель, единицы измерения	Статус курения – да, n=30	Статус курения – нет, n=70	p-level
	M±m	M±m	
Ао, см	3,40±0,07	3,30±0,05	0,273
РЛПд, см	4,14±0,10	3,83±0,07	0,014
РЛПс, см	3,09±0,10	2,79±0,08	0,026
ФОЛП, %	25,45±1,41	27,74±1,07	0,222
КДР, см	4,76±0,13	4,59±0,07	0,225
КСР, см	2,94±0,13	2,84±0,06	0,402
КДО, мл	108,89±6,75	99,27±3,80	0,189
КСО, мл	36,28±3,60	32,06±1,67	0,226
ФВ ЛЖ, %	68,55±1,75	68,01±0,97	0,776
ТЗСЛЖд, см	1,27±0,04	1,19±0,03	0,111
ТЗСЛЖс, см	1,74±0,05	1,64±0,03	0,068
ТМЖПд, см	1,25±0,06	1,12±0,03	0,028
ТМЖПс, см	1,76±0,05	1,59±0,03	0,004
ИММЛЖ-Т, г/м ²	184±7	164±5	0,034
ВМН, дин/см	376±15	330±12	0,025
ИОМ, усл.ед.	0,605±0,039	0,629±0,025	0,593
2HD, усл.ед.	0,55±0,03	0,51±0,01	0,180
IVRT, с	0,120±0,012	0,090±0,012	0,026
DT, с	0,160±0,005	0,161±0,005	0,870
VE, см/с	0,567±0,022	0,546±0,016	0,446
VA, см/с	0,525±0,023	0,530±0,016	0,859
VE/VA, усл.ед.	1,150±0,071	1,068±0,044	0,318
IE, м ²	0,074±0,004	0,072±0,002	0,695
IA, м ²	0,042±0,003	0,045±0,002	0,486
IE/IA, усл.ед.	1,961±0,174	1,854±0,120	0,616
T ускор., с	0,147±0,006	0,142±0,003	0,489
Тизгн., с	0,330±0,008	0,344±0,004	0,073
СрДЛА, мм рт.ст.	16,06±1,47	19,67±1,23	0,089

толщины МЖПд – на 11,6% ($p=0,004$), толщины МЖПс – на 10,7% ($p=0,034$), ИММЛЖ – на 12,2% ($p=0,034$). Также отмечена тенденция к увеличению ТЗСЛЖд, однако эта разница была статистически недостоверной.

Полученные данные указывают на увеличение индекса массы миокарда левого желудочка у курящих гипертоников преимущественно за счет утолщения стенок при неизменных объемных показателях левого желудочка.

Увеличение индекса массы миокарда левого желудочка у курящих гипертоников сопровождалось достоверным преобладанием диастолического внутримиекардиального напряжения на 13,9% ($p=0,025$) по сравнению с аналогичным показателем у некурящих гипертоников.

По данным А.В. Поддубной (2009), курение у больных АГ вызывает статистически достоверное повышение диастолического миокардиального стресса и доминирование диастолического напряжения стенки ЛЖ в компенсации его функции. Курение у больных АГ, по мнению автора, способствует развитию эксцентрической гипертрофии (у 26% курящих и 4% некурящих больных АГ) [6].

Анализ полученных показателей трансмитрального кровотока показал достоверное удлинение периода изме-



трического расслабления у курящих гипертоников на 33,3% ($p=0,026$) по сравнению с показателем IVRT у некурящих. Линейные и интегральные показатели раннего и позднего наполнения левого желудочка и их соотношения у больных гипертонической болезнью со статусом и без статуса курильщика не различались достоверно.

Данные специализированной литературы указывают на влияние активного и пассивного курения на диастолическую функцию левого желудочка у практически здоровых лиц. Так, в исследовании А. Dogan [7] диастолическая функция ЛЖ существенно изменилась сразу после пассивного курения. Трансмитральная волна E ($0,89\pm 0,12$ против $0,70\pm 0,14$ м/с, $p=0,001$), легочная венозная D волна ($0,52\pm 0,12$ против $0,49\pm 0,13$ м/с, $p=0,01$) и трансмитральное соотношение E/A ($1,79\pm 0,48$ против $1,47\pm 0,32$, $p=0,001$) снизились, в то время как скоростные и интегральные показатели трансмитрального потока не изменились. Скорость митрального кольца Em снизилась ($12,5\pm 2,1$ против $11,7\pm 1,9$ см/с, $p=0,001$), а скорость Am увеличилась ($6,3\pm 2,1$ против $6,8\pm 1,6$ см/с, $p=0,001$) и, соответственно, соотношение Em/Am снизилось ($2,28\pm 0,82$ против $1,78\pm 0,42$, $p=0,001$).

Цветное доплеровское картирование определило ухудшение диастолической функции только у женщин, тогда как цветная тканевая доплерэхокардиография продемонстрировала диастолическую дисфункцию и у мужчин, и у женщин. Острое негативное воздействие пассивного курения на параметры цветной доплеровской эхокардиографии было более заметным у женщин. Изменение волны E было связано с изменениями частоты сердечных сокращений, систолического артериального давления, уровня карбоксигемоглобина, в то время как изменение Em только связано с уровнем карбоксигемоглобина.

В другом исследовании – Ventricular diastolic function: cigarette smoking versus nicotine gum – изучены острые последствия курения на диастолическую функцию у здоровых пациентов и проведен анализ последствий воздействия бездымной доставки никотина (никотиновая жевательная резинка) на диастолическую функцию ЛЖ [8]. Получены эхокардиографические доказательства диастолической дисфункции ЛЖ после выкуривания сигареты. Отношение E/A снижалось с 2,95 до 2,22 ($p<0,002$). Предсердное изменение легочного кровотока, предсердное изменение продолжительности и распространения цветового потока также показало статистически существенные изменения ($p<0,05$). Когорта, жующая резинку с никотином, не показала изменений традиционных диастолических параметров наполнения ЛЖ. Авторы пришли к выводу, что диастолическая функция нарушается во время острого воздействия сигаретного дыма, но не изменяется после воздействия никотиновой жевательной резинки. Маловероятно, что только никотин отвечает за сигарет-индуцированную острую диастолическую дисфункцию ЛЖ.

В 1990 г. T. Stork et al. предприняли первое исследование по изучению влияния курения на диастолическую функцию

левого желудочка. В исследование включили 21 курильщика с ангиографически подтвержденным заболеванием коронарных артерий (ИБС). Эхокардиографию проводили до и после курения одной сигареты. Результаты показали статистически значимое уменьшение отношения VE/VA и IE/IA и увеличение IVRT [9,10].

Полученные нами данные свидетельствуют об аналогичном влиянии табакокурения на диастолическую функцию ЛЖ и у гипертоников. Наблюдается достоверное удлинение времени изометрического расслабления левого желудочка.

ВЫВОДЫ

1. Модулирующее влияние курения на процессы патологического ремоделирования сердца у гипертоников проявляется в увеличении систолического и диастолического размеров левого предсердия, толщины стенок и массы миокарда левого желудочка без расширения полостей сердца, при этом наблюдается увеличение диастолического внутримиекардиального напряжения левого желудочка.

2. Структурная перестройка сердца у гипертоников под влиянием табакокурения создает условия для изменения процесса диастолического наполнения левого желудочка со снижением активной релаксации, увеличением вклада позднего наполнения и удлинением времени изометрического расслабления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сиренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія та супутня патологія / Ю.М. Сиренко. – Донецьк, 2010. – 384 с.
2. Коваленко В.Н. Анализ эффективности амбулаторного лечения больных ИБС в сочетании с артериальной гипертензией в Украине / В.Н. Коваленко, М.И. Лутай // Евразийский кардиологический журнал. – 2012. – №2. – С. 17–31.
3. Narnkiewicz K. Is smoking a causative factor of hypertension? / Narnkiewicz K., Kjeldsen S.E., Hedner T. // Blood Press. – 2005. – Vol. 14. – P. 69–71.
4. Howard G. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis / Howard G., Wagenknecht L.E., Burke G.L. // JAMA. – 1998. – Vol. 279. – P. 119–124.
5. Narnkiewicz K. Is smoking a causative factor of hypertension? / Narnkiewicz K., Kjeldsen S.E., Hedner T. // Blood Press. – 2005. – Vol. 14. – P. 69–71.
6. Поддубная А.В. Влияние факторов кардиоваскулярного риска на структурно-функциональную перестройку левого желудочка и вариабельность сердечного ритма у больных артериальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05 / А.В. Поддубная – М., 2010. – 20 с.
7. Dogan A. Acute effects of passive smoking on left ventricular systolic and diastolic function in healthy volunteers / A. Dogan, M. Yarlioglues, I. Gul [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2011. – Vol. 24 (2). – P. 185–191.
8. Gembala M.I. Acute changes in left ventricular diastolic function: cigarette smoking versus nicotine gum / M.I. Gembala, F. Ghanem, C.A. Mann [et al.] // Clin. Cardiol. – 2006. – Vol. 29 (2). – P. 61–64.
9. Stork T. Effects of nicotine on left ventricular diastolic function in patients with coronary disease. An echocardiographic study / T. Stork, R. Muller, C. Ewert [et al.] // Dtsh. Med. Wochenschr. – 1990. – Vol. 115 (16). – P. 610–617.
10. Störk T. Changes of diastolic function induced by cigarette smoking: an echocardiographic study in patients with coronary artery disease / T. Störk, H. Eichstädt, M. Möckel [et al.] // Clin. Cardiol. – 1992. – Vol. 15 (2). – P. 80–86.

Сведения об авторах:

Сыволап В.В., д. мед. н., профессор, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, E-mail: vitaliysyvolap@rambler.ru.

Познанская Е.А., к. мед. н., ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет.

Визир О.В., магистрант каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет.

Поступила в редакцию 23.01.2014 г.