

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

**А.В.Грачев, А.Л.Аляви, И.А.Рузметова, Х.А.Маматкулов,
Д.М.Ибадуллаева, С.Б.Мостовщиков**

**24-ЧАСОВОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ,
ДОЗИРОВАННАЯ ИЗОМЕТРИЧЕСКАЯ И ДИНАМИЧЕСКАЯ ФИЗИЧЕСКИЕ
НАГРУЗКИ, ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ
СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Первый Ташкентский медицинский институт, Узбекистан.

Показано, что у здоровых людей и у больных с эссенциальной артериальной гипертензией данные 24-часового мониторинга артериального давления, результаты дозированной изометрической и динамической физической нагрузки, а также внутрисердечная гемодинамика и ремоделирование сердца существенно различаются.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, мониторинг артериального давления, нагрузочные тесты, левый желудочек, ремоделирование.

It was shown that in the healthy subjects and in the patients with essential hypertension, the data of the 24-hour blood pressure monitoring, results of isometric and dynamic exercise tests as well as intracardiac hemodynamics and heart remodeling significantly differ.

Key words: arterial hypertension, blood pressure monitoring, exercise test, left ventricle, remodeling.

Эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) – ведущий фактор сердечно-сосудистого риска, обуславливающий вследствие развития осложнений от 20 до 50% всей сердечно-сосудистой смертности. Клинические измерения артериального давления (АД) не всегда отражают истинные цифры АД у больных ЭАГ, а также не дают представления о профиле изменения АД на протяжении суток.

24-часовая регистрация АД в амбулаторных условиях позволяет получить дополнительную информацию о больном, а результаты проведенного суточного мониторинга АД точнее отражают тяжесть ЭАГ и ее прогноз [1, 2]. Изменения внутрисердечной гемодинамики и процессы ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) сердца также неоднородно влияют на прогноз ЭАГ [3].

В свою очередь, выполнение больными ЭАГ различных физических нагрузочных тестов позволяет получить дополнительную важную информацию о функциональном состоянии и резервных возможностях сердца таких больных. Наиболее часто для этих целей используют динамические физические нагрузки, мобилизующие во время выполнения пробы одновременно факторы пост- и преднагрузки на сердце [4, 5, 6].

Реже применяются изометрические нагрузочные тесты, хотя при их выполнении изменения в системе гемодинамики совпадают по направленности с уже существующими у больных ЭАГ [7, 8]. Учитывая эти факты, целью нашего исследования явилось изучение влияния параметров постнагрузки, оцениваемых при 24-часовом амбулаторном мониторинге АД и выполнении дозированных ножных изометрических и динамических физических нагрузок на характер формирования индексов ремоделирования левого желудочка у больных ЭАГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 54 больных мягкой и умеренной ЭАГ [9, 10] в возрасте от 18 до 59 лет (средний возраст в группе составил 45.4 ± 7.7 лет) и длительностью гипертензии 7.1 ± 5.1 лет. Контролем служила группа из 42 практически здоровых лиц, сопоставимая с основной по возрасту и полу. В исследование включено 67 мужчин и 37 женщин. При этом были включены только больные ЭАГ, не получающие регулярной антигипертензивной терапии с неосложненным течением заболевания.

24-часовое мониторирование АД выполнялось носимым автоматическим монитором давления «Кардиотехника-4000АД» фирмы «ИНКАРТ» (Россия) в соответствии с рекомендациями МЗ Российской Федерации и РКНЦ [11, 12]. Аппарат «Кардиотехника-4000АД» представляет собой автоматический, программируемый монитор АД и ЭКГ, измерение АД в котором производится параллельно методом Н.С.Короткова и осциллометрией. В группе ЭАГ измерение было выполнено у 54 человек, в контрольной группе – у 10 обследованных.

Проводилась регистрация систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления в дневное время суток (7.00–23.00) каждые 15 мин., в ночное время (23.00–7.00) – каждые 30 мин. ЧСС оценивалась, по данным ЭКГ, каждые 10 сек. Среднее АД (срАД) рассчитывалось автоматически прибором по формуле ХиКема.

Из расчетных параметров учитывали средние дневные и ночные значения САД, ДАД и срАД. За нормативные значения АД в дневное время принимались величины менее 140/90 мм.рт.ст., в ночное время – менее 120/80 мм.рт.ст. [13, 14, 15, 16, 17]. Оценивали также максимальные и минимальные значения АД в днев-

ные и ночные периоды суток. Вариабельность САД и ДАД в дневное и ночное время суток оценивали по величинам среднего квадратичного (σ) отклонения для индексов САД, ДАД и сРАД.

О суточных колебаниях АД «день–ночь» судили по величине суточного коэффициента (СК), который рассчитывался как отношение разницы среднего дневного и ночного АД к дневному АД (%). Среди индексов нагрузки за 24-часа, а также отдельно за дневной и ночной периоды рассчитывались значения показателя «индекса времени» (ИВ), как общее число выявленных эпизодов повышенного АД от общего числа измерений АД (%). Нормальные значения ИВ принимались при величинах данного показателя менее 15–20% [18].

Внутрисердечную гемодинамику оценивали в М-режиме эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате Toshiba-SSH 60A (Япония) в соответствии с рекомендациями Американской Ассоциации эхокардиографии (ASE) у 39 больных ЭАГ и 40 здоровых лиц. Конечнодиастолический (КДОлж) и конечно-систолический объемы ЛЖ и объем левого предсердия (ОЛПт) рассчитывались по формуле L.E. Teicsholz и соавт. [19].

О состоянии глобальной сократимости ЛЖ судили по величинам фракции выброса (ФВ) ЛЖ и скорости циркулярного сокращения миокарда (V_{cf}) ЛЖ. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле Penn convention method [20]:

$$\text{ММЛЖ} = 1.04 \cdot \{(\text{КДР} + \text{МЖП} + 3\text{СЛЖ})^3 - \text{КДР}^3\} - 13.6, \text{ (гр)}, \quad (1)$$

где КДР – конечно-диастолический размер ЛЖ; МЖП и 3СЛЖ – толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в конце диастолы (см). Индекс ММЛЖ (иММЛЖ) рассчитывался как отношение ММЛЖ/ПТ, где ПТ – площадь тела. За критерий гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) принималась величина иММЛЖ ≥ 134 гр/м² у мужчин и ≥ 110 гр/м² у женщин [21]. Среди больных ЭАГ без ГЛЖ в соответствии с рекомендациями P. Verdecchia и соавт. [22] по соотношению параметров относительной толщины (ОТ) МЖП и 3СЛЖ:

$$\begin{aligned} \text{ОТ}_{\text{мжп}} &= 2 \cdot \text{МЖП} / \text{КДР} \text{ (%)}, \\ \text{ОТ}_{\text{зслж}} &= 2 \cdot 3\text{СЛЖ} / \text{КДР} \text{ (%)}. \end{aligned} \quad (2)$$

Были выделены следующие варианты ремоделирования ЛЖ: нормальное – $\text{ОТ}_{\text{мжп}}$ и $\text{ОТ}_{\text{зслж}} \leq 45\%$ (у 59%); концентрическое – $\text{ОТ}_{\text{мжп}}$ и $\text{ОТ}_{\text{зслж}} > 45\%$ (у 12.8%); изолированная гипертрофия МЖП – $\text{ОТ}_{\text{мжп}} > 45\%$ и $\text{ОТ}_{\text{зслж}} \leq 45\%$ (у 7.7%) и изолированная гипертрофия 3СЛЖ – $\text{ОТ}_{\text{зслж}} > 45\%$ и $\text{ОТ}_{\text{мжп}} \leq 45\%$ (у 5.1%). Среди больных ЭАГ с ГЛЖ в соответствии с рекомендациями A. Canau и соавт. [23] по параметру относительной толщины стенок (ОТС) ЛЖ.

$$\text{ОТС} = \{(\text{МЖП} + 3\text{СЛЖ}) / \text{КДР}\} \cdot 100 \text{ (%)}. \quad (3)$$

Концентрическая ГЛЖ при $\text{ОТС} \leq 45\%$ (у 12.8%). Контрольную группу составляли только лица с нормальным ремоделированием ЛЖ. В исследование были включены лишь больные ЭАГ с уровнем ФВ ЛЖ выше 50% [24]. Конечно-систолический меридиональный стресс (КСМС) рассчитывался по формуле [25]:

$$\text{КСМС} = \{[0.98 \cdot 0.334 \cdot \text{КСР} \cdot \text{САД} / 3\text{СЛЖ} \cdot (1 + 3\text{СЛЖ} / \text{КСР})] - 2\} \times 10^3 \text{ дин/см}^2, \quad (4)$$

где САД – систолическое АД (мм.рт.ст.), КСР – конечно-систолический размер ЛЖ (см), 3СЛЖс – толщина задней стенки ЛЖ в систолу (см). Конечно-диастолический меридиональный стресс (КДМС) рассчитывался по уравнению Лапласа [26]:

$$\text{КДМС} = \text{КДД} \cdot \text{КДР} / 4 \cdot 3\text{СЛЖ}, \times 10^3 \text{ дин/см}^2, \quad (5)$$

где КДД – конечно-диастолическое давление в полости ЛЖ. Диастолическую функцию сердца оценивали по данным импульсной доплер-ЭхоКГ (до ЭхоКГ) [27]. В исследование не включались лица с уровнем клапанной регургитации более I-ой степени. О состоянии активной релаксации желудочков сердца судили по продолжительности фазы изоволюмического расслабления, нормализованной к корню квадратному из интервала R-R (нФИР).

О структуре активной релаксации судили по соотношению продолжительности времени ускорения раннего диастолического наполнения к продолжительности периода изоволюмического расслабления (ВУРН/ФИР). Измерялись максимальная и интегральная скорости раннего диастолического наполнения (PE и E_i), максимальная и интегральная скорости предсердной систолы (PA и A_i), их отношение (PE/PA и E_i/A_i). Рассчитывались процентный вклад 1/3 фазы наполнения желудочков ($^{1/3}\text{ФН}$). КДД в ЛЖ и ПЖ рассчитывалось по уравнению Th.K. Sturk и соавт. [28]:

$$\text{КДД} = 1.06 + 15.15 \cdot A_i / E_i \text{ (мм.рт.ст.)}, \quad (6)$$

где A_i и E_i – интегральные скорости предсердного и раннего диастолического наполнения. О состоянии пассивных диастолических свойств камер левого и правого желудочков сердца судили по величине индекса оптимальности наполнения (ИОН):

$$\text{ИОН} = \{(\text{ПРН} + \text{ППН}) / \text{ПН}\} \cdot 100 \text{ (%)}, \quad (7)$$

а также по величинам суммарной комплайнс (C_n) и суммарной жесткости предсердия и желудочка, которые рассчитывали по уравнению F.A. Flashskampf и соавт [29]: $C_{3PH} = A \cdot S_n / \rho$, где C_{3PH} – скорость замедления раннего диастолического наполнения, A – площадь атрио-вентрикулярного отверстия, рассчитываемая по уравнению L. Hatle и соавт. [30], S_n – суммарная жесткость предсердия и желудочка, ρ – плотность крови (1.05 гр/см³). Суммарную комплайнс рассчитывали как величину, обратную жесткости.

Для изучения влияния постнагрузки на характер формирования внутрисердечной гемодинамики и индексы ремоделирования ЛЖ у больных ЭАГ и здоровых лиц были выполнены пробы с дозированной изометрической и динамической физической нагрузками (ИФН и ДФН). Влияние ИФН и ДФН оценивалось по реакции индексов центральной гемодинамики, по данным тетраполярной грудной реографии (ТГРГ) методом W.C. Kubicek в модификации Ю.Т.Пушкаря и соавт. [31], выполняемой параллельно проведению нагрузочных проб.

Проба с дозированной ножной ИФН выполнялась в соответствии с рекомендациями РКНЦ [32] натошак или через два часа после приема пищи. Исследование было выполнено у 38 больных ЭАГ и 42 здоровых лиц. Проба выполнялась лежа на спине на специальной кушетке с плечевым упором и ножным динамометром. Адаптация больного к положению лежа проводилась на

протяжении 5 мин., после чего регистрировали исходные параметры гемодинамики.

Далее больными ЭАГ и здоровыми лицами выполнялась 5 минутная ножная ИФН с 50% от максимальной возможной силой сжатия (МВСС), которая регистрировалась по шкале ножного динамометра. В соответствии с протоколом исследования параметры гемодинамики регистрировались в конце 1, 3, 5 мин. нагрузки, а также в конце 1, 3, 5 и 10 мин. реституции.

В качестве дозированной динамической физической нагрузки (ДФН) была использована велоэргометрическая (ВЭМ) проба на эргометрическом рабочем месте, оснащенном 6/12-ти канальным электрокардиографом «BIOSET 8000» и велоэргометром «Ergofit-777» (фирмы Normann, Германия). Проба выполнялась в положении сидя. Для устранения эффекта коллаптоидной реакции в периоде реституции проба выполнялась в утренние часы через 2 часа после легкого завтрака.

ДФН была выполнена у 29 больных ЭАГ и 22 здоровых лиц. В соответствии с протоколом ВОЗ (1988) был выбран непрерывно возрастающий профиль нагрузки с длительностью ступени нагрузки 2 мин. и приростом нагрузки на каждой ступени +25 Вт (использовалась введенная производителем прибора программа). В соответствии с протоколом исследования параметры гемодинамики регистрировались до нагрузки, в конце каждой ступени нагрузки, а также в конце 1, 3, 5 и 10 мин. восстановления.

На протяжении 1-ой мин. реституции для исключения резкого сброса нагрузки и развития коллаптоидной реакции сохранялся ее остаточный уровень – 40 Вт. Следует отметить, что ВЭМ проба проводилась у физически нетренированных больных, к которым предъявлялись соответствующие требования по уровню пороговой нагрузки и прекращения пробы [33].

При выполнении ТПГР ударный объем сердца (УО) определяли по формуле И.А.Гундарова и соавт. [34]. По общепринятым формулам рассчитывали минутный объем кровообращения (МОК), ударный и сердечный индексы (УИ и СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), двойное произведение (ДП) и индекс функционирования сердца – ИФС [35]. Измерение САД и ДАД проводилось по методу Н.С.Короткова. Среднее АД (АДср) рассчитывали по формуле Хикама.

Исследование носило характер поперечного. Достоверность отличий сдвигов гемодинамики в паре ЭАГ – контроль, а также при динамике переменных по отношению к исходному состоянию при проведении нагрузочных тестов оценивалась по t-критерию для парных и непарных наблюдений. В случае неподчинения выборки закону нормального распределения применялся критерий ранговой статистики Вилкоксона [36].

Сравнение распределений больных в группах наблюдения проводилось по величине χ^2 . Для выявления взаимосвязи между изменениями параметров внутрисердечной гемодинамики и ремоделирования ЛЖ с индексами постнагрузки при 24-часовом мониторинго-

вании АД, выполнении ИФН и ДФН был выполнен парный корреляционный анализ. Для возможности сравнения результатов корреляционного анализа при выполнении различных физических нагрузок и 24-часового мониторинга АД нами с применением вероятностной оценки проводился перерасчет коэффициентов корреляции Пирсона на число наблюдений, равное 50. Вычисления производились с помощью стандартных пакетов «Statistica v. 4.5» и «Excel v. 5.a».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Большинство обследованных лиц не испытывало существенных неудобств, связанных с ношением прибора и измерением АД в дневное и особенно в ночное время суток. О неудобствах, связанных с измерением АД в ночное время суток и плохим сном заявили 14.1% обследованных (9 человек). Это были больные с умеренно тяжелой ЭАГ, а неудобства были преимущественно связаны с повторным подкачиванием компрессора прибора в случае наличия высоких значений АД.

Только в двух случаях вследствие излишней компрессии манжетой плеча и связанным с этим отеком предплечья прибор был отключен и снят с пациента в ночной период суток. Поскольку прибор «Кардиотехника-4000АД» имеет функцию повторного измерения АД при неудовлетворительном качестве первоначального измерения и функцию визуального просмотра сомнительных измерений АД, то более 95% всех измерений АД за дневной и ночной периоды суток у большинства обследованных были пригодны для анализа.

Методика визуальной оценки также была применена в случае необходимости сглаживания случайных колебаний при изучении суточного профиля АД. Данные суточного мониторинга АД в группах ЭАГ и КГ представлены в табл. 1 и 2. Обследованные больные мягкой и умеренно тяжелой ЭАГ характеризуются более высокими по сравнению с группой контроля значениями средних, минимальных и максимальных величин ДАД, САД и срАД как за дневной, так и за ночной периоды суток.

Анализ вариабельности АД по величине σ для САД, ДАД и срАД не показал наличия различий за дневной промежуток времени между группами ЭАГ и КГ и эти значения в большинстве наших наблюдений не превышали 10% порог, характерный для нормальной вариабельности АД [37]. В то же время при анализе вариабельности АД в ночное время суток у больных ЭАГ по сравнению с КГ отмечались достоверно большие значения параметра σ в отношении САД и срАД.

Анализ индексов ЧСС также показал наличие более высоких значений максимальной ЧСС за ночной промежуток суток у больных ЭАГ, что может быть обусловлено более высоким тонусом симпатической нервной системы в ночной период суток у больных ЭАГ в сравнении со здоровыми лицами. Анализ вариабельности АД в группе ЭАГ по величине суточного коэффициента также позволил выделить следующие группы больных: «dippers» ($10\% \leq \text{СК} \leq 22\%$) составили 59.6% обследованных, «non-dippers» ($\text{СК} > 10\%$) – 30.8% обследованных.

Таблица 1.

Параметры 24-часового мониторинга АД в группах больных эссенциальной гипертензией и здоровых лиц ($M \pm SD$)

| | | | Среднее | Минимум | Максимум | σ |
|---------------------|--------------------------|----|--------------|--------------|---------------|------------|
| День: 7.00–23.00 | ДАД мм.рт.ст. | ЭГ | 89.9±7.7 | 74.5±9.9 | 106.0±10.8 | 7.0±2.4 |
| | | КГ | 74.8±4.6*** | 59.6±10.6*** | 90.5±4.1*** | 7.3±2.6 |
| | САД мм.рт.ст. | ЭГ | 146.0±13.8 | 126.0±16.0 | 170.0±20.1 | 9.7±4.4 |
| | | КГ | 120.0±6.9*** | 99.6±9.9*** | 142.0±14.2*** | 9.4±3.8 |
| | срАД мм.рт.ст. | ЭГ | 108.0±8.8 | 92.8±11.4 | 125.0±12.0 | 7.2±3.1 |
| | | КГ | 89.3±4.6*** | 74.6±9.5*** | 106.0±6.9*** | 7.1±2.9 |
| | ЧСС мин ⁻¹ | ЭГ | 79.2±11.7 | 58.5±10.5 | 119.0±18.2 | |
| | | КГ | 78.0±8.8 | 62.8±7.2 | 121.0±23.4 | |
| Ночь: 23.00–7.00 | ДАД мм.рт.ст. | ЭГ | 79.8±8.8 | 69.0±8.1 | 93.4±11.3 | 7.1±2.8 |
| | | КГ | 61.6±4.5*** | 52.6±7.4*** | 74.5±5.9*** | 5.1±2.4 |
| | САД мм.рт.ст. | ЭГ | 130.0±15.6 | 115.0±13.2 | 149.0±18.3 | 9.6±4.0 |
| | | КГ | 102.0±7.4*** | 92.0±8.1*** | 113.0±7.8*** | 5.8±2.0*** |
| | срАД мм.рт.ст. | ЭГ | 96.4±10.2 | 84.8±8.6 | 110.0±12.9 | 7.4±3.0 |
| | | КГ | 74.8±4.7*** | 66.6±6.9*** | 85.5±6.1*** | 4.8±2.2' |
| | ЧСС мин ⁻¹ | ЭГ | 64.9±8.5 | 51.9±7.7 | 100.0±15.4 | |
| | | КГ | 64.1±7.1 | 57.3±7.0 | 79.6±8.5*** | |

Примечание: ЭГ – группа эссенциальной гипертензии; КГ – контрольная группа; достоверность различий в паре ЭГ-КГ: * – $p < 0.05$; *** – $p < 0.001$.

дованных, «over-dippers» (СК>22%) – 3.8% больных ЭГ и «night-peakers» (СК<0%) – 5.8% больных.

Группа контроля была представлена пациентами «dippers». Таким образом, в обследованной группе больных ЭГ имеет место более высокая вариабельность АД по сравнению с группой контроля, если об этом судить не только по величине σ , но и по величине СК. В этом отношении данные нашего исследования согласуются с исследованиями и других авторов [1, 38, 39, 40, 41].

Данные индексов после нагрузки – ИВ (табл. 2) указывают на то, что у больных ЭГ они значительно превосходят аналогичные параметры в группе контроля. В то же время ИВ для САД, ДАД и срАД в группе ЭГ существенно не различаются в дневное и ночное время суток, что говорит о том, что посленагрузка на сердечно-сосудистую систему приблизительно равномерно повышена на протяжении всего периода суток как днем, так и ночью.

У больных с мягкой и умеренно тяжелой ЭГ величина ИВ для САД увеличена несколько больше, нежели величина ИВ для ДАД, что в нашем исследовании может быть связано с преобладанием в выборке больных ЭГ, находящихся на ранней стадии формирования заболевания, характеризующейся высоким вовлечением в процесс нейро-гуморальных механизмов.

Хотя большинство обследованных в данной работе больных ЭГ не имеют ГЛЖ, все же 41% обследованных больных имеют отличные от нормального варианта ремоделирования ЛЖ. В этой связи изменения внутрисердечной гемодинамики, характеризующие геометрические особенности сердца, заслуживают особого внимания. Так, процесс ремоделирования сердца у

больных ЭАГ приводит не только к увеличению ММЛЖ и иММЛЖ, что наглядно показывают данные табл. 3, но и затрагивает увеличение относительной толщины стенок миокарда, как МЖП, так и ЗСЛЖ.

Об этом процессе свидетельствует увеличение трех индексов ремоделирования, а именно, ОТС, $OT_{\text{МЖП}}$ и $OT_{\text{ЗСЛЖ}}$. Вместе с тем, такой процесс ремоделирования ЛЖ не в состоянии в полной мере компенсировать увеличение постнагрузки на миокард в фазу систолы и диастолы, о чем свидетельствуют достоверно повышенные в группе больных ЭАГ стрессовые показатели – КСМС и КДМС.

Индексы глобальной сократимости ЛЖ (ФВлж и Vcf) у больных ЭАГ также были несколько снижены по сравнению с контрольной группой, хотя величина КДОлж несколько увеличена по сравнению с контролем и это говорит о вовлечении механизма Франка-Старлинга в процесс обеспечения адекватного объема сердечного выброса в покое.

Кроме того перегрузку испытывает и камера левого предсердия, которая также претерпевает процесс дилатации полости, вовлекающий механизм Франка-Старлинга в обеспечение адекватного наполнения ЛЖ во время предсердной систолы.

Таким образом, процесс ремоделирования сердца больного ЭАГ охватывает перестройку объемов левых полостей сердца и относительную гипертрофию стенок камеры, которые в состоянии покоя не справляются с адап-

Таблица 2.

Индексы времени нагрузки давлением в группах эссенциальной гипертензии и здоровых лиц ($M \pm SD$)

| | ЭГ | КГ | p |
|--------------------------|-----------|---------|--------|
| ИВ _{дад} | 47.3±31.0 | 2.2±3.4 | <0.001 |
| ИВ _{дад-д} | 47.5±34.4 | 2.7±4.2 | <0.001 |
| ИВ _{дад-н} | 44.6±33.6 | 0.6±1.2 | <0.001 |
| ИВ _{сад} | 66.2±31.4 | 2.7±3.7 | <0.001 |
| ИВ _{сад-д} | 65.6±33.7 | 3.8±5.8 | <0.001 |
| ИВ _{сад-н} | 67.5±36.2 | 1.1±2.3 | <0.001 |
| ИВ _{дад+сад} | 41.8±31.0 | 0.4±0.6 | <0.001 |
| ИВ _{дад+сад-д} | 41.5±34.2 | 0.6±0.9 | <0.001 |
| ИВ _{дад+сад-н#} | 41.0±33.6 | 0.0±0.0 | <0.001 |

Примечание: ЭГ – группа больных эссенциальной артериальной гипертензией; КГ – группа здоровых лиц; # – величина параметра ИВ_{дад+сад-н} представлена в виде $Me \pm SD$, а достоверность отличий рассчитана по критерию Вилкоксона.

тацией миокарда к возросшей постнагрузке, а, следовательно, сам процесс ремоделирования ЛЖ является по своей сути дезадаптивным.

Изменения внутрисердечной гемодинамики у больных мягкой и умеренно тяжелой ЭАГ охватывают также нарушения диастолической функции сердца (табл. 4).

Таблица 3.

Параметры внутрисердечной гемодинамики в группах больных эссенциальной гипертензией и здоровых лиц (M±SD)

| Показатель: | ЭГ | КГ | р |
|--|------------|------------|-----|
| КДО _{лж} , мл | 120.0±25.1 | 108.0±20.5 | * |
| иКДО _{лж} , мл/м ² | 59.9±12.1 | 59.5±9.1 | нд |
| ФВ _{лж} , % | 60.6±5.2 | 65.7±5.0 | *** |
| Vcf, с ⁻¹ | 1.16±0.19 | 1.23±0.23 | нд |
| ММЛЖ, гр | 223.0±56.1 | 162.0±45.6 | *** |
| иММЛЖ, гр/м ² | 112±24.4 | 89.3±20.3 | *** |
| ОТС, % | 40.9±5.0 | 35.9±4.1 | *** |
| ОТмжп, % | 40.9±5.5 | 36.7±4.7 | *** |
| ОТзслж, % | 75.6±15.6 | 54.3±9.7 | *** |
| КСМС, ×10 ³ , дин/см ² | 75.6±15.6 | 54.3±9.7 | *** |
| КДМС, ×10 ³ , дин/см ² | 38.7±11.3 | 24.6±7.4 | *** |
| ОЛП _г , мл | 54.7±15.3 | 40.9±13.6 | *** |
| иОЛП _г , мл/м ² | 27.6±7.6 | 22.5±6.9 | * |

Примечание: ЭГ – группа эссенциальной гипертензии; КГ – контрольная группа; * – p<0.05; *** – p<0.001; нд – различия недостоверны.

Они параллельно развиваются со стороны левых и правых отделов сердца. Нарушения диастолической функции сердца в основном охватывают нарушения активной диастолической релаксации, проявляющиеся с одной стороны удлинением этого процесса, а с другой стороны – нарушениями раннего диастолического наполнения ЛЖ, патогенетически связанными с процессом активной релаксации.

Так в ЛЖ и ПЖ у больных ЭАГ по сравнению с группой контроля оказываются удлиненными периоды нФИР, а также снижены индексы максимальных (PE) и интегральных (Eи) скоростей раннего диастолического наполнения, процентного вклада ранней трети диастолического наполнения – ^{1/3}ФН и снижено отношение доли активной релаксации, участвующей в раннем наполнении по отношению к периоду изоволюмической релаксации – ВУРН/ФИР.

Нарушение раннего диастолического наполнения требует компенсации этого процесса за счет иных механизмов. Так, в частности, это достигается увеличением суммарных долей раннего и предсердного наполнения в общем диастолическом наполнении (ИОН возрастает) преимущественно за счет укорочения периода «диастазиса» и увеличения продолжительности времени замедления раннего диастолического наполнения (ВЗРН).

Такое изменение характера раннего диастолического потока наполнения ЛЖ и ПЖ свидетельствует об увеличении суммарной «комплайнс» предсердия и желудочка у больных ЭАГ в ЛЖ, что также является одним из компенсаторных механизмов нарушенного вследствие ухудшения активной релаксации раннего

Таблица 4.

Изменения показателей диастолической функции левого и правого желудочков сердца у больных эссенциальной гипертензией и здоровых лиц (M±SD)

| Показатель | Левый желудочек | | | Правый желудочек | | |
|---|-----------------|---------------|-----|------------------|---------------|-----|
| | ЭГ | КГ | р | ЭГ | КГ | р |
| | 1 | 2 | 1–2 | 3 | 4 | 3–4 |
| нФИР, msec | 86.1±28.4 | 59.2±22.5 | *** | 45.1±22.6 | 26.9±13.4 | *** |
| PE, м/с | 0.43±0.06 | 0.58±0.13 | *** | 0.36±0.06 | 0.41±0.06 | *** |
| РА, м/с | 0.41±0.08 | 0.42±0.11 | нд | 0.34±0.07 | 0.30±0.05 | * |
| PE/РА, от.ед. | 1.07±0.15 | 1.41±0.37 | *** | 1.08±0.15 | 1.40±0.33 | *** |
| Eи, см | 5.32±1.19 | 6.71±1.81 | *** | 4.77±1.21 | 5.28±1.25 | нд |
| Аи, см | 2.07±0.58 | 2.05±0.73 | нд | 1.91±0.50 | 1.70±0.37 | * |
| Eи/Аи, от.ед. | 2.71±0.81 | 3.47±0.98 | *** | 2.56±0.62 | 3.24±0.93 | *** |
| ИОН, % | 85.6±13.0 | 73.5±11.4 | *** | 84.5±10.3 | 77.1±11.1 | ** |
| ^{1/3} ФН, % | 49.5±10.3 | 60.6±10.3 | *** | 48.9±8.3 | 56.7±10.1 | *** |
| ВУРН/ФИР, от.ед. | 1.31±0.62 | 2.19±1.74 | ** | 3.48±2.55 | 5.55±2.96 | ** |
| КДД, мм.рт.ст. | 7.24±2.16 | 5.81±1.44 | *** | 7.34±1.66 | 6.1±1.35 | *** |
| ВЗРН, msec | 158.0±37.7 | 147.0±38.1 | нд | 159.0±29.1 | 149.0±43.5 | нд |
| К _{о_{лпж}} , мл/мм.рт.ст. | 22.4±2.9 | 17.3±3.7 | *** | 26.9±4.1 | 23.7±3.4 | *** |
| St _{лпж} , мм.рт.ст./мл | 0.0454±0.0070 | 0.0605±0.0134 | *** | 0.0380±0.0068 | 0.0431±0.0060 | *** |

Примечание: * – p<0.05; ** – p<0.01; *** – p<0.001; нд – различия недостоверны. ЭГ – эссенциальная гипертензия, КГ – контрольная группа.

диастолического наполнения. Причем это, вероятно, достигается в основном за счет увеличения «комплаинс» предсердия как это, например, имеет место у больных митральным стенозом.

Другим компенсаторным механизмом нарушенно-раннего диастолического наполнения является увеличение доли активной предсердной систолы, о чем свидетельствуют снижение отношения PE/PA или E_i/A_i и увеличение PA и A_i, достоверные в ПЖ сердца. Функцию компенсации при этом выполняет за счет активации механизма Франка-Старлинга дилатированное предсердие. При этом характер диастолической дисфункции желудочков сердца приобретает черты, характерные гипертрофическому типу даже в отсутствии развития ГЛЖ. Таким образом, ремоделирование сердца сопровождается формированием и нарушением диастолической функции сердца, затрагивающих активную диастолическую релаксацию как первооснову, а также изменение характера диастолического наполнения.

Ремоделирование сердца больного ЭАГ в условиях физического покоя путем формирования определенных перенапряжений в системе гемодинамики справляется с задачей обеспечения достаточной величины сердечного выброса. В условиях физической нагрузки сердечно-сосудистая система больных ЭАГ испытывает дополнительные перегрузки, которые в случае ИФН связаны с дополнительной компрессией сосудов и увеличением посленагрузки, а в случае ДФН – с возраста-

ющим уровнем преднагрузки и активным вовлечением механизма Франка-Старлинга, а также активацией симпат-адреналовой системы и следующим за ними ростом постнагрузки.

При рассмотрении реакции центральной гемодинамики на дозированную ножную ИФН с 50% МВСС оказалось, что различия в параметрах гемодинамики между группами ЭАГ и КГ на исходном этапе пробы сохраняются также на всех уровнях нагрузки и в периоде релаксации (табл. 5). Так гемодинамика больных ЭАГ в покое характеризовалась более высокими по сравнению с КГ индексами после нагрузки (САД, ДАД, срАД, ОПС, ДП) и более низкими значениями ИФС (за счет увеличения в группе ЭАГ ММЛЖ).

Тем не менее, реакция большинства параметров гемодинамики на ИФН в группах ЭАГ и КГ была стереотипной и характеризовалась ростом АД, УО сердца и ЧСС, однако имела и небольшие отличия. Так в группе больных ЭАГ уровень САД и ДАД возрастал с 1-ой минуты периода нагрузки до 5-ой мин. пробы. В то же время САД в КГ достигало максимума уже к 3-ей мин. пробы и сохранялось стабильным вплоть до 5-ой мин. нагрузки, ДАД достигало своего максимума уже к концу 1-ой мин. пробы и сохранялось стабильным на протяжении всего периода нагрузки.

Восстановление же уровней САД и ДАД происходило в обеих группах наблюдения стереотипно к концу

Таблица 5.

Реакция индексов центральной гемодинамики у больных эссенциальной гипертензией и здоровых лиц на дозированную ножную изометрическую физическую нагрузку (M±SD)

| Показатели | До нагрузки | Нагрузка, мин | | | Релаксация, мин | | | | |
|------------|-------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|------------|-------------------------|--------------------------|
| | | 1 | 3 | 5 | 1 | 3 | 5 | 10 | |
| САД | ЭГ | 145.0±15.9 ^{###} | 159.0±19.9 ^{***} | 163.0±21.0 ^{***} | 167.0±22.1 ^{**} | 147.0±18.0 [*] | 144.0±17.9 | 142.0±18.5 | 141.0±18.9 [*] |
| | КГ | 116.0±13.6 | 130.0±12.1 ^{**} | 132.0±14.4 ^{***} | 133.0±13.4 ^{***} | 121.0±10.8 ^{**} | 116.0±11.3 | 115.0±12.6 | 115.0±12.4 |
| ДАД | ЭГ | 97.4±9.1 ^{###} | 103.0±9.7 ^{**} | 106.0±9.2 ^{**} | 109.0±11.9 ^{**} | 98.0±8.4 | 96.4±9.4 | 95.1±9.1 ^{**} | 95.0±9.1 ^{**} |
| | КГ | 76.8±7.6 | 86.1±9.4 ^{**} | 87.0±8.6 ^{***} | 86.7±8.2 ^{**} | 81.3±7.2 ^{**} | 77.2±8.3 | 77.0±7.8 | 76.2±8.0 |
| срАД | ЭГ | 113.0±10.6 ^{###} | 122.0±12.3 ^{***} | 125.0±12.2 ^{***} | 128.0±14.2 ^{**} | 114.0±10.8 [*] | 112.0±11.5 | 111.0±11.4 [*] | 110.0±11.8 ^{**} |
| | КГ | 89.9±8.6 | 101.0±9.1 ^{**} | 102.0±9.6 ^{**} | 102.0±9.3 ^{***} | 94.6±7.4 ^{***} | 90.6±8.3 | 89.7±8.5 | 89.2±8.6 |
| ЧСС | ЭГ | 71.3±9.9 | 78.9±9.9 ^{**} | 78.0±10.0 ^{**} | 77.4±10.7 ^{**} | 72.3±9.5 | 71.3±9.5 | 71.1±9.1 | 70.76±8.6 |
| | КГ | 73.2±10.6 | 81.5±13.9 ^{**} | 82.5±14.1 ^{**} | 82.5±13.9 ^{***} | 74.1±11.1 | 73.6±10.1 | 73.6±10.1 | 72.1±10.6 |
| УИ | ЭГ | 40.4±6.9 | 43.5±9.6 ^{**} | 43.8±10.0 [*] | 44.1±10.7 [*] | 40.4±9.3 | 39.4±8.8 | 39.5±8.4 | 39.6±8.2 |
| | КГ | 40.8±8.1 | 49.1±10.5 ^{***} | 49.4±11.1 ^{**} | 49.0±11.0 ^{***} | 42.5±8.1 | 41.4±7.2 | 41.6±7.4 | 41.6±8.1 |
| СИ | ЭГ | 2.88±0.64 | 3.42±0.86 ^{***} | 3.39±0.79 ^{***} | 3.39±0.81 ^{***} | 2.91±0.74 | 2.80±0.75 | 2.80±0.66 | 2.79±0.65 |
| | КГ | 2.98±0.72 | 3.98±0.99 ^{***} | 4.07±1.07 ^{**} | 4.03±1.07 ^{***} | 3.14±0.72 | 3.03±0.62 | 2.89±0.62 | 2.99±0.69 |
| ОПС | ЭГ | 1650±413 ^{##} | 1510±371 ^{**} | 1550±336 | 1600±386 | 1670±407 | 1700±408 | 1680±420 | 1680±428 |
| | КГ | 1410±311 | 1200±332 ^{***} | 1200±370 ^{***} | 1210±355 ^{***} | 1410±362 | 1390±332 | 1370±351 | 1390±333 |
| ДП | ЭГ | 80.6±14.1 ^{###} | 96.1±17.4 ^{***} | 97.9±17.4 ^{***} | 99.2±19.3 ^{***} | 82.6±12.5 [*] | 80.1±13.4 | 78.7±12.0 | 78.1±12.7 [*] |
| | КГ | 65.9±12.3 | 82.5±17.8 ^{***} | 84.5±17.7 ^{**} | 84.5±17.3 ^{***} | 70.3±12.6 ^{**} | 66.7±11.3 | 66.0±11.3 | 64.3±11.3 |
| ИФС | ЭГ | 49.0±14.1 [#] | 59.9±18.5 ^{***} | 61.2±19.7 ^{**} | 61.9±19.2 ^{***} | 50.7±14.8 ^{**} | 48.9±14.3 | 48.0±13.2 | 47.9±14.7 |
| | КГ | 55.2±14.1 | 70.0±22.6 ^{***} | 72.4±23.8 ^{***} | 73.2±24.6 ^{***} | 59.4±17.7 ^{**} | 56.1±15.0 | 54.8±13.7 | 53.9±13.6 |

Примечание: ЭГ – группа эссенциальной артериальной гипертензии; КГ – группа здоровых лиц.

* – p<0.05; ** – p<0.01; *** – p<0.001. Достоверность различий в группах ЭГ-КГ на исходном этапе исследования:

– p<0.05; ## – p<0.01; ### – p<0.001.

3-ей мин. отдыха. В случае больных ЭАГ, начиная с 5-ой мин. реституции происходило даже более значимое, но недостоверное, по сравнению с КГ, снижение величины САД и ДАД. Реакция УИ, ЧСС и СИ не различалась в обеих группах, так происходило увеличение этих параметров до максимума уже к концу 1-ой мин. пробы, далее параметры УИ, ЧСС и СИ оставались стабильными до конца 5-ой мин. периода нагрузки и практически восстанавливались в обеих группах уже к концу 1-ой мин. отдыха.

Отличия в реакции АД и сердечного выброса между группами больных ЭАГ и КГ проявлялись в особенностях изменения величины ОПС. Так в группе ЭАГ максимальное падение данного индекса наблюдалось в конце 1-ой мин. периода нагрузки. Далее параметр ОПС, вероятно вследствие сохраняющейся компрессии сосудов, постепенно к 5-ой мин. достигал своего исходного уровня, поскольку рост посленагрузки догонял рост сердечного выброса.

В периоде же реституции в группе ЭАГ напротив наблюдался эффект рикошета, проявляющийся значительным ростом ОПС на 1-ой и 3-ей мин. реституции, который сохранялся до конца этого периода. В КГ группе напротив снижение ОПС достигало своего максимума к концу 1-ой мин. нагрузки, сохранялось постоянным на протяжении всего периода нагрузки, восстанавливалось к концу 1-ой мин. реституции, а далее даже снижалось ниже исходного уровня поскольку уровень постнагрузки снижался, а величина сердечного выброса оставалась несколько повышенной хотя и недостоверно по сравнению с исходным состоянием.

Индекс «двойного произведения», косвенно характеризующий уровень потребления миокардом кислорода, возрастал пропорционально в обеих группах и имел тенденцию к росту, начиная с 1-ой до 5-ой мин. нагрузки в обеих группах ЭАГ и КГ. Восстановление ДП при ЭГ и в КГ как и восстановление САД происходило к 3-ей мин. реституции. Реакция ИФС напоминала аналогичную реакцию индекса ДП.

В то же время, если потребление миокардом кислорода возрастало до более высоких цифр в группе ЭАГ, то ИФС возрастало до более значимых цифр в группе контроля нежели в группе ЭАГ, а соотношение между ИФС в паре ЭАГ-КГ оставалось аналогичным состоянию до нагрузки. В этом как раз и заключается важная адаптивная реакция гипертрофии стенок миокарда при remodelировании ЛЖ, которая позволяет обеспечить сопоставимую реакцию гемодинамики при мягкой и умеренной ЭГ в плане обеспечения сердечного выброса при условии более значимого по сравнению с КГ общего потребления энергетических факторов, но при меньшем уровне работы функциональной единицы миокарда ЛЖ.

В этом и заключаются адаптивные и дезадаптивные элементы remodelирования сердца, реализуемые в условиях дозированной ножной ИФН с 50% МВСС у больных мягкой и умеренной ЭАГ. Реакция гемодинамики на ДФН при выполнении ВЭМ пробы у больных с мягкой и умеренной ЭАГ (n=29) по сравнению с КГ (n=22) имела свои особенности. Прекращение про-

ведения ВЭМ пробы проводилось при появлении первых признаков неадекватной реакции больных согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ (1970), эксцессивном росте АД или достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений или физическом утомлении больных [33].

Контроль переносимости нагрузки осуществлялся путем регистрации АД и ЭКГ в отведениях V2,4,6 и оценки самочувствия больного. Из исследования были исключены больные ЭАГ с признаками стенокардии во время выполнения ВЭМ пробы или при наличии депрессии в указанных отведениях при выполнении нагрузки более 1 мм. Результаты толерантности к ДФН при выполнении ВЭМ пробы в группе ЭАГ и КГ суммированы нами в табл. 6 и 7.

Больные ЭАГ прежде всего ввиду развития эксцессивного роста АД при достижении пороговой нагрузки имели достоверно более низкие по сравнению с КГ параметры толерантности к физической нагрузке. Об этом говорит и средний предельный уровень нагрузки и объем выполненной за период нагрузки работы и меньшая продолжительность самой пробы в группе больных ЭАГ по сравнению с КГ, хотя обследованные лица в обеих группах были физически нетренированными.

Физическую работоспособность оценивали также индивидуально у больных как высокую при пороговой

Таблица 6.

Параметры толерантности к физической нагрузке при выполнении ВЭМ пробы в группах больных эссенциальной гипертензией и здоровых лиц ($Me \pm SD$)

| | ЭГ | КГ | p [#] |
|--------|-------------|-------------|----------------|
| W, Вт | 125.0±34.5 | 150±33.0 | 0.003 |
| A, Дж | 45000±29300 | 63000±24200 | 0.03 |
| T, мин | 10.0±3.3 | 12.0±2.6 | 0.045 |
| T, сек | 600±199 | 720±158 | 0.036 |

Примечание: ЭГ – группа эссенциальной гипертензии; КГ – контрольная группа; W – мощность нагрузки; A – выполненная работа; T – продолжительность периода нагрузки; # – достоверность различий в паре ЭГ-КГ с учетом асимметрии выборки оценивалась по критерию Вилкоксона.

Таблица 7.

Распределение больных в группах эссенциальной гипертензии (ЭГ) и здоровых лиц (КГ) в зависимости от уровня пороговой нагрузки.

| | ЭГ | | КГ | |
|-----------|----|------|----|------|
| | n: | % | n: | % |
| > 100 Вт | 18 | 62.1 | 19 | 86.3 |
| 75-100 Вт | 10 | 34.5 | 3 | 13.6 |
| < 75 Вт | 1 | 3.4 | 0 | 0 |
| Всего: | 29 | 100 | 22 | 100 |

Примечание: для абсолютных значений $\chi^2=16.39$, $p=0.0003$; для процентного распределения: $\chi^2=38.9$, $p<0.001$.

мощности нагрузки >100 Вт, среднюю – при уровне нагрузки 75–100 Вт и низкую – при уровне нагрузки <75 Вт [42]. Распределение больных в зависимости от уровня пороговой нагрузки в группах ЭАГ и КГ представлено в табл. 7.

Индивидуальный анализ толерантности к ДФН показал, что группа больных ЭАГ уступает по ней КГ. Так КГ характеризуется преимущественно высокой толерантностью к ДФН, а в группе ЭГ высокую толерантность к ДФН имеют только 62.1% больных, остальные характеризуются средней – 34.5% или низкой толерантностью – 3.4%.

Результаты изменений центральной гемодинамики при проведении ВЭМ пробы суммированы в табл. 8. Мы проводили оценку параметров гемодинамики до начала пробы, на максимуме нагрузки и в конце 1-ой, 3-ей, 5-ой и 10-ой мин. реституции. ВЭМ проба проводилась в положении сидя, поэтому исходные значения параметров гемодинамики несколько отличаются от аналогичных при выполнении ИФН, которая производилась в положении лежа.

Отличия между изменениями гемодинамики при выполнении ИФН и ДФН прослеживаются не только на исходном этапе, но и на максимуме нагрузки (рис. 1). Это является вполне объяснимым, поскольку при ИФН реализуются преимущественно однонаправленные с уже существующими при АГ сдвиги в системе гемодинамики, в то время как при выполне-

нии ДФН основной детерминантой гемодинамических сдвигов является резко возрастающая преднагрузка, связанная с активным функционированием периферического мышечного насоса.

Именно поэтому по данным ВЭМ пробы у больных мягкой и умеренно тяжелой ЭАГ как и в КГ в основном отмечалась реакция со стороны УО и УИ, а за счет активации симпатно-адреналовой системы и рост ЧСС (у больных ЭГ по сравнению с КГ они являются, хотя и недостоверно, но более значительными). У больных ЭАГ при ДФН отмечается развитие также выраженной гипертензивной реакции, проявляющейся прежде всего подъемом САД, и сопоставимым с ИФН подъемом ДАД.

Такая особенность реакции АД при ДФН хорошо объясняется тем фактом, что основной детерминантой роста САД при физической нагрузке является увеличение именно УО сердца, а рост последнего ввиду увеличения преднагрузки при выполнении ДФН является значительно большим, нежели чем при ИФН. Здесь следует отметить, что нами при проведении анализа ДФН в отличие от ИФН было выявлено, что характер нарушенного диастолического наполнения ЛЖ влияет на характер и уровень реакции УО ЛЖ.

Так на уровне пороговой нагрузки ВЭМ пробы выявляется обратная пропорциональная связь между критической величиной УО и отношением РЕ/РА ЛЖ ($r_{30} = -0.356$, $p < 0.01$), а также приростом УО на максимуме

Таблица 8.

Реакция индексов центральной гемодинамики у больных эссенциальной гипертензией и здоровых лиц на максимуме динамической физической нагрузки и в периоде реституции ($M \pm SD$)

| Показатели | | До нагрузки | Максимум нагрузки | Реституция, мин | | | |
|----------------------------|----|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|
| | | | | 1 | 3 | 5 | 10 |
| САД, мм.рт.ст. | ЭГ | 134.0±12.0 ^{###} | 215.0±19.1 ^{***} | 171.0±20.5 ^{***} | 153.0±17.7 ^{***} | 136.0±20.9 | 130.0±18.5 |
| | КГ | 117.0±9.6 | 165.0±19.0 ^{***} | 144.0±17.5 ^{***} | 130.0±14.1 ^{***} | 120.0±13.8 | 114.0±9.3 |
| ДАД, мм.рт.ст. | ЭГ | 91.2±8.0 ^{###} | 104.0±13.2 ^{***} | 90.3±11.6 | 87.1±12.0 ^{**} | 86.0±13.1 ^{**} | 86.7±11.0 ^{**} |
| | КГ | 74.3±6.6 | 82.0±9.9 ^{**} | 70.7±12.0 | 70.9±10.8 | 71.4±8.9 [*] | 73.2±8.7 |
| срАД, мм.рт.ст. | ЭГ | 105.0±8.1 ^{###} | 141.0±13.6 ^{***} | 117.0±12.7 ^{***} | 106.0±12.8 ^{**} | 103.0±14.9 | 101.0±13.0 |
| | КГ | 88.4±6.6 | 111.0±11.8 ^{***} | 95.1±12.3 ^{**} | 90.6±10.3 | 87.6±9.3 | 86.9±8.3 |
| ЧСС, уд/мин | ЭГ | 77.6±11.4 | 148.0±21.7 ^{***} | 113.0±18.7 ^{***} | 102.0±17.4 ^{***} | 96.2±15.7 ^{***} | 94.0±14.9 ^{***} |
| | КГ | 79.3±9.5 | 156.0±19.2 ^{***} | 128.0±21.6 ^{***} | 109.0±16.6 ^{***} | 103.0±14.3 ^{***} | 96.8±11.6 ^{***} |
| УИ, мг/м ² | ЭГ | 35.0±7.8 | 61.7±15.5 ^{***} | 47.7±12.6 ^{***} | 41.3±8.9 ^{***} | 36.7±6.2 | 32.3±6.4 [*] |
| | КГ | 35.6±10.5 | 53.5±13.6 ^{***} | 44.6±10.8 ^{***} | 41.8±10.9 ^{***} | 38.0±8.6 | 31.9±5.8 [*] |
| СИ, л/м ² | ЭГ | 2.68±0.68 | 9.08±2.41 ^{***} | 5.41±1.78 ^{***} | 4.23±1.31 ^{***} | 3.55±0.92 ^{***} | 3.04±0.77 ^{**} |
| | КГ | 2.80±0.81 | 8.39±2.73 ^{***} | 5.72±1.76 ^{***} | 4.53±1.4 ^{***} | 3.91±1.04 ^{***} | 3.06±0.56 |
| ОПС, дин·с·см ⁵ | ЭГ | 1680±448 | 671±201 ^{***} | 971±358 ^{***} | 1130±364 ^{***} | 1230±360 ^{***} | 1410±350 ^{***} |
| | КГ | 1450±394 | 613±184 ^{***} | 772±222 ^{***} | 924±248 ^{***} | 1030±285 ^{***} | 1260±264 ^{**} |
| ДП, от.ед | ЭГ | 80.8±13.2 ^{##} | 209.0±39.0 ^{***} | 132.0±25.4 ^{***} | 111.0±24.6 ^{***} | 99.1±22.3 ^{***} | 95.3±20.3 ^{***} |
| | КГ | 70.4±11.6 | 171.0±27.0 ^{***} | 122.0±25.0 ^{***} | 98.6±18.4 ^{***} | 90.5±15.7 ^{***} | 84.1±12.1 ^{***} |
| ИФС, мм.рт.ст/гр | ЭГ | 50.0±16.1 | 153.0±47.9 ^{***} | 93.2±32.2 ^{***} | 75.0±26.2 ^{***} | 63.0±22.6 ^{***} | 58.5±18.8 ^{***} |
| | КГ | 56.5±13.8 | 160.0±41.3 ^{***} | 112.0±28.0 ^{***} | 88.5±24.4 ^{***} | 75.6±19.8 ^{***} | 69.5±16.3 ^{***} |

Примечание: ЭГ – группа эссенциальной артериальной гипертензии; КГ – группа здоровых лиц.

* – $p < 0.05$; ** – $p < 0.01$; *** – $p < 0.001$. Достоверность различий в группах ЭГ-КГ на исходном этапе исследования:

– $p < 0.05$; ## – $p < 0.01$; ### – $p < 0.001$.

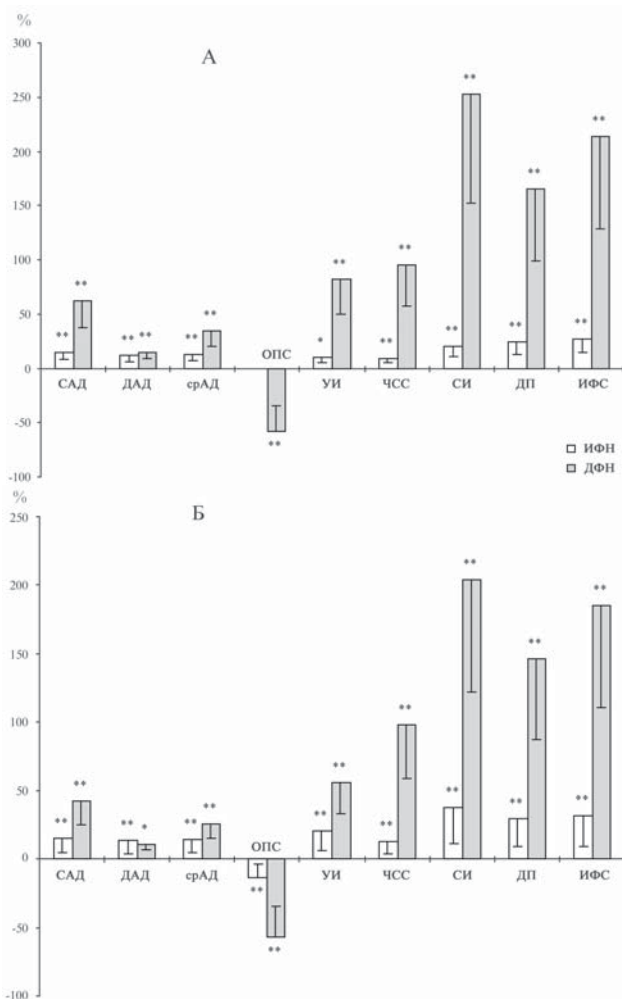


Рис. 1. Сравнительная оценка реакции параметров центральной гемодинамики на максимуме изометрической и динамической физических нагрузок в группе больных мягкой и умеренной эссенциальной гипертензией (А) и в группе контроля (Б). * – $p < 0.01$; ** – $p < 0.001$

ДФН и величиной РЕ/РА ЛЖ ($r_{50} = -0.296$, $p < 0.05$). При этом величина предсердной систолы компенсирует нарушенное раннее диастолическое наполнение, поскольку между РА ЛЖ и критическим уровнем УО и его приростом на максимуме ДФН выявляется прямая корреляционная связь ($r_{50} = 0.388$, $p < 0.01$ и $r_{50} = 0.328$, $p < 0.05$).

Сосудистый тонус при выполнении ДФН, напротив, снижается значительно, нежели чем при ИФН, хотя это снижение у больных ЭАГ реализуется слабее аналогичного у здоровых людей, поскольку сосудистый тонус у больных ЭАГ является изначально повышенным по сравнению с лицами, имеющими нормальный уровень АД. При ДФН значительно по сравнению с ИФН возрастают также индексы ДП и ИФС.

Отличительной особенностью ДФН является тот факт, что эта проба как более тяжелая для системы гемодинамики (по сравнению с ИФН) приводит к восстановлению параметров гемодинамики на более поздних этапах отдыха. Так САД и УИ нормализуются только к 5-ой мин отдыха (при ИФН – к 3-ей), увеличение ЧСС, ДП, ИФС и СИ, а также реакция ОПС сохраняются при выполнении ВЭМ пробы вплоть до 10-ой мин. реституции (при ИФН эти параметры нормализуются к концу 1-ой или 3-ей мин. отдыха).

Таким образом, проведение дозированных ИФН и ДФН у больных мягкой и умеренной ЭГ приводит к развитию выраженных, но различных по механизмам развития изменений в системе гемодинамики. Выполнение ДФН у больных ЭАГ кроме того свидетельствует о снижении толерантности к физической нагрузке у больных с неосложненной артериальной гипертензией на достаточно ранних этапах развития заболевания, что в большинстве случаев связано с более выраженным ростом АД и ЧСС, вероятно связанных с большей активизацией симпатно-адреналовой системы и меньших резервных возможностях системы гемодинамики у больных ЭГ по сравнению со здоровыми лицами.

Проводилось также изучение влияния характера и уровней посленагрузки, реализуемых в ходе выполнения ИФН, ДФН и 24-часового мониторинга АД на формирование ММЛЖ и индексов ремоделирования ЛЖ. Результаты корреляционного анализа представлены в табл. 9 и 10. По нашим данным, на формирование величины ММЛЖ и иММЛЖ в обследованной группе больных с мягкой и умеренной ЭАГ оказывают значимое влияние уровни САД в покое и максимальные его значения при ИФН.

В то же время, на формирование абсолютной величины МЖП и ЗСЛЖ оказывают влияние уровень САД в покое и при ИФН, а также величина ДАД в покое и максимальное значение ДАД при ДФН. Среди индексов посленагрузки, оцениваемых по данным 24-часового мониторинга АД, формирование ММЛЖ и иММЛЖ и абсолютных значений толщин МЖП и ЗСЛЖ связано с вариабельностью и максимальным

Таблица 9.

Уровень взаимосвязи между индексами посленагрузки в состоянии покоя и на максимуме ИФН и ДФН с индексами ремоделирования ЛЖ у больных мягкой и умеренной эссенциальной гипертензией

| | САД _с | САД _л | САД _{ифн} | САД _{дфн} | ДАД _с | ДАД _л | ДАД _{ифн} | ДАД _{дфн} |
|--------------------|------------------|------------------|--------------------|--------------------|------------------|------------------|--------------------|--------------------|
| ММЛЖ | – | 0.285 | 0.274 | – | – | – | – | – |
| иММЛЖ | – | – | 0.285 | – | – | – | – | – |
| МЖП | 0.345 | 0.389 | 0.334 | – | 0.290 | – | – | 0.280 |
| ЗСЛЖ | – | 0.322 | 0.279 | – | – | – | – | 0.302 |
| ОТС | – | 0.309 | – | – | – | – | – | – |
| ОТ _{мжп} | – | 0.309 | – | – | – | – | – | – |
| ОТ _{зслж} | – | 0.279 | – | – | – | – | – | – |

Примечание: с – сидя в покое, л – лежа в покое, ифн – в конце 5-ой мин. ифн, дфн – на уровне пороговой нагрузки ВЭМ пробы.

Уровни значений коэффициента корреляции r : $r \geq 0.271$, $p < 0.05$; $r \geq 0.349$, $p < 0.01$.

Таблица 10.

Уровень взаимосвязи между дневным и ночным АД по данным 24-часового мониторирования АД с индексами ремоделирования ЛЖ у больных мягкой и умеренной эссенциальной гипертензией

| | САДд | СКО САДд | САДд мин | САДд мах | САДн | СКО САДн | САДн мин | САДн мах | ДАДд | СКО ДАДд | ДАДд мин | ДАДд мах | ДАДн | СКО ДАДн | ДАДн мин | ДАДн мах |
|--------------------|------|-------------|-------------|-------------|-------|-------------|-------------|-------------|------|-------------|-------------|-------------|------|-------------|-------------|-------------|
| ММЛЖ | – | 0.363 | – | 0.329 | 0.283 | – | – | – | – | 0.291 | – | – | – | – | – | – |
| иММЛЖ | – | 0.314 | – | – | 0.289 | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| МЖП | – | 0.374 | – | 0.404 | – | – | – | – | – | 0.334 | – | – | – | – | – | – |
| ЗСЛЖ | – | 0.373 | – | 0.329 | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| ОТС | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| ОТ _{мжп} | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| ОТ _{зсжк} | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – | – |

Примечание: д- значение днем, н- значение ночью, мин- минимальное значение величины, мах- максимальное значение величины. Уровни значений коэффициента корреляции r : $r > 0.271$, $p < 0.05$; $r > 0.349$, $p < 0.01$.

подъемом дневного САД, а также со средними значениями ночного САД и вариабельностью ночного ДАД, что в определенном смысле согласуется с данными ряда исследований [1, 2, 43].

На величины относительной толщины стенок ЛЖ как показывают данные проведенного 24-часового мониторирования АД и результаты анализа ИФН и ДФН, характер изменения посленагрузки не оказывает существенного значения. Таким образом, формирование ММЛЖ и части индексов ремоделирования ЛЖ у больных мягкой и умеренно тяжелой ЭАГ зависит не только от величины посленагрузки в состоянии физического покоя, но и от уровня АД во время различных физических нагрузок, а также и от вариабельности АД.

ВЫВОДЫ

1. Больные с мягкой и умеренной ЭАГ по данным 24-часового мониторирования АД отличаются от лиц с нормальным АД не только более высокими средними значениями САД и ДАД в дневное и ночное время суток, но и большей вариабельностью АД за ночной период суток, а также большим перепадом дневного и ночного АД по величине суточного коэффициента.
2. Нарушения диастолической функции сердца у больных с мягкой и умеренной ЭАГ при различных вариантах ремоделирования ЛЖ преимущественно протекают с формированием гипертрофического типа дисфункции,

проявляющегося удлинением ФИР и ВЗРН, а также снижением скоростей раннего (PE и Ei) и компенсаторным увеличением скоростей предсердного (РА и Ai) диастолического наполнения.

3. Ремоделирование ЛЖ сердца у больных мягкой и умеренной ЭАГ в условиях дозированной ножной ИФН обеспечивает пропорциональное с КГ увеличение сердечного выброса, однако сопровождающееся более значимым потреблением кислорода, но меньшим уровнем работы единицы миокарда, в чем проявляются при ИФН адаптивные и дезадаптивные элементы ремоделирования.

4. Больные мягкой и умеренной ЭГ характеризуются снижением толерантности к ДФН. Развитие диастолической дисфункции ЛЖ в виде нарушения диастолического наполнения играет важную роль в формировании величины ударного выброса и его прироста на уровне пороговой нагрузки, а относительное увеличение предсердной скорости наполнения при этом выполняет компенсаторную функцию.

5. Величина ММЛЖ, иММЛЖ, и ряда индексов ремоделирования ЛЖ у больных мягкой и умеренной ЭГ зависит не только от клинических значений САД и ДАД, но и от их прироста во время ИФН, а также от максимального подъема САД днем, средних значений САД ночью, а также вариабельности ночного ДАД по данным 24-часового мониторирования АД и подъема ДАД на максимуме ДФН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Prisant L., Carrawith A. Ambulatory blood pressure monitoring and echocardiographic left ventricular wall thickness and mass // Am.J. Hypertens. 1990;3:81–89.
2. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension // P.Verdecchia, G.Schilattci, M.Guerrieri et al. // Circulation 1990; 81 (2): 528–536.
3. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study / H.M.Krumholz, M.Larson, D.Levy // J. Am. Coll. Cardiol. 1995;25:879–884.
4. Lund-Johansen P. Blood pressure and heart rate responses during physical stress in hypertension: modifications by drug treatment // Eur Heart J 1999; 1 (Suppl B): B10–B17.
5. Gender differences in left ventricular function at rest and with exercise in asymptomatic aortic stenosis / M.E.Legget, J.Kuusisto, N.L.Healy et al. // Am Heart J 1996;131: 94–100.
6. Effects of exercise training on left ventricular filling at rest and during exercise in patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular systolic dysfunction / R.Belardinelli, D.Georgiou, G.Cianci, A.Purcaro // Am Heart J 1996;132: 61–70.
7. Зияев Ю.Н., Никитин Н.П., Гоур Ш.Ш. Гемодинамический ответ больных с артериальной гипертензией на дозированную ножную изометрическую нагрузку под влиянием вазодилататоров различных классов // Кардиология 1991; 31: 38–42.

8. Григоричева Е.А., Празднов А.С. Функциональное состояние левого желудочка у больных эссенциальной гипертензией с различными типами гипертрофии левого желудочка в покое и при ручной изометрической нагрузке // Кардиология 1999; 39: 17–20.
9. Борьба с артериальной гипертензией. Доклад Комитета экспертов ВОЗ. // Москва, 1997. 144 с.
10. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee / J of Hypertension 1999; 17: 151–183.
11. Арабидзе Г.Г., Атьков О.Ю. Суточное мониторирование артериального давления при гипертензии. Методические рекомендации // Москва, 1997. 45 с.
12. Горбунов В.М. 24-часовое автоматическое мониторирование артериального давления (рекомендации для врачей) // Кардиология 1997; 37: 96–104.
13. What is a normal blood pressure on ambulatory monitoring? / J.A. Staessen, L. Bieniaszewski, E.T.O. O'Brien, R. Fagard // Nephrol Dial Transplant 1996; 11: 241–245.
14. Mean and range of the ambulatory pressure in normotensive subjects from a meta-analysis of 23 studies / J.A.Staessen, R.Fagard, P.J.Lijnen et al. // Am. J. Cardiol. 1991; 67: 723–727.
15. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in men and women aged 17 to 80 years: The Allied Irish Bank Study / E.O'Brien, J.Murphy, A.Tyndall et al. // J. Hypertens 1991; 9: 355–360.
16. Reference values for ambulatory blood pressure: a meta-analysis / J.Staessen, R.Fagard, P.Lijnen et al. // J. Hypertens 1990; 8(suppl.6): S67–S69.
17. Ambulatory blood pressure in normotensive subjects: results from international database / S.Staessen, E. O'Brien, A. Amery et al. // J. Hypertens 1994; 12 (suppl. 7): S1–S2.
18. Zachariah P.K., Summner W.E. The clinical utility of blood pressure load in hypertension // Am J. Hypertens 1993; 6: S194–S197.
19. Problems in echocardiographic volume determination / L.E.Teiccholz, T.Kruielen, M.V.Herman, R.Gorlin // Am. J. Cardiol. 1976; 37: 7–11.
20. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – P. 613–618.
21. Abergel E., Tase M., Bohlader J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? // Am. J. Cardiol. – 1995. – Vol.75. – P. 489–503.
22. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses / P. Verdecchia, C. Porcellati, I Zampi et al. // Am. J. Cardiol. 1994; 73: 247–252.
23. Patterns of left ventricular hypertrophy and and geometric remodeling in essential hypertension / A.Canau, R.B.Devereux, M.J.Roman et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992; 19: 1550–1558.
24. Congestive Heart Failure from Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Systemic Hypertension / M.Iriarte, M.Murga, D.Sagastagoitia et al. // Am.J.Cardiol. 1993; 71: 308–312.
25. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension / R.B. Devereux, D.D. Savage, I.I. Sachs, J.H. Laragh // Am. J. Cardiol. 1983; 51: 171–176.
26. Физиология человека: В 4х томах. Т. 3. Пер. с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М. 1986; 288.
27. Hatle L., Angelsen B. Doppler Ultrasound in Cardiology/ Physical principles and clinical application // – Philadelphia. – 1985. – P.74–253.
28. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound / Th.K.Stork, R.M.Muller, G.Piske et al. // Am. J.Cardiol. 1989; 64: 655–660.
29. Calculation of atrioventricular compliance from the mitral flow profile: Analitical and in vitro study / F.A.Flashskampf, A.E.Weyman, J.L.Guererro, J.D.Tomas // J. Am. Coll Cardiol. 1992; 19: 998.
30. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound / L.K.Hatle, A.Brubakk, A.Tromsdal, B. Angelsen // Br. Heart J. 1978; 40: 131.
31. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Справочник / Под ред. Т.С.Виноградовой. – М., Медицина. – 1986. – 416с.
32. Изменения гемодинамики при изометрической нагрузке у здоровых людей // Е.Б.Гельфгат, Ю.Н.Беленков, О.Ю. Атьков и др. // Кардиология 1984. № 3 с. 52–56.
33. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей: В 4 т. Т.1./ Алмазов И.И., Аронов Д.М., Атьков О.Ю.; Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – 496 с.
34. Гундаров И.А., Пушкарь Ю.Т., Константинов Е.Н. О нормативах центральной гемодинамики, определяемых методом тетраполярной грудной реографии // Кардиология 1983; 23: 26–28.
35. Меерсон Ф.З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., «Медицина», 1977, 344 с.
36. Поллард Дж. Справочник по вычислительным методам статистики / Пер. с англ. В.С.Задорнова; под ред. и с предисл. Е.М.Четыркина. М. 1982; 344.
37. O'Brien E., Atkins N., O'Malley K. Defining normal ambulatory blood pressure // Am J Hypertens 1993; 6: 201S–206S.
38. Особенности суточного профиля АД у больных гипертонической болезнью с метаболическими нарушениями / Ж.Д.Кобалава, А.Я.Ивлева, Ю.В.Котовская, В.С.Моисеев // Клин. фармакол. тер. 1995; 3: 50–51.
39. Вариабельность АД (по данным 24-часового мониторирования) при мягкой артериальной гипертензии / Е.В.Ощепкова, А.Н.Рогоза, Ю.А.Варакин и др. // Тер. архив 1994; 8: 70–73.
40. Ambulatory blood pressure in normotensive subjects: results from international database / S.Staessen, E.O'Brien, A.Amery et al. // J. Hypertens. 1994;12 (suppl. 7): S1–S2.
41. Петров В.И., Ледяев М.Я. Суточное мониторирование артериального давления у подростков // Вестник аритмологии. 1999; 11: 11–13.
42. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М.: 1997.– 400с.
43. Prognostic value of 24-hour pressure variability / A. Fratolla, G. Parati, C. Cuspidi et al. // J. Hypertens. 1993; 11: 1133–1137.

24-ЧАСОВОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, ДОЗИРОВАННАЯ ИЗОМЕТРИЧЕСКАЯ И ДИНАМИЧЕСКАЯ ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ, ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

А.В.Грачев, А.Л.Аляви, И.А.Рузметова, Х.А.Маматкулов, Д.М.Ибадуллаева, С.Б.Мостовщиков.

Приведены данные об обследовании 54 нелеченных больных мягкой и умеренной эссенциальной гипертензией (ЭАГ) с неосложненным течением заболевания и 42 практически здоровых лица (ЗЛ). 24-часовое мониторирование АД выполнено у 54 больных ЭАГ и 10 ЗЛ. Оценка систолической и диастолической функций и ремоделирования сердца проводилась по данным эхокардиографии и доплерэхокардиографии покоя у 39 больных ЭАГ и 40 ЗЛ. Тест с 50% ножной изометрической физической нагрузкой (ИФН) проводился у 38 больных ЭАГ и 42 ЗЛ, динамическая физическая нагрузка (ВЭМ проба) – у 29 больных ЭАГ и 22 ЗЛ. Установлено, что больные ЭАГ по сравнению со ЗЛ характеризуются большей вариабельностью систолического и диастолического АД в ночной период суток. В группе больных мягкой и умеренной ЭАГ по соотношению дневного и ночного АД были выделены следующие варианты: «dippers» – 59.6%, «non-dippers» – 30.8%, «over-dippers» – 3.8%, «night-peakers» – 5.8%; группа контроля была представлена только пациентами «dippers».

В группе больных ЭАГ были выявлены следующие эхокардиографические варианты геометрии ЛЖ: концентрическая гипертрофия левого желудочка ГЛЖ (у 2.6%), эксцентрическая ГЛЖ (у 12.8%), концентрическое ремоделирование (у 12.8%), изолированная гипертрофия межжелудочковой перегородки (у 7.7%) и задней стенки ЛЖ (у 5.1%), нормальное ремоделирование ЛЖ выявляется тем не менее у 59%. Кроме этого, больные ЭАГ в сравнении с группой контроля имеют большую величину ММЛЖ и имеют нарушения спектра диастолического наполнения ЛЖ.

Гемодинамический ответ на ИФН и ВЭМ в группах больных ЭАГ и ЗЛ реализовывался в виде увеличения систолического, диастолического и среднего артериального давлений (АД), ударного объема сердца, минутного объема крови, двойного произведения и индекса функционирования сердца, а также в виде снижения общего периферического сопротивления сосудов на протяжении всего периода нагрузки. Группа больных ЭАГ также характеризуется снижением толерантности к физической нагрузке. Авторы считают, что ММЛЖ и характер ремоделирования ЛЖ сердца зависят как от средних и максимальных значений 24-часового АД, так и от величин АД на максимуме статической и динамической физических нагрузок.

TWENTY FOUR HOUR BLOOD PRESSURE MONITORING, ISOMETRIC AND DYNAMIC EXERCISE TESTS, INTRACARDIAC HEMODYNAMIC AND HEART REMODELING IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION.

A.V.Grachev, A.L.Alyavi, I.A.Ruzmetova, H.A.Mamatkulov, D.M.Ibadullaeva, S.B.Mostovshikov

54 subjects with untreated uncomplicated mild-to-moderate essential hypertension (EH) and 42 normotensive controls (NC) were observed in our study. 24-hour blood pressure monitoring was performed in 54 patients with EH and in 10 NC. Systolic and diastolic functions of the left ventricle (LV) and LV remodeling were examined by echocardiography and Doppler echocardiography at rest in 39 patients with EH and in 40 NC. Lie isometric 50% leggrip exercise test (IET) was performed in 38 subjects with EG and 42 NC. Upright bicycle submaximal exercise test (veloergometry-VEM) was performed in 29 subjects with EH and 22 NC.

It was found, that patients with EH vs NC were characterised by more high level variations of nighttime systolic and diastolic BP. 59.6% «dippers», 30.8% «non-dippers», 3.8% «over-dippers» and 5.8% «night-peakers» subjects were found among patients with mild to moderate EH, but only «dippers» subjects were found in NC group.

The following variants of LV were distinguished in EH group: concentric left ventricular hypertrophy – LVH (2.6%), eccentric LVH (12.8%), concentric remodeling (12.8%), isolated hypertrophy of interventricular septum (7.7%), isolated hypertrophy of LV posterior wall (5.1%). Normal echocardiographical LV geometry was found only in 59% from EH group. EH group vs NC group was characterized by higher parameters of left ventricular myocardial mass and disturbances of LV doppler spectrum of diastolic filling.

Hemodynamical response (by reography) to IET and VEM in two groups was realized an increase as systolic, diastolic and mean blood pressures (MBP), stroke volume, cardiac output, MBP-HR product and heart functional index and as a decrease in systemic vascular resistance during the whole exercise period. EH group was characterized by reduced exercise capacity of patients. We conclude that LVMM and row LV remodeling indexes were correlated with mean and highest levels of 24-hour BP and nighttime BP variations, and highest levels of exercise afterload indexes.