

Дисфункция миокарда у больных артериальной гипертензией

Военно-медицинская академия им С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлены материалы эхокардиографического исследования 309 больных артериальной гипертензией. Среди них преходящая артериальная гипертензия выявлена у 54, гипертензия белого халата – у 22, нормотензия белого халата – у 10 пациентов и гипертоническая болезнь – у 223 больных. Контрольную группу составили 105 здоровых лиц. Изучались размеры и объёмы левого желудочка и левого предсердия, отношения их друг к другу, масса миокарда и индекс массы миокарда, скорости трансмитрального кровотока в период раннего наполнения и систолы левого предсердия и их соотношения. Установлено, что у больных гипертензией белого халата, нормотензией белого халата и гипертонической болезнью морфологические изменения носили однонаправленный характер с выраженностью повышения артериального давления. Это позволяет считать данные формы артериальной гипертензии предстadiumы гипертонической болезни. У пациентов артериальной гипертензией выявлены отклонения отношений размеров и объёмов левого желудочка в систолу и диастолу, а также скоростей трансмитрального кровотока от инвариантов золотой пропорции, что свидетельствует о нарушении у них сократительной функции миокарда. Она проявляется у пациентов гипертензией белого халата и нормотензией белого халата признаками систолической и диастолической дисфункций, а у больных гипертонической болезнью – хронической сердечной недостаточностью I функционального класса. Представляет интерес то, что дисфункция миокарда у больных артериальной гипертензией развивается еще до формирования устойчивого гипертензивного синдрома.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертензия белого халата, нормотензия белого халата, дисфункция миокарда, хроническая сердечная недостаточность.

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является синдромом целого ряда хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы. Среди них важное место занимает артериальная гипертензия (АГ). Повышение артериального давления (АД) считается самой частой причиной развития ХСН. По данным исследования «ЭПОХА – О – ХСН», средние цифры АД по всей популяции больных ХСН превышают 150/90 мм рт. ст. [3]. В Российской Федерации повышение АД ассоциируется с развитием ХСН не менее чем в 80% случаев [1, 2]. Эти данные подтверждаются исследователями в США [11] и в Европе [17].

В то же время имеются результаты исследований, указывающих на то, что причиной развития тяжелых форм ХСН III–IV функционального класса (ФК) АГ является только в 3,8% случаев [1]. Такое различие трудно объяснить только разными критериями диагностики ХСН и разными способами исследований. По-видимому, значительная часть больных АГ с ХСН просто не учитывается. Это связано с тем, что до сих пор нет четких критериев диагностики систолической сердечной недостаточности.

Такой разброс приведенных данных объясняется тем, что у больных гипертонической болезнью (ГБ) имеет место не столько систолическая, сколько диастолическая дисфункция левого желудочка. Она выявляется у 1/3 больных ГБ [2]. По мнению Б.И. Шулуто [7], скрытая сердечная недостаточность наблюдается

уже у больных I стадией ГБ. Задержка жидкости в организме и проявление скрытой сердечной недостаточности (СН) отмечается у больных ГБ II стадии, а у части из них имеет место явная СН [5].

Во Фремингемском исследовании наличие повышения систолического АД (САД) более 140 мм рт. ст. связывают с 4-кратным увеличением риска развития ХСН. Для её развития имеет значение не только повышение систолического АД, но и повышенное диастолическое АД [10, 14]. Успешное лечение АГ – наиболее эффективное предупреждение прогрессирования ХСН. Нормализация АД позволяет на 50% снизить риск развития данного синдрома [10].

Трудность диагностики ХСН у больных ГБ заключается в том, что в развитии этих процессов (ГБ и ХСН) лежат одни и те же механизмы, а именно, гипертрофия левого желудочка, активация симпат-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. Разница состоит в последовательности включения этих механизмов в патологический процесс. При ГБ активация нейрогормонального звена сопровождается повышением общего периферического сосудистого сопротивления, возрастанием ее после нагрузки и последующим развитием гипертрофии миокарда. Сердечная недостаточность при артериальной гипертензии возникает лишь как результат снижения сократительной функции левого желудочка. При первичном нарушении насосной функции сердца эксцентрическая

гипертрофия левого желудочка и активация симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем происходят одновременно, как компенсаторные реакции в ответ на повреждение миокарда.

При ГБ концентрическая гипертрофия миокарда начинает развиваться в неповрежденном сердце, а поэтому его компенсаторные ресурсы выше, чем поврежденного органа. Поэтому клинические признаки ХСН у больных ГБ длительное время могут не проявляться. Неманифестные формы ХСН встречаются у них значительно чаще, чем клинически выраженные. Диагностика этих форм СН затруднена из-за отсутствия надежных методов её исследования. Фракция выброса (ФВ), как основной показатель систолической сердечной недостаточности, у больных ГБ не только не уменьшена, а, наоборот, увеличена. По нашим данным [6], клинические признаки и пониженная ФВ появляются только у больных с ХСН III ФК.

ГБ – генетически обусловленное хроническое заболевание сердечно-сосудистой системы, проявляющееся повышением общего периферического сосудистого сопротивления, вызванного вазоконстрикцией резистивных сосудов, и проявляющееся повышением АД. Как любое хроническое заболевание, ГБ имеет прогрессирующий характер течения и стадийность развития. Стойкое повышение АД возникает у больных с угнетением депрессорного механизма регуляции сосудов [5]. До этих пор можно наблюдать периодические повышения АД, которое может самостоятельно нормализоваться.

В зависимости от стойкости повышения и реактивности АД А.Н. Куликов [4] выделяет несколько форм АГ: преходящая АГ (ПАГ), «гипертензия белого халата» (ГБХ), или изолированная клиническая АГ, «нормотензия белого халата» (НБХ), или АГ на рабочем месте и ГБ, или эссенциальная гипертония.

Для пациентов ПАГ характерен более высокий, чем у нормотоников средний уровень кабинетного и амбулаторного АД. Однако степень поражения органов мишеней минимальная. У них можно выявить факторы риска АГ: ожирение, низкая физическая активность, повышенное содержание катехоламинов в крови. У пациентов с ГБХ наблюдается стойкое повышение АД при измерении его врачом и нормальное при суточном мониторинге, относительное преобладание симпатического тонуса. У больных с НБХ выявляется повышение АД при мониторинге и нормальные показатели при измерении его в кабинете врача. Такая картина может наблюдаться у пациентов с впервые выявленной гипертонией и у больных, находящихся на лечении.

Невольно встает вопрос, являются ли эти формы АГ самостоятельными заболеваниями или представляют стадии развития ГБ? По этому поводу нет единого мнения. Одни исследователи не находят никакой общности между этими состояниями, другие считают указанные формы АГ предстадиями ГБ. По данным R. Habbal et al. [12], при наблюдении за 2151 пациентом с повышенным АД в течение 30 месяцев с применением

суточного мониторинга артериального давления (СМАД) стойкая АГ наблюдалась только у 37,3% случаев. Среди 90 лиц с устойчивой ГБХ у 57,7% пациентов данное состояние трансформировалась в стойкую АГ. У них были выявлены четкие изменения структуры сердца (увеличение индекса массы миокарда – ИММ левого желудочка, относительная толщина миокарда – ОТМ) [15]. Эти данные указывают на то, что если не у всех, то у значительной части больных представленные выше формы АГ можно рассматривать как начальные проявления ГБ. Если это так, то, изучая их, можно проследить характер морфологических изменений сердца и уточнить на каком этапе развития ГБ формируется ХСН.

Цель исследования. Изучить характер морфологических изменений сердца при указанных формах АГ и установить время возникновения ХСН у больных ГБ.

Материалы и методы. Обследовано 404 пациента, из них в основную группу вошли 309 пациентов, направленных на обследование по поводу артериальной гипертонии (226 мужчин и 83 женщины, средний возраст $42 \pm 0,6$ лет). Группу контроля составили 105 здоровых нормотоников (77 мужчин, 28 женщин, средний возраст $41,6 \pm 1,0$ лет). Все больные не получали антигипертензивной терапии и прошли тщательное клиническое обследование с использованием результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. Им проводились суточное мониторирование АД, электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография, кроме того, в течение 3-х дней пациенты выполняли почасовой самоконтроль АД в период бодрствования бытовыми осциллометрическими приборами («UA-767», «AND», Япония).

По результатам исследования больные были разделены на три группы. В 1 группу вошли 54 пациента, у которых наблюдалось неустойчивое повышение АД при измерении его врачом, не подтвердившееся при повторном исследовании в течение недели (преходящая гипертония). Во 2-ю отнесены 22 пациента со стойким повышением АД только в момент измерения врачом (ГБХ, или изолированная клиническая гипертония) и 10 больных с НБХ. Объединение их в одну группу произведено только на основании одинаковых морфологических изменений сердца, выявленных при эхокардиографии.

У 223 больных (3 группа) выявлена стойкая АГ, т.е. ГБ. Вторичные причины АГ были критерием исключения из исследования. Также в исследование не включали пациентов с III стадией ГБ и сопутствующей ишемической болезнью сердца. ГБ I стадии была диагностирована у 158 больных, II стадии – у 151 пациента. АГ I степени наблюдалась у 164, II степени – у 99 и III степени – у 46 больных. Длительность течения АГ в среднем составила $9,6 \pm 0,97$ (от 2 до 30 лет). У подавляющего большинства больных отсутствовали субъективные и объективные признаки ХСН.

Оценку морфологических изменений сердца у больных АГ проводили по данным эхокардиографии, о функциональных нарушениях судили по отношениям размеров и объёмов левого желудочка в систолу и диастолу, а также максимальных пиков раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка. В основу разработанного нами метода диагностики функциональных нарушений положен принцип Золотой пропорции (ЗП), отражающий оптимальную работу сердца [6]. Изучались пропорции размеров и объёмов левого желудочка в систолу и диастолу: отношение конечного систолического размера левого желудочка к конечному диастолическому (КСР/КДР), конечного систолического объёма к конечному диастолическому и ударному (КСО/КДО и КСО/УО), ударного объёма к конечному диастолическому объёму (УО/КДО), а также максимальной скорости раннего диастолического наполнения к скорости наполнения в систолу предсердий (V_e/V_a). Показателем сократимости левого желудочка, не зависящего от пред- и постнагрузки, является отношение конечного систолического давления (в качестве конечного систолического давления можно использовать САД) к КСО. Отклонение этих показателей от ЗП позволяет выявить ХСН на ранней стадии, причем учитывая систолическую и диастолическую дисфункции.

Результаты и их обсуждение. Показатели эхокардиографии у больных ранними формами АГ представлены в таблице 1.

Установлено, что у пациентов с преходящей гипертензией основные показатели эхокардиографии мало чем отличались от таковых контрольной группы. У них выявлено незначительное утолщение межжелудочковой перегородки и увеличение скорости предсердного кровотока. Для пациентов с ГБХ и НБХ характерен целый ряд изменений сердца. У них наблюдалось увеличение размера левого предсердия, толщины межжелудочковой перегородки, ИММ левого желудочка, УО, скорости наполнения левого желудочка в систолу предсердий и уменьшение частоты сердечных сокращений. Сердечный выброс, а значит, и общее кровообращение у них поддерживаются за счёт увеличения ударного объёма, который был несколько больше, чем в контрольной группе.

Наибольшие изменения выявлены у больных ГБ, которые проявлялись увеличением размеров левого предсердия, толщины межжелудочковой перегородки, задней стенки, ИММ левого желудочка, ОТМ – признака развития концентрической гипертрофии левого желудочка. Для них характерно повышение ФВ, скорости трансмитрального кровотока во время систолы предсердий. Однонаправленный характер изменений структуры сердца у больных ГБХ, НБХ и ГБ позволяет предположить, что эти формы АГ представляют собой разновидности одного заболевания или, скорее всего, ГБХ и НБХ являются предшественниками ГБ [4].

Таблица 1

Эхокардиографические показатели у больных разными формами артериальной гипертензии

Показатель	Контроль, n=105	Больные 1 группы, n=54	Больные 2 группы, n=32	Больные 3 группы, n=223
ЛП д, см	3,5±0,07	3,7±0,06	3,8±0,01*	3,8±0,04*
КСР лж, см	3,2±0,06	3,3±0,06	3,4±0,05	3,2±0,04
КДР лж, см	5,1±0,07	5,1±0,06	5,3±0,06	5,0±0,06
Т мжп, см	0,97±0,022	1,08±0,02*	1,12±0,06*	1,18±0,014*
Т зс – д, см	1,0±0,02	1,0±0,024	1,09±0,04	1,13±0,012*
ОТМ лж, ед	0,390±0,008	0,410±0,019	0,407±0,014	0,449±0,011*
ИММ г·см ⁻²	96,9±3,1	96,4±3,2	116,3±8,5*	115,6±2,0*
КСО лж, мл	45,2±2,1	43,3±1,8	47,8±1,8	41,5±1,1
КДО лж, мл	119,1±2,9	123,3±31	136,7±3,3	123,2±1,8
УО, мл	75,6±1,8	80,0±2,1	89,0±2,9*	81,6±1,2
ФВ, %	63,4±0,8	65,1±1,1	64,5±0,9	66,8±0,5*
ЧСС уд/мин	66,7±1,0	68,6±1,4	62,8±1,2*	71,0±0,7
МО, л/мин	5,3±0,14	5,5±0,26	5,6±0,25	5,7±0,08
V_e , см/с	71,3±2,2	74,9±1,4	67,9±2,2	71,2±1,2
V_a , см/с	46,5±1,2	53,3±0,9*	53,6±1,5*	57,4±0,9*

Примечание: * – различия по сравнению с контрольной группой, $p \leq 0.05$; ЛП – левое предсердие; КСР лж – конечный систолический размер левого желудочка; КДР лж – конечный диастолический размер левого желудочка; Т мжп – толщина межжелудочковой перегородки; ОТМ лж – относительная толщина миокарда левого желудочка; ИММ – индекс массы миокарда; КСО лж – конечный систолический объём левого желудочка; КДО лж – конечный диастолический объём левого желудочка; УО – ударный объём; ЧСС – число сердечных сокращений; МО – минутный объём; V_e – скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка; V_a – скорость наполнения в систолу предсердий.

О работе сердца большее представление дают не целочисленные выражения структуры, а отношения размеров и объёмов левого желудочка в систолу и диастолу [6]. Данные об этих отношениях представлены в таблице 2.

Показано, что отношения размеров и объёмов левого желудочка в систолу и диастолу у здоровых людей соответствуют числам ЗП. Соотношения КСР/КСР (0,627±0,001), КСО/УО (0,597±0,004) и УО/КСО (0,634±0,005) близки к 0,618, а отношение КСО/КСО приближается к 0,382 (0,380±0,003). Установлено, что и отношение скорости потока раннего наполнения левого желудочка к скорости потока в период сокращения левого предсердия у здоровых людей соответствует ЗП. Оно в среднем составляет 1,581 и близко к ЗП (1,618). В среднем процент отклонения его от ЗП не превышает 5%. У отдельных лиц отклонение отношения V_e/V_a составляет 10%. Это вполне допустимые для живой системы отклонения. Выявлен ещё один инвариант, который можно рассматривать как показатель нормального функционирования сердца, а именно физиологического трансмитрального кровотока. Близким к ЗП у здоровых лиц оказалось отношение САД к КСО. В среднем оно равнялось 2,612. Это число представляет собой квадрат 1,616. При нормальном уровне сократимости это отношение постоянно. При снижении сократимости оно снижается.

Любые отклонения отношений данных показателей в ту или иную сторону от ЗП более чем на 10% указывает на нарушение функциональной деятельности сердца. Незначительные изменения некоторых отношений можно уже наблюдать у пациентов с переходящей гипертензией. Они проявлялись отклонением от ЗП отношений V_e/V_a и КСО/УО, соответственно на 12 и 12,5%. Более выраженные изменения изучаемых отношений выявлены у пациентов 2 группы. Процент отклонения отношения V_e/V_a от ЗП составил 20,6, КСО/КСО – 9, КСО/УО – 13, что свидетельствует о наличии систолической и диастолической дисфункций или о начальных проявлениях ХСН.

Наибольшие изменения этих величин выявлены у больных ГБ, и они составили, соответственно, 21,7, 12 и 18%. Кроме того у них увеличена ФВ на 8% ($p \leq 0,05$). Уменьшение отношений КСО/КСО, КСО/УО и повышение ФВ подтверждает наличие у больных ГБ I–II стадии ХСН I ФК. В её развитии принимают участие как систолическая, так диастолическая дисфункции левого желудочка, подтверждением чего является уменьшение отношения V_e/V_a по сравнению с контролем ($p \leq 0,05$).

Полученные данные о структуре сердца у пациентов с ГБХ и НБХ, а также у больных ГБ соответствуют литературным. Как у больных ГБ, так и у пациентов с ГБХ увеличены толщина стенок левого желудочка, ОТМ и ИММ левого желудочка, которые больше выражены у больных ГБ. Гипертрофия левого желудочка чаще встречалась у пациентов с ГБХ, чем у нормотензивных лиц, но уступала по этим параметрам пациентам со стойкой АГ [4, 12, 16].

При сравнении результатов исследования у пациентов с ГБХ, НБХ и у больных ГБ выявлен односторонний характер нарушений структур сердца и его функций. Это проявилось увеличением полости левого предсердия, гипертрофией левого желудочка, изменениями соотношения размеров и объёмов камеры левого желудочка и скоростей трансмитрального кровотока. Различие заключается только в степени выраженности этих нарушений. Более того, у пациентов с ГБХ, как и у больных ГБ, в крови повышено содержание ренина, альдостерона, норадреналина и инсулина [13], усилена реабсорбция натрия в проксимальных канальцах почек [9]. Исходя из сходства изменений данных параметров, можно предположить, что изолированная клиническая артериальная гипертензия, «нормотензия белого халата» являются ранней стадией ГБ.

У пациентов ГБХ и НБХ при отсутствии стойкой АГ выявлена тенденция к развитию гипертрофии левого желудочка, которая характерна для ГБ. Можно предположить, что развитию гипертрофии левого желудочка способствует на ранних стадиях болезни не столько

Таблица 2

Отношения размеров и объёмов левого желудочка в систолу и диастолу у больных артериальной гипертензией

Показатель	Здоровые	Больные		
		1 группы	2 группы	3 группы
КСР/КСР	0,627±0,001	0,640 ± 0,002	0,642 ± 0,01	0,640 ± 0,0012
КСО/КСО	0,380±0,003	0,367 ± 0,003	0,349 ± 0,002*	0,336 ± 0,003*
КСО/УО	0,597±0,004	0,541 ± 0,004*	0,537 ± 0,001*	0,508 ± 0,004*
УО/КСО	0,634±0,005	0,650 ± 0,001	0,645 ± 0,003	0,668 ± 0,001*
Е/А	1,581±0,076	1,428 ± 0,034	1,285 ± 0,048*	1,268 ± 0,032*
$\sqrt{\text{САД/КСО}}$	1,616±0,05	1,752±0,07	1,748±0,045	1,945±0,04*

Примечание: * – различия по сравнению со здоровыми, $p \leq 0,05$.

повышение общего периферического сосудистого сопротивления, сколько УО. За счёт увеличения сердечного выброса на ранних стадиях ГБ поддерживается необходимое кровоснабжение органов и тканей.

Известно, что повышение сердечного выброса является наиболее частой находкой у больных ГБ молодого возраста. Не исключается, что такой механизм присущ пациентам с ГБХ и НБХ. Нами зафиксирована у них четкая тенденция к увеличению КСР, КСО, УО и минутного объема. Если считать ГБХ и НБХ ранними проявлениями ГБ, то можно предположить, что на этой стадии АГ преодоление сосудистого сопротивления осуществляется не столько за счёт повышения АД, сколько за счёт увеличения УО. Возможно, у этих больных ещё не истощились полностью депрессорные факторы, которые в отсутствие активации симпатoadrenalовой системы поддерживают нормальный тонус сосудов и АД. Повышенный выброс катехоламинов в момент эмоционального воздействия (измерения АД) приводит к повышению АД.

Однако уже на ранней стадии развития ГБ при незначительной гипертрофии левого желудочка имеет место нарушение внутрисердечной гемодинамики, в частности, затруднение наполнения левого желудочка. На это указывает увеличение размеров левого предсердия и скорости трансмитрального кровотока в систолу предсердий. Уменьшение индекса V_e/V_a у пациентов с ГБХ и НБХ, примерно такое же, как у больных ГБ, свидетельствует о развитии у них диастолической дисфункции по типу «замедленного расслабления миокарда». Наклонность к уменьшению данного показателя прослеживается у пациентов ПАГ, у которых отсутствуют явные признаки гипертрофии миокарда. Нарушение активного расслабления миокарда левого желудочка у данной категории исследуемых объяснить только его умеренной гипертрофией невозможно. По-видимому, есть ещё какие-то механизмы, усиливающие этот процесс.

Ранее нами [6] было показано, что уменьшение отношений КСО/КДО, КСО/УО и увеличение УО/КДО являются признаками ХСН I ФК. Такие изменения выявлены у пациентов с ГБХ и НБХ и особенно отчетливо проявляются у больных ГБ. Следовательно, у больных ГБ I–II стадии имеет место развитие ХСН I ФК, а у пациентов с ГБХ и НБХ по меньшей мере – диастолической дисфункции левого желудочка. Таким образом, развитие ХСН у больных с АГ происходит задолго до формирования стойкой АГ, т.е. ГБ. Уже на ранних стадиях её развивается систолическая сердечная недостаточность, которая никак клинически не проявляется.

Заметим, что морфофункциональные характеристики сердца у здоровых лиц построены по принципу ЗП, инварианты которой отражают гармоничное функционирование данного органа. У больных АГ данная пропорция нарушается. Степень её нарушения зависит от выраженности морфологических изменений левых камер сердца. У них выявляется нарушение как систолической, так и диастолической функции левого желудочка, что указывает на развитие ХСН.

Выводы

1. У пациентов с ГБХ, НБХ и у больных ГБ выявлен однонаправленный характер структурных изменений сердца с наибольшей выраженностью у больных ГБ, что позволяет предположить родство этих патологических процессов (различных стадий развития ГБ).

2. Изменение структуры сердца сопровождается нарушением его функциональной деятельности, проявляющейся систолической и диастолической дисфункцией левого желудочка.

3. Дисфункция миокарда начинает развиваться уже у пациентов с ГБХ и НБХ и закрепляется у больных ГБ I–II стадии в виде ХСН I ФК.

Литература

1. Агеев, Ф.Т. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА – О – ХСН) / Ф.Т. Агеев [и др.] // Журн. сердечная недостаточность. – 2004. – Т. 5, № 1. – С. 4 – 7.
2. Агеев, Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность / Ф.Т. Агеев [и др.]. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2010. – 336 с.
3. Беленков, Ю.Н. Первые результаты национального эпидемиологического исследования – эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной клинической практике (по обращаемости) – ЭПОХА – О – ХСН / Ю.Н. Беленков [и др.] // Журн. сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4, № 3. – С. 116–121.
4. Куликов, А.Н. Возможности оптимизации диагностики и лечения гипертонической болезни на основе суточного мониторирования и аутометрии артериального давления: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.Н. Куликов. – СПб.: ВМедА, 2003. – 44 с.
5. Литовский, И.А. Гипертоническая болезнь – миф или реальность? (Продолжение) / И.А. Литовский [и др.] // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2011. – № 2. – С. 79–83.
6. Малов, Ю.С. Использование принципа «золотой пропорции» для диагностики степени выраженности хронической сердечной недостаточности / Ю.С. Малов // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2011. – № 2 (34). – С. 101–105.
7. Шулуток, Б.И. Рациональная терапия артериальной гипертензии / Б.И. Шулуток // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2010. – № 4. – С. 48–54.
8. Backer, D.W. Prevention of heart failure. J. Card Fail. 2002; 8(5): 333–346.
9. Burnier, M. Renal sodium handling in patients with untreated hypertension and with coat hypertension / M. Burnier [et al.] // Hypertension. – 1994. – Vol. 23, №4. – P. 496–502.
10. Effects of treatment on morbidity in hypertension, II: results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mm Hg // – JAMA. – 1970. – Vol. 213 (7). P. 143–152.
11. Fuster, V. ASS/ANA/ ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation) / V.Fuster [et al.] Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27 (16). – P. 1979–2030.
12. Habbal, R. Frequence des diagnostics abusifs de l'Hypertension arterielle / R.Habbal [et al.] // Arch. Mal. Coeur Vaiss. – 1998. – Vol. 91(8). – P 971– 974.
13. Hoegholm, A. Left ventricular mass and geometry in patients with established hypertension and white coat hypertension /A. Hoegholm [et al.] // Am. J. Hypertens. – 1993. – Vol. 6 (4). – P. 282–286.

14. Kostis, J.P. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. SHEP Cooperative Research Group / J.P. Kostis // JAMA. – 1997. – Vol. 278(3). – P. 212–216.
15. Palatini, P. White-coat hypertension: a selection bias? Harvest Study Investigators. Hypertension and Ambulatory Recording Venetia Study/ P. Palatini [et al.] // J. Hypertens. – 1998. – Vol. 16 (7). – P. 977–984.
16. Sega, R. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study) / R.Sega [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 104 (12). – P. 1385–1392.
17. Wilhelmsen, L. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis / Wilhelmsen L [et al.] // Intern Med. – 2001. – Vol. 249 (3). – P. 253–261.

Yu.S. Malov, A.N. Kulikov

Myocardial dysfunction in hypertensive patients

Abstract. Materials from the echocardiographic studies of 309 hypertensive patients are presented. Among the patients, transient hypertension was detected in 54, white-coat hypertension – in 22 ones, white-coat normotension – in 10 patients, and essential hypertension – in 223 patients. Control group consisted of 105 healthy individuals. Size and volume of the left ventricle and left atrium, their relationship, mass of the left ventricular myocardium and left ventricular myocardial mass index, transmitral flow velocities were studied. It was found that cardiac morphological changes in patients with white-coat hypertension, white-coat normotension and essential hypertension were unidirectional with the more severe manifestations of hypertension. This suggests that mentioned forms of hypertension are early stages of essential hypertension. It was identified that hypertensive patients have deviations from invariants of «golden ratio» regarding the ratio of systolic and diastolic sizes and systolic and diastolic volumes of the left ventricle, and transmitral flow velocity peaks, which indicates a latent myocardial dysfunction. These disorders in patients with white-coat hypertension and white-coat normotension are asymptomatic, and in hypertensive patients appear as chronic heart failure I class. It is interesting that myocardial dysfunction in patients with essential hypertension develops prior to becoming a stable chronic hypertensive.

Key words: hypertension, white-coat hypertension, white-coat normotension, myocardial dysfunction, chronic heart failure.

Контактный телефон: 8 (812) 316-07-65; 8-921-347-54-93; e-mail: malov36@yandex.ru