ИЗУЧЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

С. И. Краюшкин, Л. Л. Куличенко, И. В. Ивахненко, И. Ю. Колесникова

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра амбулаторной и скорой медицинской помощи*

Проводилось исследование суточного профиля артериального давления (АД) и функциональной активности тромбоцитов у больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии. Установлено, что возникновение эпизодов безболевого ишемии миокарда у больных ГБ ассоциируется с высоким уровнем АД, гипертрофией левого желудочка и повышением агрегационной способности тромбоцитов.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, безболевая ишемия миокарда, суточный профиль артериального давления, гипертрофия левого желудочка, функциональная активность тромбоцитов.

THE STUDY OF THE MECHANISMS OF PAINLESS MYOCARDIAL ISCHEMIA IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE

S. I. Krayushkin, L. L. Kulichenko, I. V. Ivachnenko, I. Y. Kolesnikova

An investigation of daily blood pressure (BP) profile and functional activity of platelets in patients with hypertensive disease (HD) stage II was conducted. It has been found that episodes of painless myocardial ischemia in patients with HD are associated with increased BP, left ventricular hypertrophy and increased platelet aggregation.

Key words: hypertensive disease, painless myocardial ischemia, daily blood pressure profile, left ventricular hypertrophy, functional activity of platelets.

Гипертоническая болезнь (ГБ) представляет собой одну из серьезных проблем современной медицины, поскольку является важным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, в том числе инфаркта миокарда. Одним из предикторов развития сердечно-сосудистых катастроф у больных с ГБ считают наличие у них эпизодов безболевого ишемии миокарда (БИМ).

В настоящее время под термином безболевая («немая») ишемия миокарда понимают клиническую форму ишемической болезни сердца (ИБС), при которой преходящее нарушение кровоснабжения миокарда не сопровождается приступом стенокардии или ее эквивалентами и выявляется только с помощью инструментальных методов исследования [1]. Наличие безболевого ишемии миокарда является прогностически неблагоприятным фактором и, по данным разных исследователей, повышает риск коронарогенных осложнений в 2—19 раз, риск внезапной смерти — в 3—9 раз [4, 6]. Между тем механизмы развития БИМ до сих пор не достаточно изучены и являются одной из дискуссионных проблем. В этой связи представляет интерес изучение механизмов возникновения БИМ у больных с ГБ с целью назначения адекватной патогенетической терапии, особенно на амбулаторно-поликлиническом этапе.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить взаимосвязь между уровнем артериального давления (АД), гипертрофией левого желудочка, изменением показателей функциональной активности тромбоцитов и возникновением эпизодов безболевого ишемии миокарда у больных гипертонической болезнью.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Бифункциональное холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ и АД проводилось у 58 больных (36 женщин и 22 мужчин в возрасте от 41 до 65 лет) с ГБ II стадии без клинических признаков ИБС с помощью системы «Кардиотехника-4000 АД» («Инкарт», Санкт-Петербург) в течение 24 часов, интервал между измерениями АД составил 20 минут в дневное время и 30—40 минут ночью. Изменения сегмента ST рассматривались как ишемические в случае выявления его горизонтальной или косонисходящей депрессии на 1 мм в точке, отстоящей на 80 мм от j, продолжительностью более 1 минуты. Рассчитывали общепринятые показатели суточного мониторирования АД (СМАД): средний уровень систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в дневное и ночное время, суточный индекс АД (СИАД), показывающий, на сколько процентов средний уровень АД ночью ниже, чем днем. В зависимости от величины суточного индекса (СИ) выделяли следующие группы больных: Dipper — пациенты с нормальным снижением АД в ночные часы, у которых СИ составлял 10—22 %; Non-dipper — пациенты с недостаточным ночным снижением АД, с СИ менее 10 %; Over-dipper — пациенты с чрезмерным ночным снижением АД ночью, с СИ более 22 %; Night-peaker — пациенты с ночной гипертонией, у которых показатели АД в ночное время превышали дневные и СИ имел отрицательное значение.

Для выявления взаимосвязи между динамикой АД и БИМ определяли следующие показатели: средний

Таблица 1

Показатели суточного мониторирования АД у больных ГБ II стадии

Показатель	ГБ без эпизодов безболевого ишемии (n = 33)	ГБ с эпизодами безболевого ишемии (n = 25)
САД днем, мм рт. ст.	141,2 ± 3,1	149,7 ± 4,5*
ДАД днем, мм рт. ст.	81,2 ± 3,7	91,3 ± 3,8*
САД ночью, мм рт. ст.	125,9 ± 4,1	134,7 ± 5,2
ДАД ночью, мм рт. ст.	72,2 ± 3,2	78,4 ± 3,8
СИ САД, %	9,8 ± 2,6	6,2 ± 1,5*
СИ ДАД, %	8,6 ± 3,6	10,2 ± 3,4

*Достоверность различий по критерию Стьюдента $p < 0,05$.

При проведении анализа динамики ЧСС при безболевого эпизодах ишемии было выявлено, что ЧСС начинает возрастать уже в предышемическом периоде, достигает своего максимума на фоне ишемии, а в постишемическом периоде снижается (табл. 2), что связано с активацией симпатoadренальной системы при развитии коронарной недостаточности.

Таблица 2

Динамика АД и частоты сердечных сокращений при безболевого ишемии миокарда у больных ГБ II стадии

Показатель	Период			
	внеишемический	предышемический	ишемический	постышемический
ЧСС	69,5 ± 2,5	78,6 ± 2,4	87,9 ± 3,6*	74,3 ± 3,7
САД	142,6 ± 7,9	145,2 ± 12,3	143,7 ± 13,6	141,0 ± 14,5
ДАД	83,0 ± 7,3	78,5 ± 8,9	76,9 ± 6,4	81,5 ± 8,3

*Достоверность различий по критерию Стьюдента $p < 0,05$.

Четкого изменения систолического АД при возникновении эпизодов БИМ не наблюдалось. При оценке динамики ДАД обращает на себя внимание появление тенденции к снижению ДАД в предышемическом и ишемическом периоде и повышение его в постишемическом периоде. Полученные результаты позволяют предположить, что у больных ГБ причиной развития безболевого транзиторной ишемии миокарда может стать снижение диастолического давления и ухудшение коронарного резерва, а его повышение может выступать

уровень АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) вне эпизодов БИМ («внеишемический период СМАД»), на фоне ишемических эпизодов («ишемический период»), а также в течение 30 минут до развития эпизодов БИМ («предышемический период») и в течение 30 минут после его прекращения («постышемический период»), согласно методике, предложенной Мазур Е. С., 2002 [3]. Во время исследования пациенты вели дневник, в котором отмечали изменения самочувствия, учитывающиеся впоследствии при анализе мониторограмм.

Наличие и характер гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) определяли методом эхокардиографии на ультразвуковой системе «АЛОКА SSD-5000»

Изучение функциональной активности тромбоцитов проводили у 23 пациентов с ГБ II степени. Спонтанная и АДФ(5 мкмоль)-индуцированная агрегация тромбоцитов определялась в образцах крови, взятых на следующий день после проведения ХМ, на лазерном анализаторе «Биола 230LA» (Россия) по методу Габбасова З. А.

Все больные АГ получали стандартную гипотензивную терапию, включающую ингибитор ангиотензин-превращающего фермента и диуретик.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

В ходе проведенного исследования БИМ была выявлена у 56,4 % больных ГБ II стадии. У мужчин данные эпизоды встречались чаще, чем у женщин, соответственно в 64,8 и 28,4 % случаях. Количество случаев ишемии миокарда у всех больных колебалось от 2 до 10 в сутки продолжительностью от 1 до 18 минут. Как правило, снижение сегмента ST происходило при одновременном увеличении ЧСС. Взаимосвязи между возрастом пациентов, длительностью ГБ и возникновением БИМ выявлено не было. Чаще всего эпизоды БИМ отмечались в ранние утренние часы и в дневное время (66,7 %) при физической нагрузке.

У всех пациентов с эпизодами БИМ имела место гипертрофия левого желудочка, подтвержденная эхокардиографически. Развивающаяся гипертрофия миокарда левого желудочка увеличивает частоту выявления БИМ и ее выраженность, что возможно обусловлено нарушением кровотока в интрамуральных коронарных артериях в результате повышенной ригидности миокарда и нарушения диастолического расслабления [4, 5].

Максимальное количество эпизодов БИМ, а также наибольшая их продолжительность отмечалась в группе больных с типом суточного профиля АД night-reaker/non-dipper (52,7 %) по сравнению с больными, имеющими тип суточного профиля АД over-dipper (31,2 %) и dipper (15,2 %). Среднесуточные, среднедневные и средненочные значения АД были достоверно выше у больных с наличием БИМ (табл. 1), что также позволяет предположить взаимосвязь высокого уровня АД с частотой возникновения БИМ.

в качестве компенсаторной реакции, обеспечивающей увеличение коронарного кровотока в соответствии с метаболическими потребностями сердечной мышцы [5].

При анализе нарушений ритма обращало на себя внимание, что у пациентов с ГБ и эпизодами БИМ в 54 % случаев выявляются также различные нарушения ритма, в том числе прогностически неблагоприятные, такие как желудочковые экстрасистолы высоких градаций (13,5 % случаев). Сочетание БИМ и тяжелых желудочковых нарушений ритма может использоваться в качестве критерия выявления больных, предрасположенных к возникновению жизнеопасных аритмий и внезапной смерти, что определяет необходимость раннего выявления этой группы больных. В настоящее время считают, что наличие длительных эпизодов БИМ свидетельствует о выраженной дестабилизации коронарного кровотока, часто сопровождается прогностически неблагоприятными нарушениями ритма, что, в свою очередь, ведет к прогрессирующему течению ИБС [2, 5].

При изучении функциональной активности тромбоцитов увеличение агрегационных свойств отмечалось у всех больных ГБ II степени (табл. 3), при этом у пациентов с наличием эпизодов БИМ эти изменения были достоверно выше.

Таблица 3

Показатели функциональной активности тромбоцитов у больных ГБ

Показатель	ГБ без эпизодов безболевого ишемии (n = 9)	ГБ с эпизодами безболевого ишемии (n = 14)
Спонтанная агрегация тромбоцитов, отн. ед.	1,28 ± 0,08	4,12 ± 0,22*
АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов 5 мкмоль	15,6 ± 4,2	28,2 ± 4,8*

*Достоверность различий по критерию Стьюдента $p < 0,05$.

Так, величина спонтанной агрегации тромбоцитов у пациентов с БИМ отмечалась на уровне (4,12 ± 0,22) отн. ед., у больных без эпизодов БИМ — (1,28 ± 0,08) отн. ед. АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов составляла соответственно (28,2 ± 4,8) и (15,6 ± 4,2) отн. ед. ($p < 0,05$). Это позволяет предположить, что одним из механизмов развития БИМ у

больных с АГ являются гемореологические нарушения и, в частности, увеличение функциональной активности тромбоцитов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. Основными механизмами, способствующими возникновению БИМ у больных с ГБ, являются:

- высокий уровень систолического АД,
- снижение диастолического АД, приводящее к ухудшению коронарного кровотока,
- выраженная гипертрофия левого желудочка,
- повышение функциональной активности тромбоцитов.

2. Больные ГБ, у которых отмечаются высокие цифры АД, выраженная гипертрофия левого желудочка, нарушение реологических свойств крови, представляют собой группу пациентов высокого риска по развитию сердечно-сосудистых осложнений.

3. В связи с тем что эпизоды БИМ имеют место у 56,4 % пациентов с ГБ II степени, проведение холтеровского мониторирования ЭКГ в амбулаторных условиях является необходимым исследованием для выявления пациентов группы риска по развитию сердечно-сосудистых осложнений, а также определения показаний для назначения антиангинальной и антиагрегантной терапии у больных с эпизодами БИМ на фоне ГБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич М. А. // Справочник поликлин. врача. — 2009. — № 12. — С. 9—12.
2. Куличенко Л. Л., Ивахненко И. В., Колесникова И. Ю. и др. // Вестник ВолГМУ. — 2004. — № 12. — С. 53—56.
3. Мазур Е. С. // Рос. кардиологический журнал. — 2002. — № 3. — С. 21—26.
4. Нагаева Ю. М., Сайфутдинов Р. Г. // Практическая медицина. — 2008. — № 4. — С. 12—15.
5. Татарченко И. П., Позднякова Н. В., Морозова О. И. и др. // Клиническая медицина. — 2011. — № 2. — С. 21—25.
6. Meiltz A., Ciaroni S. // Rev. Med. Suisse. — 2005. — Vol. 1. — № 9. — P. 613—616.

Контактная информация

Ивахненко Ирина Вячеславовна — к. м. н., доцент кафедры амбулаторной и скорой медицинской помощи Волгоградского государственного медицинского университета, e-mail: ivin2507@yandex.ru