

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ

Кузьмина Н.В., Беловол А.Н., Серкова В.К.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И.Пирогова
Харьковский национальный медицинский университет

Артериальная гипертензия (АГ) является величайшей в истории человечества неинфекционной пандемией, определяющей структуру сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Известно, что длительная АГ служит причиной развития “гипертензивного сердца”, при котором ухудшается перфузия миокарда, интенсифицируются атеросклеротические процессы в венечных артериях, развивается их обструкция и нарушается гемодинамика [7]. Неблагоприятные последствия АГ в виде фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых (СС) осложнений обусловлены прогрессирующими структурно-функциональными изменениями сердца и сосудов. Это выражается в гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и изменении его формы – ремоделировании, в утолщении стенок крупных сосудов и мышечных артерий, что ведет к увеличению отношения стенки/просвет, снижению количества и удлинению небольших артерий и артериол [1, 4].

В исследованиях, проведенных в последние 10-15 лет, неоднократно подтверждалось, что с поражением органов-мишеней, в том числе сердца и сосудов, более четко коррелируют показатели суточного мониторирования артериального давления (СМАД), чем артериальное давление (АД), измеренное традиционным методом [3, 6, 8]. Можно полагать, что изменения органов-мишеней при АГ связаны не только с повышением АД, но и с нарушением его суточного ритма. Наличие ГЛЖ у больных АГ ассоциируется с более высоким риском заболеваемости и смертности. В рамках Фремингемского исследования установлено, что наличие ГЛЖ сопряжено с 5-кратным увеличением смертности в течение 5 лет наблюдения [12]. Показано, что при увеличении толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) на 1 мм риск смертельных ос-

ложнений увеличивается в 7 раз.

Широкое применение СМАД открыло новые перспективы в выделении среди лиц с АГ категорий больных, у которых имеют место неблагоприятные изменения суточного профиля АД (СПАД) не только в плане высоких абсолютных значений, но и в отношении изменчивости, степени ночного снижения (СНС) АД и нагрузки давлением [2, 14]. Имеются данные о неблагоприятном влиянии повышенной изменчивости АД на морфофункциональное состояние органов-мишеней у лиц с АГ. Вариабельность АД рассматривают как сильный, независимый от абсолютных среднесуточных значений АД, предиктор СС риска, поскольку она достоверно коррелирует с выраженностью ремоделирования ЛЖ [11]. В 2001 году в Японии при длительном (более 10 лет) наблюдении за более чем 1200 больными АГ среднего и пожилого возраста (исследование Ohasama) были получены прямые доказательства патологической роли утреннего подъема АД в увеличении смертности от СС причин [13]. Однако не выявлено, какой из компонентов СПАД более тесно ассоциируется с поражением органов-мишеней, дискуссионным остается вопрос о роли выраженности снижения ночного АД в формировании патологического ремоделирования ЛЖ.

Цель исследования

Оценить состояние миокарда у больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии и изучить корреляционную взаимосвязь между параметрами СПАД и критериями структурно-функциональной перестройки миокарда левого желудочка.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 110 больных ГБ II стадии без признаков ишемической болезни сердца в возрасте 35-69 лет (средний возраст $50,3 \pm 0,6$ лет). Давность заболевания колебалась от 3 до 12 лет, составляя в среднем $8,4 \pm 1,5$ года. У 69 пациентов была диагностирована хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I-II-A стадии, у 41 – признаки ХСН отсутствовали. Диагноз ГБ был установлен на основании критериев Комитета экспертов ВОЗ и верифицирован в условиях стационара с применением дополнительных методов исследования, которые позволяли исключить симптоматические артериальные гипертензии [10]. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

СМАД проводили с использованием амбулаторной системы мониторинга давления. Применялся регистратор АВРМ-04 ("Meditech", Венгрия). Регистрация АД днем (6 - 24 ч) проводилась через 15 мин, ночью (24 - 6 ч) – через 30 мин. Средние значения САД, ДАД и ЧСС рассчитывали за 24 часа, периоды бодрствования (с 6 до 24 часов) и сна (с 24 до 6 часов). Частота повышения АД при мониторинговании ("нагрузка давлением") оценивалась по индексу времени (ИВ), определяемому как процент измерений АД, во время которых величина АД превышала пороговые значения: 140/90 мм рт. ст. для периода бодрствования и 120/80 мм рт. ст. для ночного времени. В качестве показателя вариабельности АД рассчитывали стандартное отклонение САД и ДАД за 24 ч и отдельно для дневного и ночного времени. Суточный профиль оценивали по перепаду АД "день-ночь" и степени ночного снижения (СНС) АД, которая определяется как отношение разницы между средними величинами АД в период бодрствования и сна к средним дневным значениям АД, выраженное в процентах. За нормальную СНС АД принимали значения более 10% и менее 20%. Величину утреннего подъема АД (УП) - с 5 до 10 ч рассчитывали по формуле [2]:

$$\text{УП АД} = \text{АД}_{\text{макс}} - \text{АД}_{\text{мин}} \cdot$$

Для оценки структурно-функционального состояния миокарда пациентам проводили эхокардиографическое исследование с помощью аппарата SIM 7000 "Challenge", в М- и В- режимах. Измерения

проводили в трех последовательных циклах, с последующим усреднением показателей. Оценивали структурно-функциональные показатели ЛЖ: конечно-диастолический и конечно-систолический размеры и объемы (КДР, КСР, КДО, КСО) и их индексы (ИКДО, ИКСО), величину ударного объема (УО). Объемы полости ЛЖ вычисляли по формуле L. Teichholtz и соавт. (1976). Показатели фракции выброса (ФВ), сердечного индекса (СИ) и ударного индекса (УИ) вычисляли по общепринятым методикам. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) вычисляли согласно рекомендациям ASE (Американского общества эхокардиографии). В качестве критерия ГЛЖ принимали величину свыше 125 г/м² у мужчин, и свыше 110 г/м² – у женщин [12]. Варианты ремоделирования ЛЖ выделяли в соответствии с рекомендациями A. Ganau и соавт. (1992) на основании величины ИММЛЖ и относительной толщины его стенки (ОТС) [9]. ОТС вычисляли как отношение

$$(\text{ТЗСЛЖ} + \text{ТМЖП})/\text{КДР}.$$

Выделяли 4 типа геометрии ЛЖ: нормальная геометрия (нормальная масса и нормальная относительная толщина стенки ЛЖ); концентрическое ремоделирование (нормальная масса и увеличенная относительная толщина стенки); концентрическая гипертрофия (увеличение индекса массы миокарда и относительной толщины стенки ЛЖ); эксцентрическая гипертрофия (увеличение массы миокарда при нормальной относительной толщине его стенки).

Клинико-функциональные исследования проводили во время пребывания пациента в клинике, в утренние часы на фоне отмены лекарственных препаратов в предшествующие 48 часов.

Статистические расчеты проводили с использованием пакетов прикладных программ Microsoft Excel, Statistica 6.0 for Windows. Для оценки межгрупповых различий параметров с нормальным распределением применяли параметрический t-критерий, с отличным от нормального – критерий Манна-Уитни. Для установления корреляционной связи определяли коэффициент корреляции по Пирсону и ранговый – по Спирмену, для выявления различий по конкретным параметрам в отдельных группах использовали метод линейных контрастов Шеффе, при сравнении частоты неблагоприятных изменений СС системы – точ-

Результаты и их обсуждение

Для выявления роли изменений суточного профиля АД в развитии патологического ремоделирования ЛЖ был произведен сравнительный анализ показателей СМАД в двух группах больных ГБ: без ХСН (41 пациент) и с начальными стадиями ХСН - I-IIA (69 пациентов). Отмечено достоверное повышение средних суточных, дневных и ночных величин АД, ИВ, нагрузки давлением, величины УП АД по сравнению со здоровыми лицами. Обнаружена высокая лабильность суточного профиля АД с наличием частых подъемов и спадов, высокой вариабельностью и высоким УП АД, что может быть предиктором возникновения острых СС и мозговых катастроф. В среднем по группе выявлено уменьшение СНС АД, которое составило для САД 8,0 (6,0;12,0) %, для ДАД – 13,0 (5,0; 18,0) %.

Изменение СНС АД привело к увеличению числа лиц, относящихся к патологическим типам суточного профиля АД: non-dipper и night-peaker, при уменьшении лиц с нормальным суточным профилем АД (dipper). При сравнении групп больных ГБ с различной степенью ХСН, отмечена тенденция к уменьшению числа лиц с нормальным профилем АД у пациентов с ХСН I-II-A, по сравнению с группой больных ГБ без ХСН (21,7%, против 31,7% для больных без ХСН) и, наряду с этим, тенденция к увеличению количества пациентов с чрезмерным снижением АД ночью (over-dipper) (18,9%, против 9,8%, соответственно), что способствует ночному снижению перфузии жизненно важных органов и ухудшению их функционального состояния.

Оценка отдельных показателей СМАД у пациентов с ГБ в зависимости от наличия ХСН выявила достоверно значимые межгрупповые различия для СНС как систолического, так и диастолического давления, и для величины УП систолического АД (табл.1).

Сопоставление структурно-функциональных показателей у больных ГБ II стадии и у здоровых лиц показало, что у обследованных больных наблюдалось увеличение средних величин конечного систо-

Таблица 1
Результаты СМАД у больных ГБ в зависимости от наличия ХСН

Показатели	ГБ II стадии, СН-0 (n=41)	ГБ II стадии СН I-IIA (n=69)
САД _{24ч} , мм рт. ст.	148,0 (140,0; 158,0)*	153,0 (140,0;158,0)*
ДАД _{24ч} , мм рт. ст.	86,0 (82,0;92,0)*	89,0 (84,0;91,5)*
САД _д , мм рт. ст.	150 (143,5;158,0)*	154,0 (145,0;165,0)*
ДАД _д , мм рт. ст.	93,0 (85,0;98,0)*	98,0 (89,0; 99,0)*
САД _н , мм рт. ст.	141,0 (123,0;150,0)*	143,0 (135,0;155,0)
ДАД _н , мм рт. ст.	80,0 (69,0;84,0)*	82,0 (73,0;90,0)*
СНС САД, %	8,0 (1,0;13,0)*	7,0 (0;11,0)* ^
СНС ДАД, %	13,0 (10,0;21,0)	11,0 (5,0;14,0)*^
Вариабельность САД _{24ч} , мм рт.ст.	18,0 (14,0; 20,0)*	19,0 (13,0;21,0)*
Вариабельность ДАД _{24ч} , мм рт.ст.	13,0 (10,0;21,0)	14,0 11,0;19,0)*
УП САД, мм рт. ст.	40,0 (32,0;42,0)*	44,0 (40,0;46,0)*^
УП ДАД, мм рт. ст.	30,0 (24,0;33,0)*	33,0 (29,0;35,0)*

Примечание: * – статистически значимое различие по сравнению с контрольной группой здоровых лиц; ^ - статистически значимые межгрупповых различий.

лического и диастолического объемов, толщины стенок и индекса массы миокарда ЛЖ, увеличение диаметра левого предсердия (ЛП), тенденция к уменьшению ФВ.

Анализ показателей в сравнительном аспекте у пациентов без ХСН и с ХСН I-II-A (табл.2) показал тенденцию к ухудшению морфо-функционального состояния миокарда ЛЖ у больных с наличием ХСН. Наиболее существенными были увеличение ТМЖП и ОТС (p = 0,031 и 0,012, соответственно), снижение ФВ (p=0,021) и изменения, характеризующие диастолическую функцию ЛЖ: уменьшение Ve/Va (p=0,004), и увеличение ФПН и систолического давления в легочной артерии (p=0,0007 и 0.028, соответственно).

Систолическая дисфункция (ФВ<45%) была выявлена лишь у 4-х больных ГБ с ХСН I-IIA (5,8%). Диастолическая дисфункция (ДДФ) имела место у 80 из 110

Таблица 2
Структурно-функциональные показатели
миокарда у больных гипертонической болезнью
II стадии в зависимости от наличия ХСН

Показатель	ГБ II стадии, СН-0 (n=41)	ГБ II стадии, СН I-IIA (n=69)	Δ%
ИММЛЖ, г/м ²	116,3 * (95,5; 135,0)	126,5* (103,8; 136,6)	8,76
ТМЖП, мм	11,0* (10,0; 13,0)	12,5*^ (11,5; 14,0)	13,6
ТЗСЛЖ, мм	12,0* (10,0; 13,0)	12,0* (11,0; 13,0)	0
ОТС, ед	0,46* (0,39; 0,49)	0,49*^ (0,45; 0,53)	6,52
ФВ, %	57,4 52,9; 61,4	54,4*^ (50,3; 58,6)	- 5,23
КСО, мл	69,3* (65,0; 80,2)	81,3*^ (71,2; 96,5)	21,27
КДО, мл	162,8 (141,4; 195,4)	170,9* (150,8; 198,1)	4,98
Ve, м/с	0,54* (0,44; 0,61)	0,50* (0,40; 0,58)	-7,41
Va, м/с	0,37* (0,44; 0,61)	0,39* (0,35; 0,48)	5,41
Ve/Va, ед	1,47 (0,90; 1,81)	1,28*^ (0,78; 1,43)	-12,93
ФПН, %	40,2 (36,5; 48,7)	44,2*^ (39,2; 50,4)	9,95
САД ЛА, мм рт.ст.	21,7 (17,8; 24,5)	24,4*^ (21,5; 31,3)	12,45

Примечание: * – статистическая значимость различий показателей по сравнению с контрольной группой при <0,05;

^ – статистическая значимость межгрупповых различий показателей при <0,05;

Δ% – степень изменения показателей у больных ГБ с ХСН I-IIA по сравнению с больными без ХСН.

обследованных (72,73%), причем частота ДДФ у больных с ХСН была достоверно большей (у 46,3% больных без ХСН и у 72,5% больных ГБ с ХСН I-IIA, $p=0,006$). Преобладающим типом ДДФ был ригидный (гипертрофический) и только у 2-х больных с ХСН был отмечен рестриктивный и у 1 больного этой же группы – псевдонормальный тип ДДФ.

Ремоделирование ЛЖ имело место у 95 обследованных (86,36%), из них у 26 (23,64%) было диагностировано концентрическое ремоделирование, у 49 (44,54%) – концентрическая ГЛЖ и у 20 (18,18%) – эксцентрическая ГЛЖ. Обращает внимание более выраженное уменьшение числа пациентов с нормальной геометрией сердца при наличии ХСН (7,2% против 24,4% больных без ХСН, $p=0,011$) и увеличение

количества пациентов с концентрической ГЛЖ в той же группе (53,6% против 29,3% соответственно, $p=0,013$). Существенных различий в частоте эксцентрической ГЛЖ в обеих группах больных не выявлено.

Проведенный корреляционный анализ показал зависимость ИММ ЛЖ от среднесуточного САД, величина которого характеризует «пиковое» прессорное воздействие в течение сердечного цикла ($r=0,64$, $p<0,01$), ИВ гипертонии, характеризующего длительность прессорного воздействия ($r=0,54$, $p<0,01$), СНС САД, свидетельствующего об изменении циркадности ритма АД ($r=0,61$, $p<0,01$). Менее существенной оказалась связь ИММ ЛЖ с возрастом пациентов и длительностью заболевания (соответственно, $r=0,37$ и $0,34$, $p<0,05$).

Следовательно, полученные данные позволяют рассматривать прессорную нагрузку в дневные и ночные часы и недостаточную СНС АД в качестве неблагоприятных факторов влияния на морфологическое и функциональное состояние миокарда, в значительной мере определяющее прогноз больных с АГ. В плане прогноза смертности аналогичные данные были получены в проспективном исследовании Ohasama [13], в котором было показано, что максимальный риск смертности у больных АГ был при сочетании повышенных суточных значений АД и недостаточном снижении АД в ночное время.

Таким образом, у больных ГБ II ст. развиваются изменения суточного профиля АД, определяющие повышенную нагрузку на органы-мишени с выраженными повреждениями последних. Причины нарушения суточного ритма АД до конца не выяснены. Нельзя исключить роль индивидуальных особенностей патогенетических механизмов АГ, в том числе, нарушения нейрогуморальной регуляции – искажения суточного ритма АД под влиянием активации ренин-ангиотензиновой и симпатoadреналовой систем, дисфункции вазорегулирующей функции эндотелия, генетических факторов [15].

Выводы

У больных ГБ II стадии отмечено достоверное повышение средних суточных, дневных и ночных величин АД, индекса времени гипертонии, нагрузки давлением, умень-

шение степени снижения ночного АД по сравнению со здоровыми лицами. Обнаружена высокая лабильность суточного профиля АД с наличием высокой вариабельности и высоким утренним подъемом АД, что может быть предиктором возникновения острых СС и мозговых катастроф.

При сравнении групп больных ГБ с различной степенью ХСН, отмечена тенденция к уменьшению числа лиц с нормальным профилем АД у пациентов с СН I-II-A по сравнению с группой больных ГБ без ХСН (21,7% против 31,7% для больных без ХСН) и, наряду с этим, тенденция к увеличению количества пациентов с чрезмерным снижением АД ночью (over-dipper) (18,9% против 9,8%, соответственно), что способствует ночному уменьшению перфузии жизненно важных органов и ухудшению их функционального состояния.

По мере развития ХСН у больных ГБ наблюдалось ухудшение показателей суточного профиля АД. Наиболее значимыми были межгрупповые различия для степени ночного снижения как систолического, так и диастолического давления, и для величины утреннего подъема систолического АД.

Развитие ХСН ассоциировалось с тенденцией к ухудшению морфо-функционального состояния миокарда ЛЖ. Наиболее существенными были увеличение ТМЖП и ОТС, снижение ФВ и изменения, характеризующие диастолическую функцию ЛЖ: уменьшение V_e/V_a и увеличение ФПН и систолического давления в легочной артерии. Одновременно увеличивалось число пациентов с прогностически неблагоприятными типами ремоделирования левого желудочка, преимущественно концентрической гипертрофией.

Дальнейшее продолжение исследований в этом направлении с изучением сосудистых и нейро-гуморальных механизмов патологического ремоделирования миокарда и их связи с развитием кардиоваскулярных осложнений, позволит улучшить своевременную диагностику неблагоприятных исходов АГ и вовремя проводить адекватную коррекцию, что очень важно для практического здравоохранения.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум // Сердечная недостаточность. 2002. № 3(1). С.7-11.
2. Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорецкий Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давле-

ния. Днепропетровск, 2005. 200 с.

3. Зелвеян П.А., Ощепкова Е.В., Буниатян М.С. Суточный ритм артериального давления и состояние органов-мишеней у больных с мягкой и умеренной формами гипертонической болезни // Тер. арх. 2001. № 2. С. 33 – 38.

4. Иванов А.П., Выжимов И.А. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертонией // Клин. мед. 2006. №5. С.38-41.

5. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel (2-е изд.). К.: МОРИОН, 2001. 408 с.

6. Масляева Л.В., Резник Л.А., Коваль С.Н. и соавт. Особенности ремоделирования сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа // Укр. терапевт. журн. 2005. № 3. С. 62-66.

7. Cohn J.N. Structural basis of heart failure: ventricular remodeling and its pharmacological inhibition // Circulation. 1995. Vol. 91. P. 2504-2507.

8. Fagard RH, Celis H. Prognostic significance of various characteristics of out-of-the-office blood pressure. // J. Hypertens. 2004. Vol.22. P.1663–1666.

9. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.S. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Amer. Coll. Cardiology. 1992. Vol. 19. P. 1550-1558.

10. Guidelines Committee. 2007 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. 2007. Vol.25. P.1101-1187.

11. Imai Y., Abe K., Munakata M. et al. Circadian blood pressure variations under different pathophysiological conditions // J. Hypertens. 1990. Vol.8. P. 125-132.

12. Koren M., Devereux R., Casale P. et al. Relation of left ventricular mass geometry to morbidity and mortality in men and women with essential hypertension // Ann. Intern. Med. – 1991. – Vol. 114. – P.345-352.

13. Ohkubo T., Imai Y., Tsuji I. et al. Nocturnal decline in blood pressure, in combination with 24-h pressure, better predicts future death: The Ohasama study. // J. Hypertens. 1998. Vol.16 (Suppl.2). P. S35

14. Rizzoni D., Agabiti-Rosei E. Relationships of cardiac function and structure to blood pressure rhythms. // Ann. N.Y. Acad. Sci. Vol.783. P. 159-171.

15. White W., Mansoor G., Tendler B. et al. Nocturnal blood pressure: epidemiology, determinants, and effects of antihypertensive therapy. // Blood Press. Monitor. 1998. Vol. 3. P.43-51.

Поступила в редколлегию 18.03.2009

Суточный профиль артериального давления и ремоделирование миокарда у больных гипертонической болезнью II стадии

/ Кузьминова Н. В, Беловол А.Н., Серкова В.К. // Медицина и... 2009. № 1(23). С. 5-9.

Обследовано 110 больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии в возрасте 35-60 лет, средний возраст $50,3 \pm 0,6$ лет. Длительность заболевания составила в среднем $8,4 \pm 1,5$ лет. У 41 пациента не было признаков хронической сердечной недостаточности (ХСН), у 69 – диагностирована ХСН I-IIА стадии. Установлено, что с развитием ХСН уменьшается количество пациентов с нормальным суточным профилем артериального давления (АД) и наблюдается ухудшение показателей суточного мониторинга АД: степени ночного снижения как систолического, так и диастолического давления и величины утреннего подъема систолического АД. Развитие ХСН ассоциировалось с тенденцией к ухудшению структурно-функционального состояния миокарда левого желудочка и увеличением количества пациентов с прогностически неблагоприятными типами ремоделирования миокарда, преимущественно концентрической гипертрофией.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, хроническая сердечная недостаточность, суточное мониторирование артериального давления, структурно-функциональные показатели миокарда, ремоделирование миокарда левого желудочка.

Добовий профіль артеріального тиску і ремоделювання міокарду у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії

/ Кузьмінова Н.В., Біловол О.М., Серкова В.К.

// Медицина і... 2009. № 1(23). С. 5-9.

Обстежено 110 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії в віці 35-60 років, середній вік $50,3 \pm 0,6$ років. Тривалість захворювання склала в середньому $8,4 \pm 1,5$ років. У 41 пацієнта не було ознак хронічної серцевої недостатності (ХСН), у 69 – діагностована ХСН I-II-A стадії. Встановлено, що з розвитком ХСН зменшується кількість пацієнтів з нормальним добовим профілем артеріального тиску (АТ) і спостерігається погіршення показників добового моніторингу АТ: ступеню нічного зниження як систолического, так і диастолического тиску і величини ранкового підйому систолического АТ. Розвиток ХСН асоціювався з тенденцією до погіршення структурно-функціонального стану міокарду лівого шлуночку і збільшенням кількості пацієнтів з прогностично небезпечними типами ремоделювання міокарду, переважно концентричною гіпертрофією.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, хронічна серцева недостатність, добовий моніторинг артеріального тиску, структурно-функціональні показники міокарду, ремоделювання міокарду лівого шлуночку.

Day's type of blood pressure and remodeling of myocardium at hypertensive patients of the II stage

/ N.V. Kuzminova, A.N.Belovol, V.K.Serkova

// Medicine and... 2009. № 1(23). P. 5-9

110 patients by hypertensive disease (GD) with II stages were inspected, in age from 35 to 60 years, the average ages of $50,3 \pm 0,6$ years. Duration of GD was the average $8,4 \pm 1,5$ years. 41 patients didn't have indexes of chronic heart failure (CHF), at 69 CHF of I-II-A stages was determined. It was founded that with development of CHF the amount of patients diminishes with normal day's type of blood pressure (BP) and there was worsening of indexes of day's monitoring of BP: degrees of nightly decline of both systole and diastole of blood pressure and size of the morning getting up of systole of BP. Development of CHF was associated with a tendency to worsening of the structurally-functional state of myocardium of the left ventricle and increase of amount of patients with the prognostic unfavorable types of remodeling of myocardium, mainly of concentric hypertrophy.

Keywords: hypertensive disease, chronic heart failure, day's monitoring of blood pressure, structurally-functional indexes of myocardium, remodeling of myocardium of the left ventricle.