

**А.В. GERMANOV, О.А. GERMANOVA, Н.Н. КРЮКОВ**

Самарский государственный медицинский университет

## **ВТОРИЧНАЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ЭКСТРАСИСТОЛИИ**

**В статье рассматривается вопрос об изменении артериального давления и параметров биомеханики магистральных артерий при экстрасистолической аритмии. Показано, что при экстрасистолии развивается особый вид вторичной гемодинамической артериальной гипертензии – экстрасистолической.**

**Ключевые слова:** *экстрасистолия, вторичная гемодинамическая артериальная гипертензия*

*Германов Андрей Владимирович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтической терапии, заслуженный работник здравоохранения Самарской области. E-mail: info@samsmu.ru*

*Германова Ольга Андреевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней. E-mail: olga\_germ@mail.ru.*

*Крюков Николай Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, ЗДН РФ, заведующий кафедрой внутренних болезней. E-mail: info@samsmu.ru*

**A.V. GERMANOV, O.A. GERMANOVA, N.N. KRYUKOV**

Samara State Medical University

## **THE SECONDARY HEMODINAMIC ARTERIAL HYPERTENSION WITH EXTRASYSTOLIC ARRHYTHMIA**

**The article studies blood pressure changes and biomechanical parameters in the main arteries in case of extrasystolic arrhythmia. In extrasystolic arrhythmia it a special kind of the secondary hemodynamic arterial hypertension, extrasystolic hypertension develops.**

**Key words:** *extrasystole, secondary hemodynamic arterial hypertension*

*Andrey Vladimirovich Germanov – Candidate of Medicine, Associate Professor, Propedeutical Therapy Department, the Honored Health Care Worker. E-mail: info@samsmu.ru*

*Olga Andreevna Germanova – Candidate of Medicine, Assistant of the Internal Diseases Department. E-mail: olga\_germ@mail.ru*

*Nikolay Nikolaevich Kryukov – Doctor of Medicine, Professor, Honored Scientist of Russia, Head of the Internal Diseases Department. E-mail: info@samsmu.ru*

Традиционно среди причин вторичных артериальных гипертензий ведущую роль занимают почечные, эндокринные и гемодинамические причины центрального генеза. Среди причин вторичной гемодинамической артериальной гипертензии экстрасистолия не упоминается.

**Цель исследования:** установить взаимосвязь между экстрасистолией и развитием вторичной гемодинамической артериальной гипертензии.

### **Материал и методы**

Обследовано 132 пациента с наджелудочковой и желудочковой экстрасистолией. У всех больных в период правильного синусового ритма признаков артериальной гипертензии не отмечено. В анамнезе нет указаний на повышенное артериальное давление. Анализировались очередное, внеочередное сокращения и первое постэкстрасистолическое сокращения.

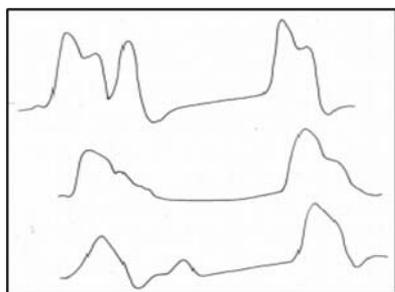
Внутриартериальный кровоток оценивался с помощью УЗДГ. Момент возникновения экстрасистол в кардиоцикле оценивался по данным ЭхоКГ, ЭКГ, АКГ и Холтер ЭКГ. Кинетика артериальной сосудистой стенки рассчитывалась по параметрам кинетики: скорости, ускорения, мощности и работы, вычисленным на основании анализа сфигмограмм (рисунки 1, 2, 3).

Градация экстрасистолической аритмии осуществлялась независимо от локализации эктопического центра. Экстрасистолы были разделены по моменту возникновения их в кардиоцикле:

экстрасистолы до момента открытия митрального клапана;

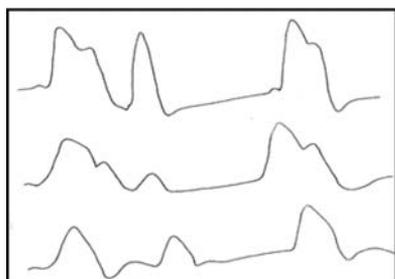
возникающие в фазу быстрого наполнения до пика трансмитрального кровотока;

возникающие в фазу быстрого наполнения после пика трансмитрального кровотока;



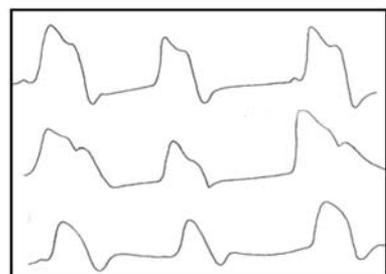
Апекскардиограмма  
Сфигмограмма сонной артерии  
Сфигмограмма задней артерии голени

**Рис. 1. Экстрасистола до открытия митрального клапана**



Апекскардиограмма  
Сфигмограмма сонной артерии  
Сфигмограмма задней артерии голени

**Рис. 2. Экстрасистола в фазу быстрого наполнения желудочков**



Апекскардиограмма  
Сфигмограмма сонной артерии  
Сфигмограмма задней артерии голени

**Рис. 3. Экстрасистола в фазу медленного наполнения желудочков**

возникающие в фазу медленного наполнения желудочков; другие (аллоритмии, групповые).

Основанием для такого разделения являлся различный вклад каждого вида экстрасистол в гемодинамику и формирование сердечного выброса.

Измерение АД проводилось с помощью метода Короткова таким образом, чтобы момент измерения совпадал с первой постэкстрасистолической волной на сфигмограмме. Дублировалось измерение АД после нормировки от нуля до единицы и калибровки зарегистрированных сфигмограмм сонной артерии (таблица 1).

**Результаты**

Определяющее значение для изменения гемодинамики имеет момент возникновения экстрасистолы в кардиоцикле и способность первого постэкстрасистолического сокращения восстановить адекватный результирующий кровоток. Первое постэкстрасистолическое сокращение характеризуется: увеличением ударного объема от 5 до 40%; повышением САД

до 30% (с формированием вторичной гемодинамической АГ) по сравнению с САД на фоне правильного ритма; увеличением параметров кинетики артерий (скорости, ускорения, мощности, работы), что отражает рост пропульсивной функции сосудов по перемещению увеличенного ударного объема в первом постэкстрасистолическом сокращении; возрастанием скорости объемного кровотока; повышенной деформацией артериальной сосудистой стенки. Максимальные значения этих параметров получены в первом постэкстрасистолическом сокращении при экстрасистолии, возникающей до открытия митрального клапана и при экстрасистолии в фазу быстрого наполнения желудочков до пика трансмитрального кровотока.

Особая гемодинамическая ситуация возникает при наличии аллоритмий, когда, например, при устойчивой бигеминии артериальное давление оказывается повышенным 1/2 времени существования данного нарушения ритма, а при тригеминии – около 1/3 времени.

**Прирост средних САД и ДАД при различных видах экстрасистолий**

Градация экстрасистолии	Прирост средних САД и ДАД, мм рт. столба (p<0,05)
Экстрасистолия в фазу изоволюмического снижения внутрижелудочкового давления до открытия митрального клапана (N=19)	36,3 ±10,2
Экстрасистолия до пика трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения (N=48)	30,7±9,8
Экстрасистолия после пика трансмитрального кровотока в фазу быстрого наполнения (N=44)	24,2±8,6
Экстрасистолия в фазу медленного наполнения желудочков (N=21)	7,1±2,3

**Выводы**

Мы считаем целесообразным включение экстрасистолии в число причин вторичной гемодинамической АГ. Особенностями этого вида ВАГ будут: неустойчивый характер повышения АД, рост преимущественно систолического АД, прямая связь с моментом возникновения экстрасистолы. Чем раньше возникает экстрасистола, тем больше повысится АД в первом постэкстрасистолическом сокращении. Увеличенная пульсовая волна первого постэкстрасистолического сокращения может быть фактором, ведущим к дополнительной деформации стенок артерий и развитию осложнений, к которым может приводить любая АГ.

**Список литературы**

1. Германова О.А. Артериальная гипертония и атеросклероз сонных артерий: особенности диагностики, течения, принципы хирургической коррекции // Дисс... канд. мед. наук: 14.01.05 – кардиология, 14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия. – Самара, 2010. – 148 с.

2. Германова О.А. Артериальная гипертония и атеросклероз сонных артерий: особенности диагностики, течения, принципы хирургической коррекции // Аспирантский вестник Поволжья. – № 3-4. – 2009. – С.44-48.

3. Крюков Н.Н. Вторичные артериальные гипертонии. – Самара, Изд-во «Перспектива», 2002. – С.11-13.

4. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней сердца и сосудов: практическое руководство для врачей. – М.: Медицинская литература, 2002. – Т. 6. – 464 с.

5. Функциональная диагностика в кардиологии / под ред. Л.А. Бокерия, Е.В. Голуховой, А.В. Иващенко. В 2-х томах. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2005. – Т. 1. – 427 с.

6. Чихладзе Н.М., Чазова И.Е. Симптоматические артериальные гипертонии: диагностика и лечение // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – № 1. – С.4-7.

7. Doweik L. Fibrinogen Predicts Mortality in High Risk Patients with Peripheral Artery Disease / L. Doweik, T. Maca, M. Schillinger et al. // J. Vasc Surg. – 2003. – Vol. 26. – № 4. – P. 381-6.

8. Mancina G. Prevention and treatment of stroke in patients with hypertension // Clin Therapeutics. – 2004. – V.1. – P. 26:631-48.