

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Агеенкова О. А.¹, Пурьгина М. А.², Милягин В. А.¹

¹ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ, Смоленск, Россия (214019, г. Смоленск, ул. Крупской, 28), olgamd2009@rambler.ru

²ОГБУЗ «Смоленская Областная клиническая больница», Смоленск, Россия (214019, Смоленск, пр-т Гагарина, 27), e-mail: marina-purygina@rambler.ru

В статье рассматриваются вопросы комплексного обследования пациентов с АГ и ИБС. Целью исследования было оценить структурно-функциональные особенности сердца и сосудов эластического и мышечного типов у больных АГ и ИБС. В исследовании приняло участие 528 пациентов: 88 пациентов без клинических признаков АГ и ИБС, средний возраст $53,5 \pm 7,0$; 37 пациентов с ИБС без АГ, средний возраст $56,3 \pm 8,5$; 403 пациента с АГ (II–III степени) в сочетании с ИБС (стабильная стенокардия напряжения II–III ФК, постинфарктный кардиосклероз), средний возраст составил $56,1 \pm 7,2$ лет. Используются новые современные методы исследования: объемная сфигмография VASERA – SV1000 (Fukuda Denschi, Япония), СМАД («Пётр Телегин», Россия), ЭХОКГ Sonos-2500 (Hewlett Packard, США). Обосновывается значимость использования комплексного обследования для выявления больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, жесткость сосудистой стенки.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE HEART AND VESSELS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND CORONARY HEART DISEASE

Ageenkova O. A.¹, Purygina M. A.², Milyagin V. A.¹

¹Smolensk State Medical Academy, Smolensk, Russia (214019, Smolensk, Krupskay Street, 28), e-mail: olgamd2009@rambler.ru

²Smolensk Regional Clinical Hospital, Smolensk, Russia (214019, Smolensk, Gagarin Avenue, 27), e-mail: marina-purygina@rambler.ru

The article examines the complex examination of patients with hypertension and coronary heart disease. Objective: To evaluate the structural - functional features of the heart and blood vessels elastic and muscular type in patients with hypertension and coronary heart disease. The study involved 528 patients: 88 patients with no clinical signs of hypertension and coronary heart disease, the average age of $53,5 \pm 7,0$; 37 patients with ischemic heart disease without hypertension, the average age $56,3 \pm 8,5$; 403 patients with hypertension (II-III degree) in combination with coronary heart disease (stable angina II-III, myocardial infarction), the average age was $56,1 \pm 7,2$ years. Used new modern methods of research: volume sphygmography VASERA – SV1000 (Denschi Fukuda, Japan), ABP ("Peter TELEGIN", Russia), echocardiography Sonos-2500 (Hewlett Packard, USA). Proved the importance of a comprehensive survey to identify patients at high risk cardiovascular complications.

Keywords: arterial hypertension, coronary heart disease, vascular stiffness.

Введение. Одним из наиболее значимых для РФ факторов, влияющих на развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), является артериальная гипертония (АГ) [5]. Хорошо известно, что АГ является одним из важнейших факторов риска развития атеросклероза, поэтому АГ и ишемическая болезнь сердца (ИБС) часто сопутствуют друг другу. Мета-анализ MacMahon et al., основанный на результатах 9 проспективных исследований, включивших в общей сложности более 400000 больных, подтвердил, что вероятность развития ИБС находится в прямой линейной зависимости от уровня как систолического (САД), так и диастолического (ДАД) АД [7]. Важная роль в

развитии АГ, атеросклероза отводится изменению упруго-эластических свойств сосудистой стенки. Оценка этих показателей позволяет уточнить факторы, влияющие на уровень АД, выявить «скрытую» и «ложную» АГ, определить систолическую и диастолическую дисфункции левого желудочка. При снижении упруго-эластических свойств магистральных артерий нарушается их демпфирующая функция, увеличивается скорость распространения пульсовых волн (СПВ). Нарушение демпфирующей функции приводит к увеличению САД и пульсового АД (ПАД) и снижению диастолического АД (ДАД) за счет увеличения скорости СПВ и раннего возвращения отраженной волны к устью аорты во время систолы [2,3].

Таким образом, высокая ригидность магистральных артерий приводит к увеличению повреждающего действия пульсовой волны на сосуды мозга, сердца, других органов, при этом увеличивается нагрузка на миокард, развивается ИБС, сердечная и почечная недостаточности, мозговой инсульт. Следовательно, оценка артериальной жесткости имеет важное значение при обследовании больных с ССЗ, для выявления лиц высокого сердечно-сосудистого риска [3,6].

Цель исследования: изучить структурно-функциональные особенности сердца и сосудов эластического и мышечного типов у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы исследования. Набор пациентов проводился на базе Смоленской областной клинической больницы. В исследовании приняло участие 528 пациентов. В 1-ю группу включено 88 пациентов (48 мужчин и 40 женщин) без клинических признаков АГ и ИБС в возрасте от 42 до 69 лет, средний возраст $53,5 \pm 7,0$. Во 2-ю группу – 37 пациентов (27 мужчин и 10 женщин) с ИБС без АГ в возрасте от 40 до 66 лет, средний возраст $56,3 \pm 8,5$. Основную группу (3 группа) составили 403 пациента (293 мужчин и 110 женщин) с АГ (II–III степени) и ИБС (стабильная стенокардия напряжения II–III ФК, постинфарктный кардиосклероз) в возрасте от 40 до 70 лет, средний возраст составил $56,1 \pm 7,2$ лет. Критерии исключения: симптоматическая АГ, острый инфаркт миокарда (ИМ), сахарный диабет (СД), мерцательная аритмия, дисфункция синусового и атриовентрикулярного узлов, гемодинамически значимые пороки сердца, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II–III функционального класса (по NYHA), почечная и печеночная недостаточность. По данным анамнеза, все пациенты 2-ой и 3-ей групп до включения в исследование получали стабильную терапию, согласно рекомендациям [1]. 63,7 % пациентов имели отягощенную наследственность, 47,8 % пациентов курили, 22,5 % имели уровень глюкозы $> 6,1$; 46,2 % – уровень ХС $> 5,2$; 74,2 % - ИМТ $> 25 \text{ кг/м}^2$. Суточное мониторирование АД (СМАД) осуществляли с использованием носимого монитора (модель МнСДП-2) с осциллометрическим методом регистрации АД («Пётр Телегин», Россия).

Определяли: 1) усреднённые показатели САД, ДАД, ЧСС в различные периоды суток; 2) среднесуточное пульсовое АД (ПАД); 3) индекс времени гипертензии САД и ДАД (ИВ); 4) показатели вариабельности САД, ДАД (ВАР САД и ВАР ДАД) и динамики суточного профиля САД и ДАД. Состояние сосудистой стенки оценивали плече-лодыжечным методом объёмной сфигмографии с помощью прибора VaSera-1000 («Fucuda Denshi», Япония) по следующим показателям: 1) R/L-PWV – скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по артериям преимущественно эластического типа справа и слева; 2) B-PWV – СРПВ по артериям преимущественно мышечного типа; 3) R-CAVI/L-CAVI– сердечно-лодыжечному сосудистому индексу справа и слева. CAVI – показатель, отражающий истинную жёсткость сосудистой стенки, позволяющий исключить влияние уровня АД на артериальную ригидность; 4) R/L-ABI – лодыжечно-плечевой индекс справа/слева отражает степень стеноза и окклюзии артерий на нижних конечностях; 5) R – kCAVI – сердечно-коленного сосудистого индекса жесткости. Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводили на аппарате Sonos-2500 (Hewlett Packard, США) по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества и Европейской исследовательской группы по диастолической сердечной недостаточности. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) вычисляли по формуле R. Devereux и индексировали к площади поверхности тела (ИММЛЖ). За норму принимались значения ИММЛЖ <125 г/м² для мужчин и <110 г/м² для женщин. Для оценки геометрии ЛЖ рассчитывали показатель относительной толщины стенок (ОТС) ЛЖ. Согласно классификации A. Ganau, выделяли нормальную геометрию ЛЖ, его концентрическое ремоделирование (КРЛЖ), эксцентрическую гипертрофию (ЭГЛЖ) и концентрическую гипертрофию (КГЛЖ).

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждения. Нами проанализированы показатели суточного мониторирования артериального давления (СМАД) и профиль АД у пациентов обследуемых групп. Результаты исследования не выявили достоверных различий среднесуточных, дневных и ночных показателей ДАД, а также показателей ВР САД, ВР ДАД в 1-й и 2-й группах пациентов. Однако показатели САД и ИВ САД имели достоверные различия ($p < 0,05$) (табл 1).

Таблица 1

Показатели СМАД обследуемого контингента

Показатели	1 группа (n=88)	2 группа (n=37)	3 группа (n=403)

САД, мм рт. ст.	сутки	122,3±7,3	128,7±8,1*	134,9±12,3*
	день	124,9±9,1	130,4±6,1 *	142,4±13,5*
	ночь	113,5±5,3	126,6±6,4*	129,3±12,9*
ДАД, мм рт. ст.	сутки	76,5±6,7	79,3±5,5	80,1 ±6,0
	день	79,7±5,2	81,8±4,2	85,1±6,8
	ночь	71,6±3,3	72,7±4,1	75,3±5,5
ИБ САД, %	сутки	15,3±3,6	24,7±7,4 *	46,6±14,2**
	день	18,4±3,8	25,9±5,2*	48,1±11,4**
	ночь	12,1±2,2	21,6±8,6*	42,5±12,5**
ИБ ДАД, %	сутки	16,4±3,5	18,4±10,6	40,8±11,2**
	день	18,5±3,3	18,9±10,3	44,7±11,3**
	ночь	10,3±3,2	16,3±13,1	40,1±14,6**
ВР САД, %	сутки	9,3±1,3	9,4±1,2	11,2±2,2
	день	9,7±1,8	10,4±1,3	12,7±2,3*
	ночь	9,0±1,7	8,7±1,2	9,6±1,9
ВР ДАД, %	сутки	8,1±1,8	8,6±1,5	9,3±1,7
	день	8,7±1,9	9,4±2,2	9,7±2,4
	ночь	7,9±1,8	8,2±1,9	8,6±2,1
ПАД, мм рт. ст.	сутки	44,4 ± 5,4	48,8 ± 5,8	54,2±6,7*
ЧСС, уд/мин	сутки	72,4 ± 2,5	64,1 ± 2,8	62,4 ± 4,2
Суточный профиль артериального давления				
«Dipper»	%	81,1	68,2*	44,2**
«Non-dipper»	%	18,9	27*	50,4**
«Over-dipper»	%	0	4,8**	4,9**
«Night -peaker»	%	0	0	0,5

Примечание: *p<0,05,** p<0,01.

У пациентов 3-ей группы отмечены достоверно более высокие среднесуточные, дневные и ночные показатели САД, ДАД, ИБ САД, ИБ ДАД, ВР САД, ВР ДАД, ПАД.

При анализе суточного профиля АД были получены следующие результаты. Нормальный суточный ритм и адекватное снижение в ночное часы, как САД, так и ДАД («dipper») отмечены у большинства пациентов 1-ой и 2-ой групп. Однако у пациентов 2-ой

группы достоверно чаще регистрируются патологические профили АД: «non-dipper» и «over-dipper». В 3-ей группе пациентов преобладают патологические профили АД, среди которых первое место занимает отсутствие адекватного снижения АД в ночные часы («non-dipper»), что ухудшает прогноз пациентов. Данные изменения суточного профиля АД могут являться неблагоприятным фактором в плане развития поражения органов-мишеней и возникновения сердечно-сосудистых катастроф в ранние утренние часы и требуют дополнительного внимания при назначении или коррекции терапии.

Проанализированы показатели жесткости магистральных сосудов и уровни АД у больных обследованных групп, данные представлены в (табл. 2).

Таблица 2

Показатели объемной сфигмографии обследуемого контингента

Показатели, мм. рт. ст.	1 группа (n=88)	2 группа (n=37)	3 группа (n=403)
Возраст, лет	53,5±7,0	56,3±8,5	54,7±6,6
САД – (прав р.)	124,1±7,3	128,0±8,3	149,8±23,2*
ДАД – (прав. р.)	79,3±4,7	82,5±6,2	94,3±12,3*
ПАД – (прав. р.)	44,2±6,0	48,9±6,8	55,5±15,5
САД – (прав н.)	144,6±15,1	142,8±19,9	165,8±27,1
ДАД – (прав. н.)	75,9±8,9	77,8±9,2	87,6±13,2
ПАД – (прав. н.)	68,6±11,7	65,0±18,2	78,2±19,1
B-PWV, (м/с)	7,2±0,8	7,7±1,2	8,3±1,4*
R-PWV, (м/с)	12,6±1,4	13,5±2,2	15,3±3,0*
R-CAVI, ед.	8,1±0,7	8,7±0,9	9,1±0,8*
L-CAVI, ед.	8,2±0,7	8,9±1,0	8,9±1,0*
R-kCAVI, ед.	9,7±1,5	11,5±1,8	11,6±1,4*

Примечание: p<0,05.

У больных 2-ой группы, по сравнению с пациентами 1-ой группы, выявлены более высокие показатели, отражающие жесткость сосудистой стенки, хотя по уровню артериального давления группы не отличались. Зарегистрированы высокие цифры периферического и центрального индекса аугментации центрального давления аугментации, периферического и центрального пульсового АД. Это может свидетельствовать о том, что факторы, влияющие на жесткость сосудистой стенки, способны влиять и на развитие атеросклероза. Однако надо отметить, что в отличие от пациентов 1-ой группы значения периферического и центрального АД были несколько ниже, это может быть связано с тем,

что все пациенты находились на медикаментозной терапии. Показатели жесткости сосудистой стенки у больных 3-ей группы были достоверно выше по сравнению с пациентами 1-ой группы: R-CAVI на 12,3 %, L-CAVI на 8,5 %, а R-kCAVI на 19,6 %. Дополнительный анализ влияния пола и возраста на показатели жесткости сосудистой стенки у пациентов 3 группы демонстрирует, что увеличение возраста на 1 год приводит к повышению САД п. (л.). р. на 0,4 мм рт. ст. (САД п. р. = $122,2322 + 0,3663 * \text{возраст}$ (САД л. р. = $120,2029 + 0,3717 * \text{возраст}$)), ПАД п. (л.) р. на 0,42 (0,48) мм рт. ст. (ПАД п. р.= $26,3824 + 0,0421 * \text{возраст}$; ПАД л. р. = $25,2368 + 0,4807 * \text{возраст}$); ср. АД п. (л.) р. на 0,24 (0,19) мм рт. ст. (ср. АД п. р. = $96,9703 + 0,249 * \text{возраст}$; ср. АД л.р. = $98,7027 + 0,1919 * \text{возраст}$). Выявлены прямая слабая корреляционная взаимосвязь между СРПВ по сосудам мышечного типа и возрастом ($B\text{-PWV} = 6,9952 + 0,0217 * \text{возраст}$, $r = 0,12$, $p = 0,014$; $LB\text{-PWV} = 7,3129 + 0,028 * \text{возраст}$, $r = 0,11$, $p = 0,022$) и сильную корреляционную взаимосвязь между СРПВ по сосудам эластического типа и возрастом ($R - PWV = 9,87 + 0,0886 * \text{возраст}$, $r = 0,29$, $p = 0,000$; $L - PWV = 9,5905 + 0,0901 * \text{возраст}$, $r = 0,23$, $p = 0,000$). Установлена прямая умеренная связь показателей жесткости CAVI с возрастом. Так, коэффициент корреляции R-CAVI составил $r = 0,182$, $p = 0,000$, L-CAVI – $r = 0,23$, $p = 0,000$, а R-kCAVI выявил прямую умеренную взаимосвязь ($r = 0,17$, $p = 0,001$). Проведен анализ гендерных влияний на показатели жесткости сосудистой стенки. Выявлено, что у мужчин с увеличением возраста достоверно увеличивается СРПВ по сосудам мышечного типа на 0,1 – 0,3, м/с и эластического типа на 1,3 – 1,5 м/с, индекс жесткости R-CAVI на 0,2 ед. и R-kCAVI на 0,4 ед. У женщин достоверно увеличивается СРПВ по сосудам мышечного типа на 0,6 м/с, по сосудам эластического типа на 0,6 – 1,2 м/с, индекс жесткости L-CAVI на 0,7 ед. и R-kCAVI на 0,6 ед.

Анализ показателей внутрисердечной гемодинамики у пациентов 1-ой группы показал преобладание пациентов с нормальной геометрией ЛЖ (68,2 %) (табл 3). В настоящее время доказано, что развитию гипертрофии ЛЖ при АГ и ИБС сопутствует изменение его геометрической формы, которое также является предиктором возникновения у пациента ХСН и повышает риск смерти. При этом наиболее распространенным типом структурно-геометрической перестройки ЛЖ у больных АГ является концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия ЛЖ [4].

Таблица 4

Показатели внутрисердечной гемодинамики у пациентов обследуемых групп

Показатели,	1 группа	2 группа	3 группа
-------------	----------	----------	----------

мм. рт. ст.	(n=88)	(n=37)	(n=403)
ЗСЛЖ, мм	10,2±0,5	11,7±0,3*	13,6±0,5*
МЖП, мм	9,4±0,5	11,9±0,2*	12,6±0,2*
ОТС ЛЖ	0,41±0,02	0,42±0,01*	0,49±0,02*
ИММЛЖ, г/м ²	112,1±4,2	146,3±6,1**	169,9±5,5**
ФВ, %	68,6±4,9	56,6±2,8*	53,8±1,9*

Примечание: *p<0,05,** p<0,01.

У больных 2-ой группы преобладающим типом структурно-геометрической перестройки ЛЖ в 74,2 % случаев был эксцентрический тип гипертрофии ЛЖ. Пациенты 3-ей группы имели достоверно более высокие линейные и объемные показатели ЛЖ, толщину МЖП и ИММЛЖ, а также более низкую ФВ, чем больные с изолированной АГ. Таким образом, больные с сочетанием АГ и ИБС имели черты как концентрической, так и эксцентрической гипертрофии ЛЖ.

Факторы сердечно-сосудистого риска способны нарушить баланс между важнейшими функциями эндотелия, что приводит к прогрессированию атеросклероза и сердечно-сосудистым катастрофам. Проведен анализ частоты регистрации факторов риска у пациентов обследованных групп. У 17 % пациентов 1-ой группы выявлено по 1 фактору риска, у 6,9 % пациентов – 2 фактора риска. При этом как у мужчин, так и у женщин первое место занимает наследственность, на втором месте у мужчин регистрируется курение, у женщин – ИМТ > 25 кг/м². У 67,6 % пациентов 2-ой группы зарегистрировано 2 и более факторов риска, среди которых первые 2 места, как у мужчин, так и у женщин занимают ГМЛЖ и ХС, 3 место у мужчин – курение, у женщин - ИМТ > 25 кг/м². У всех пациентов 3 группы зарегистрировано 2 и более факторов риска. У женщин первые 3 места занимают: ИМТ > 25 кг/м², глюкоза (> 6,1), ГМЛЖ, у мужчин – ГМЛЖ, ХС, курение.

Анализ данных, полученных в результате обследования 3-х групп пациентов, показывает, что не только эндотелиальная дисфункция способствует формированию и прогрессированию того или иного сердечно-сосудистого заболевания, но и само заболевание нередко способно усугублять эндотелиальное повреждение. Примером такой взаимозависимости может служить ситуация, которая имеет место при АГ и ИБС. Воздействие повышенного АД на стенку сосудов может привести к дисфункции эндотелия, что приводит к увеличению тонуса гладких мышц сосудов и запускает процессы сосудистого ремоделирования, которые сопровождаются существенным ростом периферического сопротивления. В свою очередь, повышение сосудистого сопротивления – один из ключевых факторов становления и прогрессирования АГ. Оба патологических процесса стимулируют

друг друга. У больных ИБС первой реакцией на нестабильность состояния является нарушение диастолической функции ЛЖ в виде повышения регидности и снижения растяжения стенок ЛЖ, диастолическое заполнение происходит по рестриктивному типу, который предшествует ухудшению сократимости и клинической манифестации ишемии. Ишемия вносит свой вклад в ремоделирование сосудов, а сочетание АГ и ИБС к более выраженному изменению со стороны ССС и значимым нарушениям профиля АД.

Заключение. АГ и ИБС – заболевания с одинаковыми факторами риска, сходными механизмами развития и прогрессирования, негативно влияющие на общий сердечно-сосудистый риск. Поэтому главной целью максимального снижения риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности является не только достижение целевого уровня АД, но и своевременное выявление и коррекция структурно-функциональных особенностей сердца и сосудов эластического и мышечного типов и модифицируемых факторов риска.

Список литературы

1. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (4-й пересмотр) // Системные гипертензии. – 2010. – 3. – С. 5-26.
2. Arnett DK, Evans GW, Riley WA. Arterial stiffness: a new cardiovascular risk factor? // Am J Epidemiol. – 1994. – Vol. 15. – P. 669-682.
3. Boutouyrie P., Tropeano A. I., Asmar R. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients // Hypertension. – 2002. – Vol. 39. – P.10-15.
4. Cunha D. M., Cunha A. B. et al. Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in hypertensive patients // Arq Bras Cardiol. – 2001. –76 (1). – P. 15-28.
5. Kannel W. B. Артериальное давление как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // JAMA. – 1996. – 275; 24. – P. 1571-1576.
6. Laurent S., Katsahian S., Fassot C. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension // Stroke. – 2003. – 34. – P. 1203-1206.
7. MacMahon S., Peto R., Culter J. et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias // Lancet. – 1990. – 335 (8692). – P. 765-774.

Рецензенты:

Михалик Д.С., д.м.н., заведующий кафедрой терапии педиатрического и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО СГМА Министерства здравоохранения РФ, г.Смоленск.

Хибин Л.С., д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО
СГМА Министерства здравоохранения РФ, г.Смоленск.