Клиническая медицина

УДК 616.12-008.331.1-612.13-611.124

Особенности ремоделирования сердечно-сосудистой системы при эссенциальной и изолированной систолической артериальной гипертонии

С.В.Гургенян, С.Х.Ватинян, К.Г.Никогосян, С.А.Ароян, П.А.Зелвеян

Институт кардиологии, отделение артериальной гипертонии 0044, Ереван, ул П.Севака, 5

Ключевые слова: эссенциальная гипертония, изолированная систолическая артериальная гипертония, ремоделирование, пульсовое давление, скорость распространения пульсовой волны

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) при эссенциальной гипертонии (ЭГ) – морфологическое выражение адаптации сердца в ответ на повышение гемодинамической и нейрогормональной нагрузки. При неконтролируемой ЭГ гипертрофический процесс обнаруживается и в стенке артерий. Увеличение жесткости артерий крупного калибра при ЭГ развивается вторично вслед за ремоделированием сердца, при этом нагрузка на левый желудочек увеличивается и гипертрофия миокарда усиливается. В отличие от ЭГ при изолированной систолической артериальной гипертонии (ИСАГ) первичным фактором повышения АД является увеличение жесткости артерий крупного калибра с потерей их эластичности [7,15,21]. Это сопровождается непропорциональным повышением систолического АД (выше 140 мм рт. ст.) без повышения диастолического АД (меньше 90 мм рт. ст.). Параллельно повышается пульсовое АД (ПАД) как основной результат этого процесса. ИСАГ – частая форма артериальной гипертонии у лиц пожилого возраста. Повышение систолического АД и ПАД при ИСАГ повышает нагрузку на левый желудочек и проводит к усилению гипертрофии и ремоделирования миокарда.

Повышение артериальной жесткости вызывает и другой феномен – увеличивается скорость распространения пульсовой волны (СПВ). Когда артериальная податливость резко нарушена, отраженная пульсовая волна, наблюдаемая в периоде систолы, увеличивает левожелудочковую систолическую нагрузку более, чем на 50 мм рт.ст. В даль-

нейшем увеличивается нагрузка на левый желудочек, что является одним из основных механизмов развития гипертрофии миокарда и диастолической дисфункции при ИСАГ [18].

Состояние органов-мишеней при ИСАГ мало изучено [4,12,13], большинство исследований относительно их повреждения выполнены при ЭГ, однако ввиду патогенетических различий этих клинических форм артериальной гипертонии, имеющиеся данные не могут быть использованы. В этой связи нам представляется актуальным сравнительное изучение структурных и геометрических изменений левого желудочка и определение связи между ремоделированием левого желудочка и артериальной системой при двух клинических формах артериальной гипертонии.

Материал и методы

Обследованы 43 больных ЭГ (в возрасте 54,2±1,79 лет) и 22 больных ИСАГ (в возрасте 63,7±4,8 лет).

Эхокардиография выполнялась в 1- и 2-мерном режимах на аппарате «Hewlet-Packard Sonos 100» (США) по общепринятой методике. Определяли конечный диастолический размер (КДР), толщину задней стенки (ТЗС) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) по Penn Convention [5]. Геометрическую модель левого желудочка оценивали по относительной толщине стенок (ОТС) [9]. Согласно геометрической модели левого желудочка больные распределены в две группы: I – с концентрической ГЛЖ и II – эксцентрической ГЛЖ. I группу составили 27 (62,8%) больных ЭГ и 8 (36,4%) – ИСАГ; II – 16 (37,2%) больных ЭГ и 14 (63,6%) – ИСАГ.

СПВ измеряли на отрезке сонная-бедренная и сонная-лучевая артерии с помощью компьютерного автоматизированного устройства на аппарате Complier-2 [2,16]. Использование СПВ как показателя артериальной растяжимости и жесткости основано на определении времени между регистрацией пульсовой волны в двух различных точках и измерении расстояния между ними. Этот показатель рассчитывается по формуле СПВ (м/сек) = расстояние (м) /время (сек).

Для оценки достоверности межгрупповых и внутригрупповых различий применяли критерий t Стьюдента, корреляционный анализ выполняли по Пирсону. За критерии достоверности в обоих случаях принимались величины $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У больных ЭГ и ИСАГ не было достоверной разницы относительно АД между двумя группами: I –178,0/112,9±2,75/1,25 мм рт.ст., II –

170,4/106,1±3,98/2,21 мм рт.ст. (p > 0,05). Аналогичные данные обнаружены при ИСАГ: I - систолическое АД 170,0±4,12 мм рт.ст., II – 178,2±4,2 мм рт.ст. (p > 0,05). У больных ЭГ значения ПАД колебались в пределах контрольных значений, и напротив, у больных ИСАГ значения ПАД превышали контрольный уровень и значительно больше во II группе по сравнению с I (87,1±1,81 против 79,0±1,7 мм рт.ст.; p < 0,001). При ПАД выше 53 мм рт.ст. имеется высокий риск развития ишемической болезни сердца [20]

У больных ЭГ значения ИММЛЖ и КДР больше во II группе по сравнению с I, а ТЗС и ТМЖП выше у больных I группы по сравнению со II. У больных ИСАГ ИММЛЖ и КДР увеличены в обеих группах, но значительно больше во II по сравнению с I. Значения ТЗС ниже в I группе по сравнению со II, а значения ТМЖП одинаковы в обеих группах (табл. 1).

Таблица 1

Динамика структурных показателей левого желудочка у больных ЭГ и ИСАГ в зависимости от геометрической модели сердца (M±m)

Показатель	Клиническая форма АГ			
	ЭГ (n = 43)		ИСАГ (n = 22)	
	Тип геометрической модели ЛЖ			
	концентрическая ГЛЖ (n =26, 62,8%)	эксцентрическая ГЛЖ (n =16, 37,2%)	концентрическая ГЛЖ (n = 8, 36,4%)	эксцентрическая ГЛЖ (n =14, 63,6%)
КДР, см	4,83±0,07	5,86±0,12	5,33±0,12*	6,13±0,17*
ТЗС, см	1,22±0,03	1,18±0,03	1,17±0,07	1,24±0,05
ТМЖП, см	1,33±0,03	1,28±0,02	1,24± 0,08	1,21±0,01
ИММЛ Жг/м²	149,05±15,39	209,3±19,65	153,4±12,19*	218,4±22,79*

* p < 0,05 для ИСАГ по сравнению с ЭГ

СПВ на отрезках сонная–бедренная и сонная–лучевая артерии достоверно повышена у больных ЭГ по сравнению с контрольными данными, однако разница между группами недостоверна. У больных ИСАГ значения этих параметров достоверно выше, чем при ЭГ и имеется разница между группами (табл. 2). Полученные результаты согласуются с существующим мнением о том, что при артериальной гипертонии СПВ выше по сравнению с данными лиц с нормальным АД [10,11].

Таблица 2

Изменения СПВ у больных ЭГ и ИСАГ (M±m)

Показатель	Клиническая форма АГ			
	ЭГ (n = 43)		ИСАГ (n = 22)	
	Тип геометрической модели ЛЖ			
	концентрическая ГЛЖ (n =27, 62,8%)	эксцентрическая ГЛЖ (n =16, 37,2%)	концентрическая ГЛЖ (n =8, 36,4%)	эксцентрическая ГЛЖ (n =14, 63,6%)
Сонная–бедренная СПВ м/сек	12,01 ±0,45	11,34±0,82	12,53 ±1,9	14,30 ±1,21* **
Сонная–лучевая СПВ, м/сек	11,72 ±0,43	11,24 ±0,95	12,32 ±1,32	14,93 ±1,53* **

* p < 0,05 для ИСАГ по сравнению с ЭГ; ** p < 0,05 для больных с эксцентрической ГЛЖ по сравнению с концентрической (в пределах одной клинической формы АГ).

Выявлена корреляционная связь между систолическим АД и ИММЛЖ (ЭГ – r = 0, 6; ИСАГ – r = 0.68, p < 0,05 для каждого). ПАД высоко коррелирует с ИММЛЖ (r= 0, 79, p < 0,05) и КДР (r = 0,75, p < 0,05) и является основным фактором развития эксцентрической ГЛЖ у больных ИСАГ. У больных ИСАГ с эксцентрической ГЛЖ обнаружена тесная взаимосвязь между СПВ и ИММЛЖ (r = 0,81, p < 0.01) и КДР (r = 0,88, p < 0.001) и отрицательная – между ОТС и СПВ (r = - 0,72, p < 0.05), при концентрической ГЛЖ эти связи невыраженные. У больных ЭГ эти связи отсутствуют. Высокое ПАД и увеличение СПВ сочетаются с плохим прогнозом относительно сердечно-сосудистых осложнений независимо от других факторов, в том числе возраста и пола [19].

Подтверждается существующее мнение, что систолический компонент АД и ПАД в большей степени, чем диастолическое АД, приводит к развитию ГЛЖ и повышению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [8,14]. В исследовании SHEP оценено прогностическое значение ПАД: повышение его на 10 мм рт.ст. увеличивает частоту инсульта на 1, а смертность – на 16% [6].

При сравнении СПВ на отрезке сонная – бедренная артерии с данными лиц с нормальным АД того же возраста обнаружена положительная корреляция между АД и возрастом (r = 0,75, p < 0,05); при оценке СПВ на отрезке сонная–лучевая артерии связь с возрастом отсутствует, но имеется корреляция между возрастом и систолическим АД (r = 0,69, p < 0,05), хотя и в более низкой степени. Эти данные предполагают, что повышение СПВ при стабильной артериальной гипер-

тонии обусловлено не только высоким АД, но также структурными изменениями артерий . Следовательно, в зависимости от тяжести течения артериальной гипертонии СПВ может быть различной [3].

Таким образом, можно заключить, что систолическое АД, ПАД и СПВ при ИСАГ – серьезные маркеры риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Установлено, что развитие гипертрофии и ремоделирования левого желудочка связано не только с уровнем АД и ПАД, но также с жесткостью артериальной системы. Повышение АД рассматривается как результат повышения периферического сопро тивления, однако повышение посленагрузки может быть обусловлено также увеличением жесткости артерий крупного калибра [1,17].

Поступила 16.12.08

Սիրտ-անոթային համակարգի ռեմոդելավորման հեմոդինամիկ և կառուցվածքային չափանիշների միջև փոխկապակցվածությունը էսենցիալ և մեկուսացված սիստոլիկ զարկերակային հիպերտոնիայի ժամանակ

Ս.Վ.Գուրգենյան, Ս.Խ.Վաքինյան, Կ.Գ.Նիկողոսյան, Ս.Հ.Արոյան, Պ.Հ.Զելվեյան

Հետազոտվել են էսենցիալ հիպերտոնիայով (ԷՀ) 43 (միջին տարիքը 54,2±1,79) և մեկուսացված սիստոլիկ զարկերակային հիպերտոնիայով (ՄՍԶՀ) 22 (միջին տարիքը 61,0±1,6) հիվանդ: Ըստ ձախ փորոքի զանգվածի և պատերի հարաբերական հաստության հիվանդները բաժանվել են երկու խմբի: Հայտնա-բեր-վել է, որ ձախ փորոքի կոնցենտրիկ գերաճը հանդիսանում է սրտի հիմնական երկրաչափական մոդելը ԷՀ-ի, իսկ էքսցենտրիկը՝ ՄՍԶՀ-ի ժամանակ: Պուլսային զարկերակային ճնշումը անփոփոխ է ԷՀ-ով հիվանդների մոտ և հավաստիորեն բարձր է ՄՍԶՀ-ի ժամանակ: Պուլսային ալիքի տարածման արագությունը բարձր է բոլոր հիվանդների մոտ, սակայն առավել արտահայտված՝ ՄՍԶՀ-ի ժամանակ:

Հայտնաբերվել է փոխկապակցվածություն սիստոլիկ զարկերակային ճնշման և ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսի միջև բոլոր հիվանդների մոտ, պուլսային զարկերակային ճնշման և վերջնային դիաստոլիկ չափի միջև ՄՍԶՀ-ով հիվանդների մոտ: Հայտնաբերվել է նաև փոխկապակցվածություն պուլսային ալիքի արագության, ձախ փորոքի զանգվածի ինդեքսի և ձախ փորոքի վերջնային դիաստոլիկ չափի միջև ձախ փորոքի էքսցենտրիկ գերաճով ՄՍԶՀ-ով հիվանդների մոտ, ավելի թույլ արտահայտված՝ կոնցենտրիկ գերաճի դեպքում: Պուլսային ալիքի տարածման մեծ արագությունը պայմանավորված է ոչ միայն բարձր զարկերակային ճնշմամբ, այլ նաև զարկերակների կառուցվածքային փոփոխություններով:

Peculiarities of cardiovascular system remodelling in essential and isolated systolic hypertension

S.V.Gurgenyan, S.Kh.Vatinian, K.G. Nikoghosyan, S.A. Aroyan, P.A. Zelveyan

43 patients with essential hypertension (EH) (average age 54,2±1,79 years) and 22 with isolated systolic arterial hypertension (ISAH) (average age 61,0±1,6 years) have been investigated. By left ventricular (LV) mass and relative wall thickness the patients were distributed into two groups.

It has been established that concentric left ventricular hypertrophy is the general geometric model of heart in essential hypertension and eccentric – in isolated systolic arterial hypertension. Pulse pressure (PP) is not changed in patients with essential hypertension and is significantly increased in isolated systolic arterial hypertension. Pulse velocity wave (PVW) increases in all patients in comparison with control group, more expressed in isolated systolic hypertension patients.

The correlation has been found between systolic AD and left ventricular mass index in all patients; pulse pressure and end-diastolic diameter in isolated systolic hypertension patients, but not in essential hypertension. Besides, there has been observed a marked correlation between PWV and left ventricular mass index and end-diastolic diameter in isolated systolic hypertension patients with eccentric hypertrophy and weak – in concentric hypertrophy. It has been established that increase in the PWV is not only due to high blood pressure, but also to the structural changes of arteries.

Литература

1. *Arnett D.K., Evans G.W., Riley W.A.* Arterial stiffness: a new cardiovascular risk factor? Am. J. Epidemiol., 1994, 140, p. 669–682.
2. *Asmar R., Benetos A., London G.M. et al.* Aortic distensibility in normotensive, untreated and treated patients, Blood pressure, 1995, 4, p. 48-54.
3. *Asmar R.* Arterial stiffness and pulse wave velocity. Elsevier SAS, Paris, 1999.
4. *Black H., Elliot W., Weber M. et al.* One-year study of felodipine or placebo for stage I isolated systolic hypertension, Hypertens., 2001, 38, p. 118-123.
5. *Devereux RB, Reichek N.* Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method, Circulation, 1977, 55, p. 613–618.
6. *Ferucci L., Furberg CD., Brenda WGH. et al.* Treatment of isolated systolic hypertension. Is most effective in older patients with high-risk profile, Circulation, 2001, 104, p. 1923-1926.
7. *Folkow B.* Physiological aspects of primary hypertension, Physiol. Rev., 1982, 62, p. 347-504.
8. *Fuster V., Pearson TA.* Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events, J. Am. Coll. Cardiol., 1996, 27, p. 957-607.
9. *Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J.* Patterns of left ventricular hypertrophy remodelling in essential hypertension, JAM Coll. Cardiol., 1992, 19,p.1550-1558.
10. *Girerd X., Chanudet X., Larroque P. et al.* Early arterial modifications in young patients with borderline hypertension, J. Hypertens., 1989, 7 (Suppl 1), p. 456-457.
11. *Gribbin B., Pickering T.G., Sleight P.* Arterial distensibility in normal and hypertensive men, Am. J. Hypertens., 1979, 56, p. 413-417.

12. *Gurgenyan S.V., Vatinian S.Kh., Nikoghosyan K.G et al.* The left ventricular remodeling in two clinical forms of arterial hypertension (isolated systolic and essential), J. Hypertension, 2006, 24 (suppl 4), p. S52.
13. *Ivanovi K.B., Kalimanovka O.D., Svetkovic M.D. et al.* Aortic wall distensibility and the structure and function of the left in aged person with isolated systolic hypertension, Srp. Arh. Celok. Lek., 1999, 127 (1-2), p. 10-15.
14. *Kannel W.B.* Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study, Am. J. Hypertens., 2001, 13, p. 3s-10s.
15. *Kiefer F.N., Neysari S., Humar R. et al.* Hypertension and angiogenesis. Curr. Pharm. Des., 2003, 9, p.1733-1744.
16. *Lehman E.D.* Pulse wave velocity as a marker of vascular diseases, Lancet, 1996, 348, p. 744.
17. *Liao D., Arnett D.Ê., Herman A. et al.* Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC Study Hypertension, Hypertension, 1999, 34, p. 201-206.
18. *Safar M.E., Girerd X., Laurent S.* Structural change of large conduit arteries in hypertension, Hypertension, 1998, 14, p. 545-555.
19. *Safar M.E, Levy B.I, Struijker-Boudier H.* Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases, Circulation, 2003, 107, p. 2864–2869.
20. *Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C., et al.* Ambulatory pulse pressure a potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension, Hypertension, 1998; 32: 983-988.
21. *Wallace S.M.L., McEniery Y.C.M., Maki-Petaja K.M. et al.* Isolated systolic hypertension is characterized by increased aortic stiffness and endothelial dysfunction, Hypertension, 2007, 50, p. 228-233.