

ИЗМЕНЕНИЕ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

А. Тарзиманова, кандидат медицинских наук, доцент
В. Подзолков, доктор медицинских наук, профессор,
Л. Мохаммади,
И. Лория
 Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: tarzimanova@mail.ru

При исследовании ригидности сосудистой стенки было выявлено достоверное увеличение показателей скорости пульсовой волны (СПВ) и общего периферического сопротивления сосудов у больных артериальной гипертензией (АГ) с персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) по сравнению с показателями при АГ без нарушения сердечного ритма. Выявлена сильная прямая зависимость между показателями СПВ и переднезадним размером левого предсердия у больных АГ и ФП ($r=0,74$; $p<0,05$).

Ключевые слова: жесткость сосудистой стенки, артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий.

Артериальная гипертензия (АГ) занимает 1-е место среди причин фибрилляции предсердий (ФП). Более 30% пациентов с ФП страдают АГ. По данным Фремингемского исследования, риск развития ФП у больных АГ выше в 1,9 раза, чем у пациентов с нормальным уровнем АД [7]. Среди наиболее значимых факторов риска возникновения ФП у больных АГ выделяют гипертрофию миокарда левого желудочка (ГЛЖ).

В настоящее время АГ рассматривается как триггер сердечно-сосудистого континуума, представляющего собой непрерывную цепь взаимосвязанных изменений в сердечно-сосудистой системе – от воздействия факторов риска через постепенное возникновение и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) до развития синдрома хронической сердечной недостаточности (ХСН), нарушений сердечного ритма и смертельного исхода.

В последнее время усилился интерес к исследованию жесткости сосудистой стенки. Жесткость артерий считают независимым фактором риска общей смертности и сердечно-сосудистой заболеваемости, коронарных осложнений и инсульта у больных АГ. Структурно-функциональные изменения артерий лежат в основе прогрессирования АГ [1, 2].

Многочисленные исследования по изучению структуры и функции сосудистой стенки у больных АГ доказывают, что появление ригидности стенки артерий сопровождается развитием диастолической дисфункции миокарда левого желудочка (ЛЖ) и объемной перегрузки левого предсердия (ЛП), что лежит в основе патогенеза ФП [3].

В современной медицинской литературе практически отсутствуют клинические работы, посвященные исследованию

жесткости сосудистой стенки у больных АГ с ФП, хотя изучение указанной взаимосвязи остается весьма актуальной проблемой современной кардиологии.

Цель исследования: изучить изменения жесткости сосудистой стенки у больных АГ с персистирующей формой ФП в период сохранения синусового ритма.

В исследование были включены 64 больных АГ: 1-ю группу составили 34 больных (средний возраст – $60,9 \pm 6,3$ года) АГ с персистирующей формой ФП, 2-ю (группа сравнения) – 30 пациентов (средний возраст – $57,2 \pm 6,5$ года) с АГ без нарушения сердечного ритма. Клиническая характеристика обследованных представлена в табл. 1.

Критерием включения в 1-ю группу были наличие у больных эссенциальной АГ документированного пароксизма ФП продолжительностью ≤ 48 ч, подтвержденного при электрокардиографическом (ЭКГ) исследовании или мониторинговании ЭКГ по Холтеру; письменное информированное согласие пациента.

Критериями исключения были: симптоматическая АГ; стенокардия напряжения III–IV ФК; инфаркт миокарда или мозговой инсульт в анамнезе; острый коронарный синдром; ХСН III–IV ФК; воспалительные заболевания сердца; пороки сердца; тяжелая патология почек, печени, легких; анемии; ожирение III степени; онкологические заболевания; беременность; психические заболевания.

Группы были сопоставимы по возрасту, полу пациентов, длительности существования АГ, наличию факторов риска сердечно-сосудистых событий и распространенности ХСН. У пациентов с персистирующей формой ФП отмечена более тяжелая степень АГ, чем в группе сравнения. АГ III степени была диагностирована у 67,7% больных 1-й группы и у 53,4% – 2-й группы ($p<0,05$).

В течение 14 дней всем пациентам, включенным в исследование, проводился подбор антигипертензивной терапии. При достижении целевых значений АД для оценки параметров жесткости сосудистой стенки больным выполняли компьютерную осциллометрию плечевой артерии на аппарате «Глобус» (Россия). Артериальную ригидность оце-

Таблица 1
Клиническая характеристика больных, абс (%)

Показатель	1-я группа (n=34)	2-я группа (n=30)
Женщины	21 (62)	19 (63)
Мужчины	13 (38)	11 (37)
Степень АГ:		
I	1 (2,9)	1 (3,3)
II	10 (29,4)	13 (43,3)*
III	23 (67,7)	16 (53,4)*
Длительность АГ, годы	$12,2 \pm 1,2$	$10,9 \pm 2,1$
Курение	20 (58,8)	17 (56,6)
Семейный анамнез ССЗ	25 (73,5)	18 (60)
Сахарный диабет	3 (9)	3 (10)
Ожирение	16 (47)	15 (50)
ХСН, ФК по NYHA:		
I	22 (65)	21 (70)
II	12 (35)	9 (30)

Примечание. ФК – функциональный класс; * – $p<0,05$, в остальных случаях различия недостоверны.

нивали путем анализа формы периферической пульсовой волны плечевой артерии, измеренной осциллометрическим методом. Записывали обычную сфигмограмму плечевой артерии с регистрацией уровня АД, определяли индекс аугментации, который характеризует величину отраженной волны. Исследование проводили в ранние утренние часы, после 10-минутного отдыха больного при сохранении синусового ритма.

Структурно-функциональное состояние миокарда оценивали методом эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате Siemens (Германия) датчиком с частотой 3,74 МГц. Использовались стандартные позиции.

Статистическая обработка полученных результатов проведена на персональном компьютере с помощью программы Statistica 6.0 с использованием стандартных статистических методов обработки информации. Цифровые результаты описывали с помощью среднего арифметического и его среднеквадратического отклонения ($M \pm \sigma$). Статистический анализ проводили с использованием параметрического критерия Стьюдента, корреляционный – с помощью критерия Пирсона (r). Достоверным считали различие при $p < 0,05$, что соответствует критериям, принятым в медико-биологических исследованиях.

При исследовании ригидности сосудистой стенки выявлено достоверное увеличение показателей скорости распространения пульсовой волны (СПВ) и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) у больных АГ с персистирующей формой ФП по сравнению с таковыми у больных АГ без нарушения сердечного ритма (табл. 2). Среднее значение показателя СПВ составило $1024,3 \pm 105,5$ см/с в

1-й группе и $899,5 \pm 237,0$ см/с – во 2-й ($p < 0,05$), ОПСС – соответственно $1358,5 \pm 219,5$ и $1143,5 \pm 392,0$ дин \cdot с⁵/см соответственно ($p < 0,05$).

Снижение упругоэластических свойств артерий при АГ нарушает их демпфирующую функцию, что приводит к увеличению СПВ и ОПСС. Рост данных показателей характеризует повышение сосудистой жесткости.

При ЭхоКГ (табл. 3) у всех больных, включенных в исследование, обнаружены нормальные значения фракции выброса (ФВ) ЛЖ, конечного диастолического (КДО) и конечного систолического объема (КСО) ЛЖ.

У 32 (94%) больных 1-й группы и 19 (63%) – 2-й была выявлена ГЛЖ с увеличением ТЗС ЛЖ до $1,20 \pm 0,21$ и $1,08 \pm 0,22$ см и ТМЖП соответственно – до $1,28 \pm 0,20$ и $1,09 \pm 0,21$ см ($p < 0,05$). В 1-й группе отмечалось достоверное увеличение переднезаднего размера ЛП до 45 ± 17 мм по сравнению с показателем во 2-й группе ($36,5 \pm 16,0$ мм; $p < 0,05$).

У больных 1-й группы по результатам доплерографии была диагностирована диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, которую оценивали с помощью индекса отношения максимальной скорости раннего диастолического наполнения (Е) к максимальной скорости предсердного диастолического наполнения (А). Индекс Е/А составил $0,71 \pm 0,21$ в 1-й группе и $0,94 \pm 0,24$ – во 2-й.

Для изучения взаимосвязей между показателями жесткости сосудистой стенки и размером ЛП у больных АГ с персистирующей формой ФП был проведен регрессионно-корреляционный анализ. Выявлена (см. рисунок) сильная прямая зависимость между показателями СПВ и переднезадним размером ЛП в 1-й группе ($r = 0,74$; $p < 0,05$).

Выявленная зависимость доказывает, что одним из механизмов увеличения ЛП при АГ является повышение жесткости сосудистой стенки.

Оценка артериальной жесткости имеет важное значение при обследовании больных АГ для выявления высокого сердечно-сосудистого риска. Повышение АД сопровождается ремоделированием сосудистой стенки и приводит к росту ОПСС. В стенке крупных артерий возникают гипертрофия гладкомышечных клеток и изменение внеклеточного матрикса, что приводит к уменьшению податливости и эластичности сосудистой стенки.

Определяемое с помощью СПВ повышение сосудистой жесткости является не только интегральным показателем сосудистого ремоделирования, но и важным фактором, способствующим прогрессированию АГ, развитию ее осложнений и ухудшению прогноза [6]. Измерение СПВ центральных артерий абсолютно показано при разных стадиях АГ [2].

Таблица 2

Показатели жесткости сосудистой стенки у больных АГ с персистирующей формой ФП и в группе сравнения ($M \pm \sigma$)

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
Скорость кровотока линейная, см/с	$35,1 \pm 11,0$	$36,5 \pm 7,0$	Нд
СПВ, см/с	$1024,3 \pm 105,5$	$899,5 \pm 237,1$	0,02
Податливость сосудистой стенки, мл/мм рт. ст.	$1,20 \pm 0,48$	$1,76 \pm 0,45$	Нд
ОПСС, дин \cdot с ⁵ /см	$1358,5 \pm 219,5$	$1143,5 \pm 392,1$	0,03

Примечание. Здесь и в табл. 3: Нд – различия недостоверны.

Таблица 3

ЭхоКГ-показатели у больных АГ с персистирующей формой ФП и в группе сравнения ($M \pm \sigma$)

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
ФВ ЛЖ, %	$65,1 \pm 5,2$	$65,5 \pm 6,1$	Нд
КДО ЛЖ, мл	119 ± 23	113 ± 21	Нд
КСО ЛЖ, мл	42 ± 8	38 ± 9	Нд
ТЗС ЛЖ, см	$1,20 \pm 0,21$	$1,08 \pm 0,22$	0,03
ТМЖП, см	$1,28 \pm 0,20$	$1,09 \pm 0,21$	0,04
Переднезадний размер ЛП, мм	45 ± 17	36 ± 16	0,02
Е/А	$0,71 \pm 0,21$	$0,94 \pm 0,24$	0,04

Примечание. ТЗС – толщина задней стенки; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки.

Увеличение СПВ и ОПСС наблюдалось достоверно чаще в 1-й группе больных. Необходимо отметить, что степень повышения АГ в 1-й группе была достоверно выше, чем во 2-й. Так, у 23 (67,7%) пациентов 1-й группы и 16 (53,4%) – 2-й диагностирована III степень повышения АД. При этом продолжительность существования АГ в группах составила соответственно $12,2 \pm 1,2$ и $10,9 \pm 2,1$ года. Повышение жесткости сосудистой стенки у пациентов АГ с персистирующей формой ФП коррелировало со степенью повышения АД.

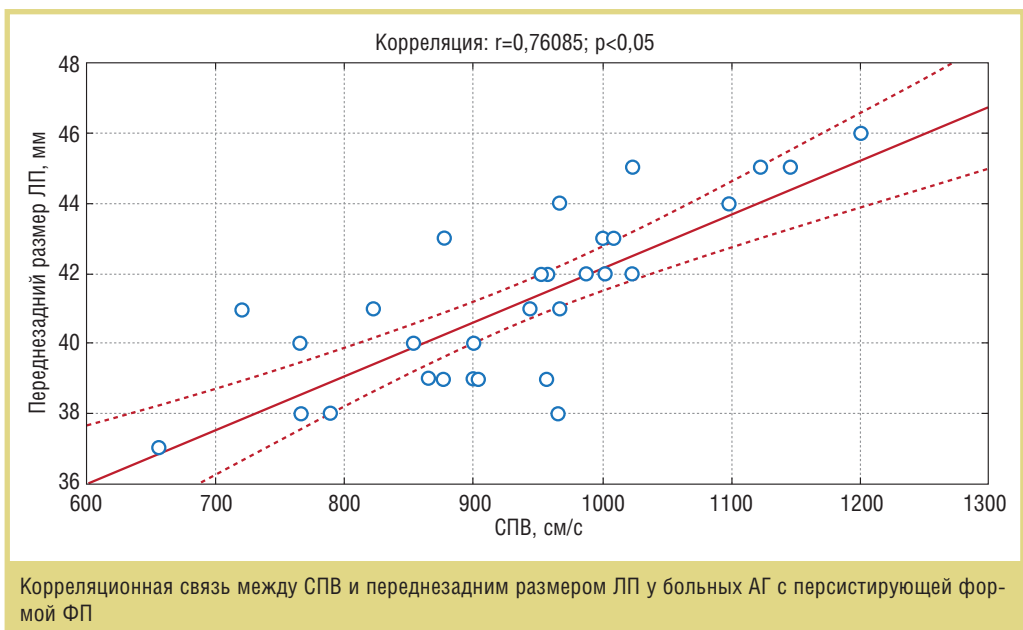
Вследствие повышения жесткости сосудистой стенки и изменения эластических свойств артерий при АГ происходит увеличение постнагрузки на ЛЖ с развитием его гипертрофии и диастолической дисфункции. Показано [5], что с увеличением степени фиброза ЛЖ и формированием его диастолической дисфункции значительно повышается вероятность появления ФП.

ГЛЖ была обнаружена у 94% пациентов 1-й группы и только у 63% – 2-й. При этом у всех обследованных с персистирующей формой ФП была диагностирована диастолическая дисфункция ЛЖ. Увеличение переднезаднего размера ЛП выявлено у 30 (90%) пациентов 1-й группы и у 2 (6,6%) – 2-й. Значительное увеличение ЛП у пациентов 1-й группы можно объяснить 2 механизмами: объемной перегрузкой ЛП у пациентов с тяжелой АГ и ГЛЖ и аритмогенным ремоделированием ЛП у больных с персистирующей формой ФП.

Субанализ исследования LIFE показал [4], что увеличение жесткости сосудистой стенки у больных АГ с ГЛЖ повышает вероятность появления ФП. На большой популяции больных АГ было доказано, что увеличение пульсового давления как косвенного показателя жесткости сосудистой стенки является независимым фактором риска возникновения новых случаев ФП.

У больных АГ дилатация ЛП является фактором, predisposing к развитию ФП. Первично нарушается диастолическое расслабление ЛЖ в раннюю фазу его наполнения. Параллельно в ЛП начинаются процесс объемной перегрузки и резкое снижение его сократительной функции, что приводит к прогрессирующей гипертрофии и дилатации полости ЛП.

Наличие корреляционной зависимости между переднезадним размером ЛП и СПВ у больных АГ с персистирующей формой ФП отражает непрерывную цепь взаимосвязанных изменений в сердечно-сосудистой системе при АГ: увеличение жесткости сосудистой стенки, развитие гипертрофии и диастолической дисфункции ЛЖ, увеличение



объема ЛП и появление ФП. Оценка показателей ригидности сосудистой стенки у пациентов с АГ позволяет с помощью неинвазивных методов исследования прогнозировать появление ФП.

Литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (4-й пересм.) // Системные гипертензии. – 2010; 3: 3–25.
2. ESH-ESC Guidelines Committee. 2013 ESH-ESC guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. – 2013; 31: 1281–357.
3. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2010; 31 (19): 2369–429.
4. Larstorp A., Ariansen I., Gjesdal K. et al. Association of pulse pressure with new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint (LIFE) reduction in hypertension study // Hypertension. – 2012; 60 (2): 347–53.
5. Shantsila E., Shantsila A., Blann A. et al. Left Ventricular Fibrosis in Atrial Fibrillation // Am. J. Cardiol. – 2013; 111: 996–1001.
6. Willum-Hansen T., Staessen J., Torp-Pedersen C. et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population // Circulation. – 2006; 113: 664–70.
7. Wolf P. et al. Secular trends in the prevalence of a trial fibrillation: the Framingham Study // Am. Heart J. – 1996; 131: 790–5.

CHANGE IN VASCULAR WALL RIGIDITY IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION

A. Tarzimanova, Candidate of Medical Sciences; Professor **V. Podzolkov**, MD; **L. Mokhammad**; **I. Loria**
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Examination of vascular wall rigidity revealed a significant increase in pulse wave propagation velocity (PWPV) and total peripheral vascular resistance in hypertensive patients with persistent atrial fibrillation (AF) versus in those without cardiac arrhythmia. There was a strong direct relationship between PWPV and left ventricular anteroposterior size in hypertensive patients with AF ($r = 0.74$; $p < 0.05$).
Key words: vascular wall rigidity, hypertension, atrial fibrillation.