

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Н.А.Кулик

DIASTOLIC DYSFUNCTION OF LEFT VENTRICLE AND VESSELS REMODELLING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

N.A.Kulik

Институт медицинского образования НовГУ, nadinechist@mail.ru

В данной статье автором на основании исследования диастолической функции левого желудочка, толщины интима-медиа сонных артерий и эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии у больных эссенциальной артериальной гипертензией представлены варианты ремоделирования сердца и сосудов и их сочетания. Показано, что у более одной трети обследуемых выявлены изменения одновременно в сердце и сосудах. ДДЛЖ при неизменной ТИМ сонных артерий и нормальной ЭЗВД ПА встречалась в 14,3% случаев, а преимущественное поражение сосудов в 33,3% случаев.

Ключевые слова: *диастолическая дисфункция, интима-медиа сонной артерии, эндотелий-зависимая вазодилатация, артериальная гипертензия*

The aim of this study was to define variations of cardiac and vascular remodeling and their combinations based on researching left ventricular diastolic function, carotid artery intima-media thickness (ITM) and endothelium-dependent vasodilation (EDV) in patients with essential arterial hypertension. As a result more than one-third among the hypertensive subjects showed combined changes in both the heart and blood vessels. Patients with both unchanged carotid ITM and normal EDV had diastolic dysfunction in 14.3 % of cases and the predominant vascular lesion in hypertensive subjects was found in 33.3 % of cases.

Keywords: *diastolic dysfunction, carotid artery intima-media thickness, endothelium-dependent vasodilation, arterial hypertension*

В последнее время в Европейских Рекомендациях по АГ (2007 г.) широко подчеркивается важность субклинического и клинического поражения органов мишеней у пациентов с артериальной гипертензией в качестве промежуточного этапа в континууме сосудистых заболеваний и как показателя общего сердечно-сосудистого риска [1]. Но несмотря на большое количество накопленных данных, до настоящего времени появляются дискуссионные статьи о первичности поражения сердца и сосудов. Клинические наблюдения показывают, что при АГ в период ее развернутых клинических проявлений до появления осложнений у части больных превалирует поражение сосудов, тогда как сердце довольно долго остается интактным. Первое наблюдение связи между увеличением ТИМ сонных артерий и эндотелиальной дисфункцией было показано в сосудах предплечья у нелеченных гипертоников [2]. У других больных, наоборот, преобладает ремоделирование сердца, и затем присоединяется и ремоделирование сосудов. В частности, С.В.Треasure и др. [3] продемонстрировали нарушение эндотелий поток-зависимой дилатации в коронарных сосудах у пациентов с гипертрофией левого желудочка, предполагая, что вторичные изменения ЭЗВД могут способствовать ишемическим проявлениям гипертонической болезни сердца. Тем не менее, большинство исследователей считают, что эти изменения идут сопряженно [4–6]. Считается, что увеличение толщины интима-медиа (ТИМ) сонной и бедренной артерий на ранних стадиях АГ представляет собой диффузный процесс, который происходит параллельно и имеет положительную связь с гипертрофией ЛЖ [7].

Представляется интересным выделение групп больных АГ, у которых преимущественно идет ремоделирование сосудов, и больных с преимущественным ремоделированием сердца. Вероятно, и клинико-фармакологические подходы к этим группам больных будут различными.

Цель исследования. Исследовать сопряженность развития диастолической дисфункции левого желудочка, изменений интима-медиа сонной артерии и нарушений эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии у больных АГ.

Материал и методы исследования. Обследовано 35 пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией II степени II стадии (ЕОК/ЕОАГ, 2007), средний возраст составил $49,6 \pm 1,3$ лет. Критериями исключения являлись: признаки сердечной недостаточности, наличие симптоматической артериальной гипертензии, регулярная антигипертензивная терапия, сопутствующие заболевания, способные оказать влияние на структурно-функциональное состояние миокарда и сосудов.

В рамках программы исследования всем пациентам было проведено клиническое обследование, ЭКГ в покое, велоэргометрическая проба, суточное мониторирование артериального давления, комплексная эхокардиография (ЭхоКГ) с использованием доплерографии, ультразвуковая диагностика плечевой артерии и у части больных УЗИ сонных артерий.

Диастолическая функция левого желудочка (ДФЛЖ) исследовалась методом доплерэхокардиографии на аппарате «Phillips HD3» (США). Время изоволюметрического расслабления левого желудоч-

ка было не менее 65 мсек. По характеру транзитного потока определялись: максимальная скорость кровотока в период раннего наполнения левого желудочка (Е, м/сек) и максимальная скорость кровотока в период позднего наполнения левого желудочка за счет систолы предсердия (А, м/сек). За основу взят показатель их отношения (Е/А). Диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) диагностировалась по типу «нарушения расслабления» при значениях $E/A < 1,0$.

Определение эндотелиальной функции плечевой артерии как раннего маркера поражения сосудистого русла проводилось на ультразвуковом аппарате «Philips HD3» линейным датчиком с частотой 8 МГц с использованием пробы с реактивной гиперемией, предложенной D.S.Celermajer в 1992 году (эндотелий-зависимая вазодилатация). Эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД) считалась нормальной при регистрации прироста диаметра плечевой артерии на 10% и более.

Исследование сонных артерий проводилось при помощи ультразвукового триплексного сканирования на аппарате Vivid-7 (США) с использованием датчика 5—12 МГц. Визуализировались обе общие сонные артерии (ОСА), внутренние сонные артерии и наружные сонные артерии на всем доступном ультразвуковой визуализации протяжении. Измерялась толщина комплекса интима-медиа (ТИМ) ОСА в положении лежа на спине после 10 минут отдыха. Увеличением ТИМ считалось утолщение комплекса интима медиа более 0,9 мм.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы «Statistica 6,0». Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. У 35 больных АГ исследованы варианты сочетаний изменений диастолической функции левого желудочка и эндотелиальной функции плечевой артерии. По полученным данным эти больные были разделены на группы: больные с нормальной ДФЛЖ и с нормальной ЭЗВД — 20,0%; больные с ДДЛЖ и нормальной ЭЗВД — 20,0%; больные с нормальной ДФЛЖ и сниженной ЭЗВД — 31,4%; больные с ДДЛЖ и сниженной ЭЗВД — 28,6%.

Таким образом, у 60% больных АГ наблюдалось снижение ЭЗВД, причем в 31,4% случаев это сочета-

лось с нормальной ДФЛЖ, а в 28,6% случаев было выявлено сочетанное поражение сердца и сосудов.

Из этого числа больных у 21 пациента определили ТИМ общих сонных артерий. Результаты исследования показали, что увеличение ТИМ наблюдалось в 42,8% случаев. Нормальная диастолическая функция и толщина комплекса интима-медиа отмечались только у 6 пациентов (28,6%). У 28,6% больных ДДЛЖ сочеталась с увеличением ТИМ (1,0 мм и более) с признаками нестенозирующего атеросклероза ОСА. У 14,2% больных АГ, несмотря на увеличение ТИМ, отмечалась нормальная диастолическая функция. А у 28,6% больных с ДДЛЖ была нормальная ТИМ без каких-либо изменений стенки ОСА, внутренней и наружной сонных артерий на всем протяжении доступной ультразвуковой визуализации.

Нарушение диастолической функции, утолщение ТИМ и изменения эндотелиальной функции были выявлены только у 3 человек (14,3%).

Полученные данные позволяют стратифицировать больных АГ II степени II стадии на несколько групп (рис. 1): 1) с отсутствием структурно-функционального ремоделирования миокарда и сосудов — 14,3%; 2) с ремоделированием и миокарда, и сосудов — 38,1%; 3) с преимущественным ремоделированием миокарда — 14,3%; 4) с изменением стенки сосудов без признаков структурно-функционального ремоделирования миокарда — 33,3%.

Так, самые ранние проявления ремоделирования миокарда (ДДЛЖ) сочетаются со снижением ЭЗВД плечевой артерии и увеличением ТИМ сонных артерий и встречаются в 38,1% случаях. Больные АГ с нормальной диастолической функцией и нарушением ЭЗВД ПА встречаются в 31,4% случаев.

Ультразвуковое триплексное сканирование сонных артерий показало, что у части больных АГ II степени II стадии, несмотря на отсутствие даже доклинических изменений диастолической функции, наблюдаются выраженные изменения ТИМ и признаки нестенозирующего атеросклероза ОСА.

В процессе исследования выделена группа больных АГ — 8 пациентов, у которых был обнаружен нестенозирующий атеросклероз общей сонной артерии. Из этого числа у 2 больных выявлена стабильная атеросклеротическая бляшка. У всех 8 пациентов ТИМ была больше 1,0. У 8 больных из этой группы показатель ЭЗВД был больше 10%, причем у

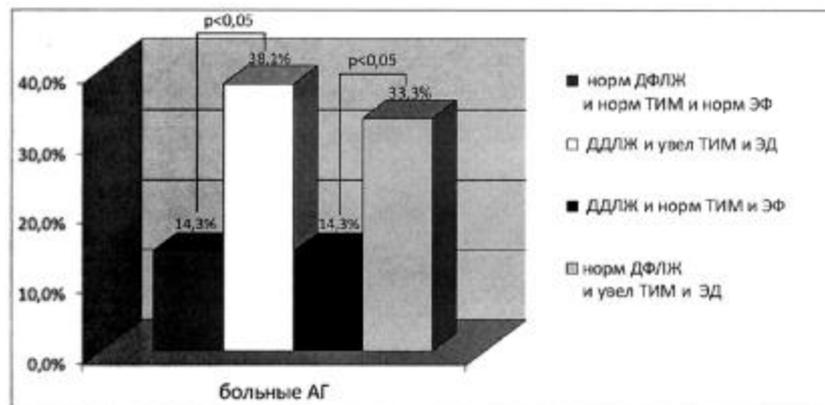


Рис. 1. Варианты ремоделирования сердца и сосудов у больных АГ

3 больных с нестенозирующим атеросклерозом ОСА и у 1 больного со стабильной бляшкой и стенозом ОСА — на 35%.

Наблюдений, конечно, немного, но, тем не менее, у 3 больных совершенно нормальные показатели ЭЗВД сочетались с уже значимыми атеросклеротическими изменениями сонной артерии. Видимо, оценка состояния структурно-функционального ремоделирования сосудов и заключение о восстановлении их функции после терапии по данным пробы с реактивной гиперемией по D.S.Celermajer (1992) требует большой осторожности и возникает вопрос о целесообразности ее использования для оценки эффективности фармакологической коррекции структурно-функционального ремоделирования сосудистой стенки.

Проведенное исследование позволяет высказать суждение о том, что в рамках «работающей» на сегодня классификации по лечению артериальной гипертензии Европейского общества гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) больные АГ II степени II стадии по степени ремоделирования сердца и сосудов представляют весьма разнообразную группу, стратификация которой по превалированию поражения сердца и сосудов позволит разработать более индивидуальную тактику ведения и лечения этих больных и более точно определить прогноз больных.

1. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 2007, vol. 25, pp. 1105-1187.
2. Ghiadoni L., Taddei S., Virdis A. Endothelial function and common carotid artery wall thickening in patients with essential hypertension. *Journal of Hypertension*, 1998, vol. 32, pp. 25-32.
3. Treasure C.B., Klein J.L., Vita J.A. Hypertension and left ventricular hypertrophy are associated with impaired endothelium mediated relaxation in human coronary resistance vessels. *Circulation*, 1993, vol. 87, pp. 86-93.
4. Roman M.J., Saba P.S., Pini R., Spitzer M., Pickering T.G., Rosen S., Alderman M.H., Devereux R.B. Parallel cardiac and vascular adaptation in hypertension. *Circulation*, 1992, vol. 86, pp. 1909-1918.
5. Roman M.J., Pickering T.G., Pini R., Schwarts J.E., Devereux R.B. Prevalence and determinants of cardiac and vascular hypertrophy in hypertension. *Journal of Human Hypertension*, 1995, vol. 8, pp. 369-373.
6. Cuspidi C., Mancia G., Ambrosioni E. Left ventricular and carotid structure in untreated, uncomplicated essential hypertension: results from the Assessment Prognostic Risk Observational Survey (APROS). *Journal of Human Hypertension*, 2004, vol.18, pp. 891—896.
7. Vaudo G., Schillaci G., Evangelista F., Pasqualini L., Verdecchia P., Mannarino E. Arterial wall thickening at different sites and its association with left ventricular hypertrophy in newly diagnosed essential hypertension. *American Journal of Hypertension*, 2000, vol. 13, pp. 324-331.