

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Астахова З.Т., Айдарова В. А. *, Еналдиева Р.В., Канукова Ф.У.

Северо-Осетинская государственная медицинская академия Росздрава, Владикавказ

Резюме

Проводили сравнительную оценку изменений центральной и внутрисердечной гемодинамики у пожилых больных с изолированной систолической и систоло-диастолической артериальной гипертензией. В исследование были включены 102 больных в возрасте от 60 до 74 лет с артериальной гипертензией (АГ) I-II степени, которых разбили на 2 группы: первая группа — основная, 37 пациентов с изолированной систолической артериальной гипертензией, вторая группа — 65 больных с систоло-диастолической артериальной гипертензией. Больные в группе ИСАГ и СДАГ были сопоставимы по полу и возрасту. Всем пациентам проводилось доплерэхокардиографическое исследование (ДЭхоКГ) сердца по стандартной методике. Вычисляли ударный объем (УО) левого желудочка (ЛЖ), КСР и КДР ЛЖ, (ФВ, %), (ΔS , %). Рассчитывали массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ. Общее периферическое сопротивление определяли неинвазивным методом по общепринятым формулам. В результате исследования установлено нарушение внутрисердечной, центральной гемодинамики и геометрии миокарда ЛЖ у больных ИСАГ, что необходимо учитывать в определении степени риска, прогноза и лечения заболевания.

Ключевые слова: гемодинамика, изолированная систолическая, систоло-диастолическая гипертония, пожилой возраст.

В последние годы существенно изменились взгляды на патофизиологию АГ у пожилых. В большей степени это объясняется выходом на первый план изолированной систолической артериальной гипертензии (ИСАГ). К настоящему времени получены многочисленные данные, свидетельствующие о роли нарушений нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса в патогенезе гипертонической болезни (ГБ), в том числе у пожилых и стариков [1,4,7]. Однако недостаточно изучены нарушения внутрисердечной гемодинамики у больных с изолированной систолической артериальной гипертензией (ИСАГ), которые сопровождаются увеличением пульсового давления (ПД) — предиктором высокого риска сердечно-сосудистых осложнений у пожилых и стариков [5,6,8,11,12].

Если в молодом возрасте повышение АД обусловлено преимущественно повышением тонуса гладкомышечных клеток сосудов и сопротивления кровотоку (в результате повышения тонуса мелких артерий и артериол), то при ИСАГ у пожилых и стариков до настоящего времени, по крайней мере в ее начальных стадиях, не установлены специфические трансформации центральной и периферической гемодинамики, и грань между изменениями системной гемодинамики у больных с изолированной систолической артериальной гипертензией и систоло-диастолической гипертонией довольно условна. Работ, посвященных изучению типов гемодинамики у пожилых больных, недостаточно, мнения авторов противоречивы. До сих пор нет ясности в соотношении разных типов центральной гемодинамики даже у больных с систоло-диастолической формой АГ (СДАГ). Между тем,

решение этого вопроса необходимо для выбора правильной тактики лечения этой категории больных и проведения патогенетически обоснованной медикаментозной терапии.

Цель исследования — комплексная оценка внутрисердечной и центральной гемодинамики у пожилых больных с изолированной систолической артериальной гипертензией в сравнении с больными с систоло-диастолической артериальной гипертензией.

Материал и методы

Обследованы 2 группы больных АГ, сопоставимые по полу и возрасту: 1-ю основную группу составили 37 больных ИСАГ (12 мужчин и 25 женщин), средний возраст — $69,2 \pm 7,0$ лет, средняя продолжительность ИСАГ — $13,4 \pm 4,2$ лет; 2-ю группу (сравнения) составили 65 больных (22 мужчин и 43 женщин) с систоло-диастолической артериальной гипертензией, средний возраст — $61,9 \pm 4,3$ лет (колебания от 48 лет до 75 лет). Средняя продолжительность СДАГ — $24,2 \pm 5,7$ лет. Кроме того, была обследована контрольная группа I из 23 человек — пожилых и стариков, практически здоровых, не страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, сопоставимых с больными АГ по полу и возрасту, а также 28 человек — лица пожилого возраста, не страдающие повышением АД с ишемической болезнью сердца, которые составили 2-ю контрольную группу. Из исследования были исключены больные с ожирением 3-4 степени, декомпенсированным сахарным диабетом, постинфарктным кардиосклерозом, тяжелой сердечной недостаточностью, заболеваниями легких и почек.

Таблица 1

Изменение гемодинамических показателей при артериальной гипертензии ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа I n-23	Контрольная группа II n-28	Больные СДАГ n – 65	Больные ИСАГ n – 37
ЧСС, уд/мин	72,0±1,3	78,7±2,5	85,8±2,2***	81,4±1,7***
МОК, л/мин	5,4±0,2	6,4±0,3*	7,1±0,4***	5,9±0,3^
СИ, л/мин/м ²	2,8±0,1	3,6±0,1***	3,9±0,3***	3,2±0,1*
САД, мм рт.ст.	125,0±1,5	115,6±1,0	164,7±3,6***	155,4±3,6***
ДАД, мм рт.ст.	77,8 ±0,7	74,7±0,8	102,2±1,6***	81,8±1,1*
АДср., мм рт.ст.	94,2±0,9	88,9±0,4***	122,9±2,1***	109,3±1,2***
ПД, мм рт.ст.	47,2±0,1	40,9±0,5***	62,5±0,8***	71,9±0,6***

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой I; ^ $p < 0,05$ в сравнении с больными СДАГ.

Допплерэхокардиографическое исследование (ДЭхоКГ) сердца выполняли с помощью аппарата «Siemens— Sonoline G60» по стандартной методике. Вычисляли ударный объем (УО) левого желудочка (ЛЖ) как разность конечно-диастолического и конечно-систолического объемов (КСО и КДО), для чего определяли конечно-систолический и конечно-диастолический размеры (КСР и КДР) ЛЖ в М-режиме из стандартной парастернальной позиции [9]. О сократительной способности миокарда судили по фракции выброса (ФВ, %), которую рассчитывали как процентное отношение разницы КДО и КСО к КДО, а также по степени укорочения переднезаднего размера ЛЖ в систолу ($\Delta S, \%$) по формуле: $\Delta S, \% = (КДР - КСР) / КДР$.

Минутный объем крови вычисляли по формуле:

МОК (л/мин) = УО × ЧСС, где ЧСС – частота сердечных сокращений в минуту. Нормировали величины УО и МОК на площадь поверхности тела (ППТ) и определяли, таким образом, ударный индекс (УИ, мл/м²) и сердечный индекс (СИ, л/мин/м²), который более достоверно отражает соответствие кровотока потребностям организма.

О ремоделировании ЛЖ судили общепринятым методом – рассчитывали массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по скорректированной кубической формуле (Devereux R.V., 1986) и индекс ММЛЖ (ИММ ЛЖ, г/м²) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела, а также относительную толщину стенок миокарда (ОТС) по формуле: $ОТС = (МЖП + ЗСЛЖ) / КДР$, где МЖП – межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ – задняя стенка ЛЖ. Нормальной считали геометрию ЛЖ при нормальном ИММ ЛЖ (менее 134 г/м² у мужчин и менее 110 г/м² у женщин) в сочетании с $ОТС < 0,45$. О концентрическом ремоделировании ЛЖ судили по увеличению показателя $ОТС > 0,45$ при нормальном ИММ ЛЖ. Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ) диагностировалась при повышении ИММ ЛЖ в сочетании с $ОТС < 0,45$. О концентрической ГЛЖ (КГЛЖ) говорили при повышенном ИММ ЛЖ и $ОТС > 0,45$.

Общее периферическое сопротивление определяли неинвазивным методом по общепринятым формулам:

$ОПСС (дин \cdot с \cdot см^{-5}) = 79,92 \cdot АДср. / МОК$, где АДср. (мм рт.ст.) = $(САД + 2 \cdot ДАД) / 3$, где САД – систолическое АД (мм рт.ст.); ДАД – диастолическое АД (мм рт.ст.); МОК – минутный объем крови (л/мин).

Для повышения информативности показателя ОПСС вычисляли удельное периферическое сопротивление в единицах Вуда [3]: $УПС (ед/м^2) = ОПСС / ППТ / 80$, где ППТ – площадь поверхности тела (м²); $80 дин \cdot с \cdot см^{-5} - 1$ единица Вуда.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы Excel для Microsoft Office на ПК IBM Pentium II-333. Достоверность различий оценивали с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показателей центральной и периферической гемодинамики у больных АГ представлены в табл. 1.

При анализе изменения ЧСС у больных СДАГ и больных ИСАГ в сравнении с лицами контрольных групп I–II была выявлена тенденция к тахикардии, более выраженная при СДАГ ($p < 0,001$). Появление тахикардии, как правило, свидетельствует о развитии сердечной недостаточности и включении механизмов компенсации нарушений сердечной деятельности, что позволяет поддерживать сердечный выброс, адекватный потребностям организма. Сердечный выброс (МОК) у больных СДАГ и в контрольной группе II достоверно превышал сердечный выброс у лиц пожилого возраста контрольной группы I, не страдающих заболеваниями ССС. У больных ИСАГ значение МОК было достоверно ниже, чем у больных СДАГ ($p < 0,05$). Изменения показателя СИ, который более достоверно отражает соответствие кровотока потребностям организма, носили аналогичный характер. Таким образом, несмотря на выраженную тахикардию, при ИСАГ значения сердечного выброса и СИ оказались сниженными в сравнении с больными СДАГ и контрольной группой II (табл. 1), что свидетельствует о нарушении компенсаторно-приспособительных механизмов у больных изолированной систолической АГ.

Таблица 2

Изменение ЭхоКГ показателей, характеризующих систолическую функцию, при артериальной гипертензии ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа I n-23	Контрольная группа II n-28	Больные СДАГ n – 65	Больные ИСАГ N – 37
КДО, мл	121,3±2,1	154,2±8,0	161,3±5,5***	147,5±4,8**
КСО, мл	46,8±1,6	72,9±4,5	76,9±3,3***	72,6±3,7***
УО, мл	73,3±1,7	81,1±4,9	84,5±3,3*	75,2±2,6 ε
УИ, мл/м ²	38,8±0,9	45,1±1,9*	47,4±1,2**	41,8±1,1εε
ФВ, %	61,4±1,1	53,1±1,5***	51,3±0,8***	50,8±1,2***
ΔS, %	32,1±0,4	27,9±0,7***	26,5±0,6***	25,6±0,7***
ОПСС, дин*с*см ⁻⁵	1469,3±58,1	1332,7±82,6	1579,8±76,3*	1675,8±47,0*
УПС, ед. Вуда/м ²	9,6±0,8	9,3±0,5	10,8±0,5	11,6±0,3*

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой I; ε $p < 0,05$, εε $p < 0,01$ в сравнении с больными СДАГ.

При анализе показателей артериального давления было установлено снижение АДср. в контрольной группе II в сравнении с АДср. у лиц контрольной группы I ($p < 0,001$). У больных АГ повышение показателя среднего гемодинамического давления было более выраженным при СДАГ ($p < 0,001$). Увеличение пульсового давления наиболее значимым было в группе больных ИСАГ. Для суждения о нарушении сократительной функции миокарда нами был использован такой высокоинформативный неинвазивный метод исследования внутрисердечной гемодинамики, как доплероЭХОКГ, что позволило получить новые данные о систолической функции миокарда ЛЖ у больных ИСАГ.

Результаты ЭхоКГ исследования систолической функции ЛЖ представлены в табл. 2.

При анализе полученных данных установили снижение фракции выброса (ФВ, %) и укорочения (ΔS, %), характеризующих глобальную сократимость миокарда ЛЖ, в том числе при ИСАГ (до 50,8±1,2%). Одним из наиболее экономичных механизмов компенсации нарушений сердечной деятельности у больных служит увеличение ударного объема сердца и УИ, что было выявлено у больных СДАГ ($p < 0,05$) и в контрольной группе II (у больных с заболеваниями ССС, не страдающих АГ). Однако при ИСАГ не было выявлено повышения УО ЛЖ и УИ, и сердечный выброс (МОК) обеспечивался преимущественно за счет учащения ЧСС (табл. 1), хотя поддержание адекватного потребностям организма МОК за счет тахикардии не экономично и говорит о крайнем напряжении адаптивных механизмов, что необходимо учитывать в оценке прогноза заболевания и определении тактики лечения больных ИСАГ.

При анализе интегрального распределения больных по степени снижения величины ФВ установили, что у 43,8% больных ИСАГ значения показателя были ниже 50%, в то время как при систоло-диастолической гипертензии ФВ ниже 50% была выявлена только у 25,7% больных, что также подтверждает более глу-

бокие нарушения систолической функции миокарда при ИСАГ. В таком случае, возможно, предиктором высокого риска сердечно-сосудистых осложнений у больных ИСАГ следует считать не только увеличение ПД, но и снижение УО и ФВ в результате нарушения глобальной сократимости миокарда ЛЖ, что закономерно приводит к манифестации сердечной недостаточности и ишемии жизненноважных органов и тканей.

Важной характеристикой центральной гемодинамики служит величина ОПСС (табл.2). Как было установлено, у лиц пожилого возраста, страдающих ИСАГ, показатели ОПСС и УПС были достоверно выше, чем в контрольной группе практически здоровых пожилых людей ($p < 0,05$), но различия между показателями периферического сопротивления у больных ИСАГ и СДАГ практически отсутствовали. Однако при анализе интегрального распределения больных по типам нарушения центральной гемодинамики (ЦГД) было выявлено, что у 61,1% практически здоровых лиц пожилого возраста (контрольная группа I) тип ЦГД – эукинетический (колебания величины ОПСС в пределах нормальных значений – до 1500 дин*с*см⁻⁵). У 11,2% обследованных этой группы были выявлены низкие значения УО и колебания ОПСС в пределах 2000 дин*с*см⁻⁵, что характерно для гипокINETического типа нарушения ЦГД. Только у 27,7% обследованных лиц контрольной группы I был выявлен гиперкинетический тип нарушений периферического сопротивления.

У 37,5% больных пожилого возраста, не страдающих АГ, был выявлен гиперкинетический тип нарушения ЦГД, характеризующийся высоким УО (85 мл и более) и низким ОПСС (менее 1000 дин*с*см⁻⁵). Только у 38,2% больных этой группы был эукинетический тип ЦГД, и у 24,3% – гипокINETический тип нарушения ЦГД. При анализе интегрального распределения больных СДАГ и ИСАГ по типам нарушения гемодинамики выявили, что при СДАГ пре-

Таблица 3

Изменение ЭхоКГ показателей, характеризующих ремоделирование ЛЖ, при артериальной гипертензии (М±m)

Показатели	Контрольная группа I n-23	Контрольная группа II n-28	Больные СДАГ n – 65	Больные ИСАГ N – 37
КДР, мм	51,5±0,4	55,6±0,8***	55,8±0,9***	54,8±0,8**
КСР, мм	34,4±0,3	40,1±1,0***	41,2±0,7***	40,3±0,7***
ЗСЛЖ, мм	10,5±0,1	11,9±0,4	13,5±0,2	12,6±0,4
МЖП, мм	10,8±0,1	11,7±0,3	12,7±0,2	13,0±0,3
ОТС ЛЖ	0,40±0,02	0,42±0,01	0,47±0,01**	0,46±0,01*
ММ ЛЖ, г	218,3±10,1	253,3±16,1	273,5±18,1**	263,3±19,2*
ИММ ЛЖ, г/м ²	115,5±4,3	142,3±8,1	151,9±6,8**	146,2±7,6**

Примечание: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 в сравнении с контрольной группой I.

валировал гиперкинетический тип нарушения ЦГД – у 41,4% больных этой группы был высокий УО (85 мл и более) и низкое ОПСС. У больных ИСАГ преобладающим был гипокинетический тип нарушения гемодинамики – у 43,9% обследованных лиц этой группы были низкие значения УО и высокий уровень ОПСС (2000 дин*с*см⁻⁵ и более). Только у 12,5% больных ИСАГ был гиперкинетический тип ЦГД.

Таким образом, при сравнительном анализе результатов исследования функционального состояния центрального и периферического кровотока у пожилых больных, страдающих АГ и без гипертензии, и у лиц пожилого возраста, практически здоровых, установили, что, несмотря на высокие значения ПД у больных ИСАГ, основная когорта при изолированной артериальной гипертензии была представлена больными с низкими значениями УО и ФВ, % с соответствующим повышением ОПСС, что свидетельствует о значительном нарушении у них систолической функции миокарда.

В нарушение сократительной способности миокарда большой вклад вносят нарушения архитектуры сердечной мышцы. У пожилых больных АГ при анализе показателей, отражающих наличие и характер ремоделирования ЛЖ, было установлено достоверное увеличение ОТС и ММЛЖ в сравнении с данными контрольной группы I (табл.3), что свидетельствует о развитии у больных СДАГ и ИСАГ концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ.

Однако при анализе интегрального распределения больных по различным типам структурно-морфологических нарушений ЛЖ было выявлено, что в контрольной группе преобладали лица с нормальной геометрией ЛЖ (63,3%). Кроме того, было установлено концентрическое ремоделирование у 12,7% обследованных в контрольной группе практически здоровых пожилых и стариков, а также эксцентрическая ГЛЖ у 24,0%. При ИСАГ больных с нормальной геометрией ЛЖ было всего 10,4%, а при СДАГ – 6,8%. Больных с концентрическим ремоделированием ЛЖ было существенно меньше при ИСАГ – 3,2%, и практически одинаковым было количество больных с эксцентрической гипертрофией ЛЖ –

19,9% при ИСАГ и 21,2% больных СДАГ. У больных контрольной группы II (без гипертензии) преобладающим был эксцентрический тип гипертрофии ЛЖ (67,2%).

Таким образом, практически у всех пожилых больных, страдающих АГ и без нее, было выявлено увеличение ММЛЖ, ИММЛЖ и толщины ЗСЛЖ и МЖП, в то время как у лиц пожилого возраста, практически здоровых, ГЛЖ наблюдалась лишь в 24,0% случаев. Полученные данные свидетельствуют, что эволюция морфо-функционального состояния ССС с возрастом происходит согласно собственным патогенетическим механизмам и не оказывает существенного влияния на механизмы нарушений внутрисердечного и центрального кровотока у больных АГ, что необходимо учитывать при определении степени риска и прогноза заболевания.

Выводы

1. У больных ИСАГ установлено нарушение внутрисердечной и центральной гемодинамики, что приводит к включению защитных механизмов для снижения риска декомпенсации сердечной деятельности.
2. При ИСАГ выявлено снижение систолической функции миокарда ЛЖ, что сопровождалось уменьшением ударного объема и компенсаторным увеличением частоты сердечных сокращений, что необходимо для поддержания адекватного потребностям организма кровотока в органах и тканях.
3. В сравнении с больными СДАГ при ИСАГ выявлено снижение сердечного выброса (МОК) и сердечного индекса (СИ), что свидетельствовало об истощении у них компенсаторных механизмов и прогрессировании сердечной недостаточности. Преобладающим типом нарушения ЦГД у больных ИСАГ был гипокинетический.
4. Выявленные нарушения гемодинамики сопровождалось прогрессирующими нарушениями геометрии миокарда ЛЖ – от концентрического ремоделирования до концентрической гипертрофии ЛЖ, что необходимо учитывать в определении степени риска, прогноза и лечения заболевания.

Литература

1. Алмазов В.А., Шляхто Е.В., Соколова Л.А. Пограничная артериальная гипертензия. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 190с.
2. Арабидзе Г.Г., Фагард Р., Петров В.В., и др. Изолированная систолическая гипертония у пожилых // Терапевтический архив. — 1996. — №11: 4-20.
3. Бачинская Е.Н. Ведение больных с легочной гипертензией // Компьютерная версия: www.rusmedserv.com/cardio/gip.htm-45k.
4. Барсуков А.В., Шустов С.Б. Артериальная гипертензия. Клиническое профилирование и выбор терапии. СПб.: "Элби-СПб", 2004, 255с.
5. Жданова О.Н. Изолированная систолическая артериальная гипертензия у пожилых людей // Артериальная гипертензия. — 2003. — №5. — С181-184.
6. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Особенности артериальной гипертонии в старческом возрасте // Consilium medicum 2004; 6(12): 888-893.
7. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. Ленинград "Медгиз" 1950; 459с.
8. Моисеев В.С., Кобалова Ж.Д. Аргус: Артериальная гипертония у лиц старших возрастных групп. М., 2002.
9. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация. Учеб. пособие. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 208 с.
10. Шляхто Е.В. Конради А.О. Артериальная гипертензия у пожилых — новое о старом // Сердце, 2008. — том 7, №3: 145-152.
11. Kannel WB, Gordon T. Evaluation of cardiovascular risk in the elderly // Bull NY Acad Med 1978; 54: 573-91.
12. Staessen J.A., Gasowski J., Wang J.G. et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials // The Lancet. — Vol. 355. — P. 865-872 (2000).

Abstract

The changes in central and intracardiac hemodynamics were investigated among elderly patients with isolated systolic and systolo-diastolic arterial hypertension (ISAH, SDAH). In total, 102 patients with Stage I-II AH were divided into two groups: the main group (37 ISAH individuals) and the control group (65 participants with SDAH), comparable by age and gender structure. All participants underwent standard Doppler echocardiography. Left ventricular (LV) stroke volume, LV end-systolic and end-diastolic sizes, ejection fraction (%), and ΔS (%) were registered. LV myocardial mass (LVMM) and LVMM index were calculated. Total peripheral resistance was assessed non-invasively, using standard formulae. In ISAH patients, disturbances of intracardiac and central hemodynamics and LV geometry were observed, which should be considered while assessing risk level, disease prognosis, and potential therapeutic strategies.

Key words: Hemodynamics, isolated systolic and systolo-diastolic hypertension, elderly age.

Поступила 07/03-2009

© Коллектив авторов, 2009

Тел.: 8 919 428 36 88

E-mail: victoria@bossmail.ru

[Астахова З.Т. — первый проректор, проректор по УВР, зав. кафедрой госпитальной терапии, ЛФК и ВК с курсом дерматовенерологии, Айдарова В. А. (*контактное лицо) — ассистент кафедры госпитальной терапии, ЛФК и ВК с курсом дерматовенерологии, Еналдиева Р.В. — доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Канукова Ф.У. — аспирант кафедры госпитальной терапии, ЛФК и ВК с курсом дерматовенерологии].