



УДК 616.12-008.331.1-06:616.12:616.133

ОЦЕНКА СОПРЯЖЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА И СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

С.В. ПОВЕТКИН¹, И.В. ЗАБЕЛИНА²**Л.В. ЧЕРЕПОВА²****Г.Д. КОБЗЕВА³****Г.Ю. ШИЛИНА³**¹*Курский государственный
медицинский университет*²*Федеральное казенное учреждение
здравоохранения "Медико-
санитарная часть министерства
внутренних дел РФ
по Курской области"*³*Санаторий «Марьино»
Управления делами Президента РФ**e-mail: clinfarm@kursknet.ru*

В работе изучали зависимость структурных изменений общих сонных артерий от морфофункциональных параметров сердца у больных с артериальной гипертонией. Результаты исследования показали, что процесс сосудистого ремоделирования развивается параллельно с гипертрофией и диастолической дисфункцией левого желудочка сердца, детерминирован степенью повышения артериального давления, длительностью заболелания.

Ключевые слова: артериальная гипертония, ремоделирование сосудов, ремоделирование сердца.

В настоящее время одно из ведущих мест в гипертензиологии занимает изучение сердечного и сосудистого ремоделирования. Ремоделирование сосудистой стенки является сложным многофакторным процессом, который определяется не только уровнем гемодинамической нагрузки, сопряженностью с ремоделированием сердца, но и существенно зависит от активации целого ряда нейрогуморальных систем, а также имеет генетическую предрасположенность. При этом до сих пор нет единого мнения о сравнительном вкладе указанных характеристик в формирование ремоделирования миокарда и сосудов [3, 4, 5, 6, 7, 8]. В связи с этим, актуальным является изучение взаимосвязи последних между собой и факторами, участвующими в их развитии.

Цель исследования. Изучить зависимость структурных изменений общих сонных артерий от морфофункциональных параметров сердца у больных с артериальной гипертонией (АГ).

Материалы и методы. В исследуемую группу вошли 109 больных с АГ 1-3 степени. Соотношение мужчин и женщин составило 72% и 28% соответственно. Средний возраст пациентов составил $46,4 \pm 5,38$ лет, средняя длительность заболевания $8,79 \pm 5,12$ лет. Критериями исключения из исследования являлось наличие заболеваний бронхолегочной системы, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хронической недостаточности кровообращения выше I ФК.

Морфофункциональные параметры сердца определяли ультразвуковым методом по общепринятым формулам в конце плацебо-периода [1, 9, 10, 11, 14]. Среди структурных параметров левого желудочка (ЛЖ) оценивали толщину межжелудочковой перегородки (ТМПд) и толщину задней стенки (ТЗСд) ЛЖ в диастолу, индекс относительной толщины стенок (ИОТ), массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс массы миокарда (ИММ). Диастолическую функцию левого желудочка оценивали по показателям трансмитрального кровотока: максимальные скорости раннего (Е) и позднего наполнения (А) ЛЖ, их соотношение (Е/А), время изометрического расслабления ЛЖ (ВИР), нормализованная максимальная скорость раннего наполнения левого желудочка (Ен), фракция предсердного наполнения ЛЖ (ФПН). Объемные параметры ЛЖ определяли методом «площадь-длина». В анализ включали также «офисные» значения систолического (САД), диастолического (ДАД) артериального давления, длительность АГ.

Оценку структурных характеристик общих сонных артерий проводили сонографическим методом, используя поперечное и продольное сканирование средней трети правой и левой общих сонных артерий с измерением их внутреннего диаметра, толщины комплекса интима-медиа (КИМ) и последующего расчета средних значений показателей. Определяли также индекс медиа-просвет (ИМП) как отношение КИМ к диаметру сонной артерии, выраженное в процентах [2, 8].

Оценку взаимосвязей исследуемых параметров проводили с помощью корреляционного



анализа. Для выявления наиболее значимого влияния одного параметра на другой, в работе не анализировали корреляционные связи слабой степени ($r \leq 0,30$). Из корреляционного анализа также исключались расчетно-связанные показатели.

Для выявления предикторных показателей сосудистого ремоделирования, был проведен множественный регрессионный анализ. Формирование регрессионной модели проводили методом Forward Stepwise, устанавливали значение F ввода переменной в модель более 4,0 и значение допуска переменной равное или менее 0,01. В модель включали параметры, имеющие статистический уровень значимости менее 0,05. Адекватность полученной модели оценивалась по следующим критериям: коэффициент множественной корреляции – R, описывающий степень зависимости между зависимой и независимой переменными; коэффициент детерминации – R², показывающий долю общего разброса зависимой переменной, которая объясняется построенной моделью; значение F критерия и его уровень значимости p, отражающие достоверность и адекватность построенной модели.

Вклад изучаемых параметров в структурное изменение сосудов оценивали в рамках модели, основанной на качественной оценке величины КИМ – нормальная или увеличенная. Последнее верифицировали путем сопоставления с аналогичным параметром в группе здоровых лиц (n=50, сопоставимы с основной группой по полу и возрасту), считая аномальным значение, выходящее за границы 95% доверительного интервала соответствующего показателя в контрольной группе.

Статистический анализ проводили с помощью программы STATISTIKA v 6.0.

Результаты и их обсуждение. При рассмотрении ассоциации параметров сосудистого ремоделирования с морфофункциональными показателями сердца было установлено, что наиболее выраженная положительная зависимость выявлялась между КИМ, ИМП и структурными показателями ЛЖ, частью параметров трансмитрального кровотока – ВИР, ФПН. В то же время скоростные показатели диастолического наполнения ЛЖ и их соотношения были связаны с КИМ и ИМП обратно пропорционально (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость между показателями сосудистого ремоделирования и структурными параметрами ЛЖ (А), характеристиками трансмитрального кровотока (Б) у больных с АГ

Показатели	А		Показатели	Б	
	КИМ	ИМП		КИМ	ИМП
ТЗСd	0,51***	0,39***	Е	-0,57***	-0,35***
ТМПd	0,52***	0,40***	Е/А	-0,58***	-0,34***
ММЛЖ	0,53***	0,30**	ВИР	0,77***	0,60***
ИММ	0,49***	0,31**	Ен	-0,48***	-0,28**
ИОТ	0,39***	0,40***	ФПН	0,31**	0,11

Примечание: *** – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; * – $p < 0,05$.

Кроме того, КИМ имела корреляционную зависимость средней силы от длительности АГ ($r=0,41$, $p < 0,001$), уровня САД ($r=0,50$, $p < 0,001$), ДАД ($r=0,59$, $p < 0,001$), индекса объем-масса ($r=-0,35$, $p < 0,001$). Два последних параметра также были связаны с ИМП ($r=0,41$, $p < 0,001$ и $r=-0,35$, $p < 0,001$ соответственно). Следует отметить выявленную взаимосвязь между КИМ, ИМП и временем изгнания крови из ЛЖ ($r=0,31$, $p < 0,01$).

Изменения остальных параметров морфофункциональной структуры сердца, легочной гемодинамики не имели корреляционно значимого параллелизма с процессами сосудистого ремоделирования, о чем свидетельствовало выявление взаимосвязи слабой степени ($r < 0,20$).

Был также проведен корреляционный анализ в подгруппах больных с различной степенью АГ. Характер взаимосвязи КИМ, ИМП с морфофункциональными параметрами сердца имел направленность, аналогичную выявленной во всей группе исследуемых больных. Наиболее высокий уровень корреляции ($p < 0,05-0,01$) был свойственен для КИМ и структурных показателей левого желудочка.

Оценку предикторной значимости исследуемых параметров для ремоделирования сонных артерий с помощью регрессионного анализа проводили с использованием дискретного критерия «нормальное/увеличенное значение КИМ». В формирование модели «нормальная/увеличенная КИМ» наибольший вклад вносили показатели: Е/А, длительность АГ, уровень САД, менее значимый вклад – Ен (табл. 2). Для дискриминантной модели в целом был характерен высокий уровень достоверности ($p < 0,001$) и модель позволяла объяснить 56% случаев разброса зависимой переменной.



Таблица 2

**Предикторные морфофункциональные показатели, верифицирующие модель
«нормальная и увеличенная КИМ»**

Показатели	F ввода	pпоказ	R	R ²	F модели	p модели
Е/А	30,4	<0,001	0,74	0,56	25,1	<0,001
Длительность АГ	20,2	<0,001				
САД	12,1	<0,01				
Ен	6,8	<0,05				

В настоящее время ремоделирование трактуется как способность органа изменять структуру и геометрию в ответ на долговременное воздействие патологических стимулов. Становление и прогрессирование гипертонической болезни характеризуется закономерным поражением органов-мишеней, в первую очередь сердца и сосудистой системы. Как отмечает ряд авторов, структурная перестройка левого желудочка в виде его концентрической гипертрофии сопровождается большим утолщением комплекса интима-медиа сонных артерий, уменьшением просвета сосудов, увеличением его жесткости [7, 13, 15]. В нашей работе зарегистрирована существенная прямо пропорциональная взаимосвязь между гипертрофическим вариантом изменениями структурных параметров левого желудочка у больных с АГ и увеличением как КИМ, так и ИМП. Наряду с этим отмечалась достоверная корреляционная связь между показателями каротидного ремоделирования и параметрами диастолической функции ЛЖ, имевшей отрицательный характер в отношении Е, Е/А, Ен и положительный – в отношении ВИР и ФПН. Регрессионный анализ позволяет говорить о наличии значимого вклада нарушения релаксационных характеристик ЛЖ в структурно-геометрическую трансформацию сонных артерий. Кроме того, следует отметить зависимость ремоделирования каротидных артерий от уровня артериального давления, длительности АГ.

Во всех рассматриваемых случаях КИМ являлся более чувствительным показателем по сравнению с ИМП. Это согласуется с литературными данными о том, что комплекс интима-медиа сонных артерий с современных позиций рассматривается как ключевой показатель развития ремоделирования сосудов и атеросклеротического процесса [7, 8, 12, 16].

Таким образом, у больных с АГ процесс сосудистого ремоделирования развивается параллельно с гипертрофией и диастолической дисфункцией ЛЖ, детерминирован степенью повышения артериального давления и длительностью заболевания.

Литература

1. Алехин, М. Н. Доплерэхокардиография в оценке диастолической функции левого желудочка / М. Н. Алехин, В. П. Седов // Терапевтический архив. -1996.-№12.-С.84-88.
2. Берестень, Н.Ф. Доплеросонография периферических сосудов / Н.Ф. Берестень, А.О. Цышун // Sonoace international. - 1999.- N 4.- С. 83-90.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации РМОАГ и ВНОК.- М., 2010.- 33с.
4. Поветкин, С.В. Взаимосвязь различных дезадаптивных процессов в сердечно-сосудистой системе у больных артериальной гипертензией / С.В. Поветкин // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». - 2000.- №6.- С.32-39.
5. Ремоделирование артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью – взгляд сквозь призму молекулярных механизмов [Электронный ресурс] // Артериальная гипертензия. - Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/10123>.
6. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки [Электронный ресурс] // Медицинские новости. - Режим доступа: <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=4028>.
7. Ремоделирование сосудов [Электронный ресурс] // Биосайт.ру - Режим доступа: <http://biosite.ru/articles/12/291>.
8. Том, С.А. Структурные изменения сердца и кровеносных сосудов при гипертензии: роль в патогенезе и лечении / С.А. Том, А. Хьюдж //Медикография.-1998.-№1.-С.58-64.
9. Фейгенбаум, Х. Эхокардиография / Х. Фейгенбаум –М.: Видар,1999.-512с.
10. Ganau, A. Patterns of left ventricular hyper-trophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman //J. Am. Coll. Cardiol.-1992.-Vol.19.-P.1550-1558.
11. Isobe, M. Prediction of pulmonary arterial pressure in adults by pulsed Doppler echocardiography / M. Isobe, Y. Yazaki, F. Takaku //Amer. J. Cardiol.-1986.-Vol 57, №4.-P.316-321.
12. Mulvany, M.J. Vascular remodelling of resistance vessels: can we define this? / M.J. Mulvany // Cardiovascular Research. – 1999. – Vol. 41. – P. 9-13.
13. Schiller, N.B. Considerations in the standartization of measyment of left ventricular myocardial mass by two-dimensional echocardiography / N.B. Schiller // Hypertension.-1987.-№9.-С.33-38.



14. Touboul, P.J. Mannheim intima-media thickness Consensus / P.J. Touboul, M.G. Hennerici, S. Meairs // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – Vol. 18, №4. – P. 346-349.
15. Walsh, K. Vascular cell apoptosis in remodeling, restenosis, and plaque rupture / K. Walsh, R.C. Smith, H.S. Kim // Circ. Res. – 2000. – Vol. 87, №3. – P. 184-188.
16. Ward, M.R. Arterial remodelling. Mechanism and implications / M.R. Ward, G. Pasterkamp, A.C. Yeung, C. Borst // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 1186-1191.

ASSOCIATIVITY ESTIMATION REMODELLING HEART AND CAROTIDS AT PATIENTS WITH AN ARTERIAL HYPERTENSION

**S.V. POVETKIN¹, I.V. ZABELINA²
L.V. CHEREPOVA², G.D. KOBZEVA³
G.U. SHILINA³**

¹Kursk State Medical University

*²Federal public health care institutions
"Health part of the Department of the
interior of the Russian Federation Kursk
region"*

*³Sanitarium «Marino» Administrative
offices of the President of the Russian
Federation*

e-mail: clinfarm@kursknet.ru

In work studied dependence of structural changes of the general carotids from functional and structural parameters of heart at patients with an arterial hypertension. Results of research have shown that process vascular remodeling develops in parallel with a hypertrophy and diastolic dysfunction left ventricular hearts, is determined by degree of increase of arterial pressure, duration of disease.

Key words: arterial hypertension, remodeling vessels, remodeling heart.