

Увеличение резистивности артерий как определяющий фактор развития изолированной систолической артериальной гипертензии

А.А. Соколов, М.В. Солдатенко

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск, Россия

Резюме

В обзорной статье показана современная система взглядов по вопросам развития изолированной артериальной гипертензии за счет изменений резистивных свойств сосудов. Обсуждаются показатели эластичности артерий, применяемые для характеристики свойств сосудистой стенки. Также описываются современные методики, направленные на изучение эластических свойств артерий, а также прогностическое значение получаемых результатов.

Ключевые слова: эластичность артерий, факторы риска, прогноз.

The increasing of arterial vascular resistance is a primary factor of development isolated systolic hypertension

A.A. Sokolov, M.V. Soldatenko

Tomsk medical science center, institute of Cardiology

Resume

In the submitted review value of increase of vascular resistance and a vascular tone in development of an isolated arterial hypertension has been shown. Parameters of elasticity of the arteries, used for the characteristic of properties of a vascular wall are discussed. In the review modern methods non invasive study of the properties of the arterial wall was described. The special attention has been given study of the pulse wave velocity, value of parameters of resistance and arterial stiffness for an estimation of the forecast was shown.

Key words: elasticity of arteries, risk factors, predictors.

Статья поступила в редакцию: 22.09.06. и принята к печати: 20.12.06.

В последние годы все более актуальными становятся исследования, посвященные изучению измененных свойств артерий в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Трансформации артерий крупного и среднего калибра играют важную роль в формировании функциональных и органических изменений сердечно-сосудистой системы. Эластические свойства этих сосудов, особенно аорты, обуславливают амортизирующий эффект «компрессионной камеры», который заключается в сглаживании периодических систолических волн кровотока и преобразовании прерывистых колебаний, производимых левым желудочком, в непрерывный периферический кровоток [1, 2].

Снижение эластичности аорты ведет к возрастанию систолического артериального давления (АД) и снижению диастолического. В настоящее время изменение свойств крупных артерий рассматривают как важный фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пожилых и лиц с артериальной гипертензией.

Сосудистые изменения при основных нозологиях очень схожи. К примеру, в развитии изолированной систолической гипертензии решающую роль играют возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, процессы старения, сопровождающиеся потерей эластичности стенок артерий и отложением в них коллагена, гликозаминогликанов, кальция. Количество эластических воло-

кон в мышечном слое стенки аорты и крупных артерий уменьшается. Гистологические изменения в сосудистой стенке при этом сходны с атеросклеротическими.

На основании измерений АД и диаметра сосуда могут быть рассчитаны следующие показатели жесткости артерий, используемые для характеристики свойств сосудистой стенки: податливость, растяжимость, коэффициент жесткости, модуль эластичности Петерсона, модуль эластичности Юнга [3, 4, 5].

Растяжимость артерий определяется, в частности, структурой сосудистой стенки, тонусом гладких мышц, а также уровнем АД. Пределы растяжимости сосуда зависят как от числа эластических и коллагеновых волокон, так и от их соотношения. Коллагеновые волокна образуют сеть, оказывающую растяжению сосуда гораздо большее сопротивление, чем эластические волокна, которые противодействуют сосуду только тогда, когда он растянут до определенной степени [1].

Изучение свойств сосудов позволяет выявить степень поражения сосудистой стенки. Увеличение артериальной жесткости считается возможным механизмом запуска и/или прогрессирования и осложнений атеросклероза, а также некоторых других сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска [3].

Целесообразность раннего выявления нарушения эластических свойств сосудов, атеросклеротического поражения и утолщения стенок артерий, не вызывает

сомнения, прежде всего с позиции стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений и оптимизации стратегии терапии. Изначально наибольшее значение имели инвазивные методики исследования растяжимости аорты, выполнявшиеся во время диагностической катетеризации. Оценку эластических свойств сосуда проводили по изменению отношения давление/диаметр. С этой целью используется внутрисосудистый ультразвуковой датчик, с помощью которого измеряется диаметр грудной аорты, одновременно проводится мониторинг АД на том же уровне аорты. В дальнейшем выполняется математическая обработка кривых изменения давления и диаметра в течение нескольких сердечных циклов [6, 7, 8, 9]. Именно этот метод измерения отношения давление/диаметр считается наиболее надежным и точным при оценке растяжимости аорты [6, 10]. Однако способ достаточно сложен технически, и его использование ограничено, прежде всего, в силу его инвазивного характера.

На сегодняшний день существует множество методов оценки гемодинамических резервов периферической сосудистой системы, однако некоторые из них недостаточно информативны, применение других может быть небезопасно для пациента, обладать высокой ценой. Поэтому все большее число исследователей уделяют внимание разработке нетравматичных и доступных методов для внедрения их в широкую врачебную практику.

Механические характеристики сосудов – растяжимость, жесткость и податливость стенки могут быть косвенно оценены с помощью измерения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Это один из самых доступных, безопасных и эффективных методов определения эластических свойств сосудов крупного и среднего калибра. СРПВ увеличивается с толщиной стенки и упругости сосуда, обратно пропорционально зависит от его диаметра и плотности жидкости [11]. Рассматриваемый показатель в значительной степени зависит не только от отношения толщины стенки сосудов к их радиусу, но и от растяжимости сосудов. Чем растяжимее сосуд, тем медленнее распространяется и быстрее ослабевает пульсовая волна и, наоборот, чем ригиднее и толще сосуд и меньше его радиус, тем выше СРПВ [1].

Измерение СРПВ проводят в артериях эластического и мышечного типа, наиболее часто измерения выполняют для аорты, сонной, плечевой и бедренной артерий.

С целью измерения интересующего показателя наиболее часто применяют сфигмографию и ультразвуковую сосудистую доплерографию. Физиологический смысл методики заключается в измерении промежутка времени между синхронно регистрируемыми пульсациями крови в различных участках артериального русла с целью определения запаздывания периферического пульса по отношению к центральному. Предварительно вычисляют расстояние от сердца до соответствующих участков артерий [12].

Скорость распространения пульсовой волны определяют по сосудам эластического и мышечного типа. Отношение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа к скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа у здоровых людей находится в пределах 1,1–1,3.

В норме скорость распространения пульсовой волны, рассчитанная таким способом, составляет 450–800 см·с⁻¹. Следует помнить, что она в несколько раз выше скорости кровотока (скорости перемещения порции крови по артериальной системе), которая обычно не превышает 0,5 м/с и не влияет на скорость пульсовой волны.

Рассчитанное значение скорости отражает лишь некоторое среднее ее значение на участке от одной до другой точки регистрации кровотока. В действительности, по мере удаления от сердца диаметр аорты уменьшается, увеличивается ее жесткость, и скорость распространения пульсовой волны может существенно увеличиваться с увеличением удаления от сердца.

По данным, Н.Савицкого [13], скорость распространения пульсовой волны в дуге аорты составляет 3,8 м/с, на участке от дуги аорты до мечевидного отростка – 4,3 м/с, и на отрезке от мечевидного отростка до пупартовой связки – 5,9 м/с.

Чем ригиднее и толще сосуд и чем меньше его радиус, тем выше СРПВ. В норме СРПВ в аорте равна 4–6 м/с, в менее эластичных артериях мышечного типа, например в лучевой, – 8–12 м/с снижается [1].

При помощи методики оценки СРПВ изучают региональную артериальную жесткость различных артериальных сегментов. Это простой, точный, воспроизводимый и доступный для большинства клинических и эпидемиологических исследований метод [14, 15].

Судить о нарушенной сосудистой эластичности можно и по появлению ранней отраженной волны давления (ОВД).

Выброс крови генерирует волну давления, которая распространяется вдоль сосудов и генерирует вторую волну – волну отражения на участках сосудистого русла с повышенным волновым сопротивлением, направленную обратно к сердцу [1, 12, 17]. Эти две волны суммируются и образуют общую волну давления. Итоговая амплитуда и форма пульсовой волны определяется амплитудой отраженной волны и временным параметром между компонентами волны. Это время зависит от СРПВ, дистанции распространения, уровня отражения волны и длительности сердечного выброса. У лиц с неизменными сосудами отраженная волна возвращается в аорту во время диастолы и тем самым способствует более эффективной коронарной перфузии.

Пожилые возраст и гипертония способствуют увеличению СРПВ [18]. СРПВ увеличивается примерно в 1,5–2 раза. При этом происходит раннее появление ОВД, которая располагается теперь ближе к фазе нисходящей волны. Раннее возвращение ОВД приводит к ее столкновению с центральными артериями раньше диастолической фазы, где она дает положительный эффект, и смещается в систолу, где ее эффект неблагоприятен. Пульсовая и отраженная волны давления суммируются и ведут к повышению систолического и снижению диастолического АД в аорте, а следовательно, к повышению пульсового давления [18, 19, 20, 21, 22].

Увеличение систолического АД, вызываемое ранней отраженной волной, может достигать 40 мм рт.ст. и более и является основной причиной изолированной систолической артериальной гипертонии у пожилых людей [23]. Повышение систолического АД в аорте способствует

ет возрастанию пульсирующего напряжения сосудистой стенки. Это ведет к повреждению эндотелия сосудов, фрагментации эластической мембраны и деструкции стенок артерий, развитию гипертрофии левого желудочка и сердечной недостаточности, а также к ухудшению перфузии субэндокардиального слоя [23].

Итак, снижение эластичности аорты способствует возрастанию систолического и пульсового давления, снижению диастолического. Среднее АД при изолированной систолической артериальной гипертонии повышается не всегда. Пульсовое в норме составляет около 40–60 мм рт.ст. Его величина зависит от объема крови, выброшенного из сердца во время систолы (ударного объема), и буферных свойств сосудов [25]. Определяется пульсовое давление двумя факторами: во-первых, взаимодействием между сократительной функцией левого желудочка и растяжимостью магистральных артерий, во-вторых, как показано выше, величиной волны отражения.

Эластичность артерий в значительной степени зависит от возраста человека. Скорость распространения пульсовой волны составляет от 400 см/с у детей до 1000 см/с у лиц старше 65 лет. Поэтому данный метод иногда еще называют «методом оценки возраста организма». Именно состояние сосудов во многом определяет физиологические изменения в организме, приводящие к его старению.

Жесткость артерий имеет наиболее выраженную корреляционную связь с возрастом, что рассматривается как естественный физиологический процесс, однако ухудшение эластических свойств с возрастом касается только артерий эластического типа. Так, при изучении СРПВ в эластических артериях центрального типа выявлено увеличение строго с возрастом, в то время как для артерий мышечного типа такой закономерности получено не было [18, 27].

Скорость распространения пульсовой волны коррелирует с показателями смертности от любых причин и сердечно-сосудистых заболеваний [28]. При этом максимальная связь с прогнозом имеется у пожилых, особенно стариков. S. Meaume и соавт. [29], при наблюдении за пациентами в возрасте от 70 до 100 лет, выявили, что сердечно-сосудистая смертность ассоциируется с СРПВ $15,4 \pm 3,4$ м/с, общая смертность – $14,43 \pm 3,22$ м/с, выживаемость – $13,57 \pm 3,08$ м/с, а СРПВ более 17,7 м/с связана с увеличением сердечно-сосудистой смертности на 50% независимо от других показателей и гипотензивной терапии, причем повышение СРПВ на 1 м/с увеличивает риск смерти на 19%.

M. Williams [30] при изучении эндотелиальной функции и эластичности артерий в разные фазы менструального цикла были получены следующие данные: в раннюю лютеинизирующую фазу значительно снижалась эндотелиальная функция и эластичность сосудов, и наоборот, в позднюю фазу показатели, характеризующие описанные процессы, улучшались.

B. Sonesson и соавт. [31] выявили некоторые различия растяжимости брюшной аорты у 27 здоровых добровольцев в возрасте от 23 до 72 лет в зависимости от пола. Авторы установили, что у мужчин уменьшение эластичности аорты происходит в более молодом возрасте, чем у женщин. Это, по мнению исследователей,

может быть одним из факторов, обуславливающих половые различия в распространенности и течении сосудистых заболеваний.

R. Hickler [32] также показал, что жесткость артериальной стенки у женщин с сохраненной функцией яичников ниже, чем у мужчин, подтвердив тем самым факт, что женщины в пременопаузе имеют низкий риск сердечно-сосудистых заболеваний, который связан с эффектом женских половых гормонов в отношении липидов плазмы и свойств сосудов.

R. Tatchum-Talom и соавт. [33] изучали вазодилатирующий эффект заместительной терапии эстрогенами в аорте, сосудах конечностей, сонных артериях и выяснили, что они действительно оказывают положительное влияние, однако действие эстрогенов неоднородно в различных сосудистых регионах.

Таким образом, влияние эстрогенов на жесткость артерий может быть одним из основных (хотя и далеко не до конца изученных) механизмов, обеспечивающих половые различия сердечно-сосудистого риска.

Все случаи снижения сосудистой эластичности способствуют ухудшению прогноза, увеличению риска общей и сердечно-сосудистой смертности. Так, в 1999 году J. Blacher и соавт. установили, что СРПВ по аорте служит независимым прогностическим фактором смертности от сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с гипертонической болезнью без клинических проявлений атеросклероза (величина относительного риска при СРПВ по аорте более 13,0 м/с составила 7,2%) [34].

В исследовании P. Boutouyrie и соавт. при наблюдении в течение более 5 лет за 1045 пациентами с гипертонической болезнью выявлено, что риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти прогрессивно возрастал по мере увеличения СРПВ (в 1,4 раза на каждые 3,5 м/с прироста СРПВ выше 10 м/с), причем независимо от наличия известных факторов риска (таких как курение, уровень холестерина, возраст, артериальное давление), другие клинические и лабораторные показатели в меньшей степени определяли риск развития ИБС и всех коронарных событий [35]. Сходные данные получили S. Laurent и соавт. [36]: СРПВ коррелировала с риском сердечно-сосудистой и общей смертности гораздо более выраженное, чем возраст, уровень АД, ИБС в анамнезе.

В исследовании P. Lantelme и соавт. [37] показана особая прогностическая ценность СРПВ при начальной стадии гипертонической болезни: параллельно с увеличением АД у таких пациентов регистрируется повышение жесткости артериальной стенки.

Эластичность артерий закономерно ухудшается при атеросклеротическом поражении артерий с соответствующим увеличением риска сердечно-сосудистой смертности [38].

При обследовании большой группы пациентов с артериальной гипертонией, выявлены значительно более высокие цифры СРПВ у больных с клиническими признаками атеросклероза (ИБС, цереброваскулярная болезнь, заболевания периферических сосудов). Наибольший риск сердечно-сосудистой смертности ассоциировался с СРПВ выше 13 м/с. Кроме того, в исследовании было показано, что СРПВ – более строгий предиктор развития инфаркта миокарда и инсульта, чем курение,