



Материал поступил в редакцию: 20-04-2016

Материал принят к печати: 13-06-2016

УДК 616-036.82/.85

Modern methods for assessing cardiovascular risk in hypertension

Gulnur Kerimkulova^{1,2}, Gulnar Zhussupova¹

¹ «Astana Medical University» JSC, Department of Internal Medicine №2, Astana, Kazakhstan

² «National Centre for Neurosurgery» JSC, Diagnostic department, Astana, Kazakhstan

Abstract

Arterial hypertension is one of the most common diseases of the cardiovascular system, and is a leading risk factor for sudden death, both in Kazakhstan and abroad. During the study of the formation and development of hypertension complications noted that hemodynamic parameters of large arteries is one of the most important indicators. Arterial stiffness is an independent risk factor for cardiovascular and overall mortality in patients with atherosclerosis and hypertension.

This article presents data on the evaluation of additional hemodynamic parameters as predictors of cardiovascular risk in hypertension.

Keywords: arterial hypertension - stiffness of the aorta - the central aortic pressure - augmentation index - the index of reflection - pulse wave velocity.

J Clin Med Kaz 2016; 2(40):27-30

Автор для корреспонденции: Керимкулова Гульнур Муратбековна, магистрант кафедры внутренних болезней №1 АО «Медицинский университет Астана». Адрес: Астана, ул Бейбитшилик 49/а. Тел.: +7-701-438-2825. E-mail: gulnur0380@mail.ru

АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯ КЕЗІНДЕГІ ЖҮРЕК - ҚАН ТАМЫР ҚАУІП-ҚАТЕРІН БАҒАЛАУДЫҢ ЗАМАНАУИ ӘДІСТЕРІ Керімқұлова Г.М.^{1,2}, Жүсіпова Г.К.¹

¹«Астана медициналық университеті» АҚ, №2 ішкі аурулар кафедрасы, Астана, Қазақстан

²«Нейрохирургия ұлттық орталығы», диагностикалық бөлім, Астана, Қазақстан

Тұжырымдама

Артериалды гипертензия жүрек - қан тамырлар жүйесі ауруларының ішіндегі ең кең тарағаны, сонымен қатар Қазақстан және тыс мемлекеттердегі уақытынан бұрын қайтыс болуға әкеліп соғатын қауіп-қатер факторларының алғашқысы болып табылады.

Артериалды гипертензия асқинуларының түзілуі мен дамуын зерттеу барысында ірі артериялардың қанайналым көрсеткіштері маңызды рөл атқарған.

Атеросклероз және артериалды гипертензиясы бар науқастардағы жүрек-қан тамырлар жүйесі және жалпы өлім-жітімге қолқа қабырғасының қатқылдығы тәуелсіз фактор болып табылады.

Ұсынылып отырған мақалада артериалды гипертензия кезіндегі жүрек-қан тамырлар қауіпінің предикторлары ретінде қосымша қанайналым параметрлерін бағалау мәліметтері ұсынылған.

Маңызды сөздер: артериалды гипертензия – қолқа қабырғасының қатқылдығы – орталық қолқа қысымы – аугментация индексі – көрініс индексі – тамыр соғысы толқынының таралу жылдамдығы.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Керимкулова Г.М.^{1,2}, Жусупова Г.К.¹

¹АО «Медицинский университет Астана», Кафедра внутренних болезней №2, Астана, Казахстан

²АО «Национальный центр нейрохирургии», диагностическое отделение, Астана, Казахстан

Резюме

Артериальная гипертензия является одним из широко распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы, также является лидирующим фактором риска преждевременной смерти, как в Казахстане так и за рубежом. При изучении формирования и развития осложнений артериальной гипертензии отмечено, что показатели параметров гемодинамики крупных артерий является одним из важных. Жесткость артерий является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистой и общей смертности у больных атеросклерозом и артериальной гипертензией.

В данной статье представлен материал по оценке дополнительных гемодинамических параметров в качестве предикторов сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия - ригидность аорты - центральное аортальное давление - индекс аугментации - индекс отражения - скорость распространения пульсовой волны.

Введение

При изучении эпидемиологии артериальной гипертензии (АГ) было отмечено, что АГ ответственна за 7,5 млн. (12,8%) смертей во всем мире, а также является причиной 54% сердечно-сосудистых смертей, согласно докладу Всемирной организации здравоохранения [1]. По статистическим данным в Республике Казахстан в 2014 г. заболеваемость артериальной гипертензией составила 1181,8 случаев на 100 000 населения [2].

Высокое артериальное давление (АД) является важнейшей причиной смертности и инвалидизации в мире. Наиболее показательны данные, которые приводит Lawes et al. (2001г): что артериальная гипертензия (АГ) является причиной 54% инсультов и 47% случаев ишемической болезни сердца (ИБС) в мире [3].

К традиционным факторам риска артериальной гипертензии относятся: наследственность, мужской пол, ожирение, гиподинамия, употребление алкоголя, употребление большого количества соли в пищу, несбалансированное питание, курение, стрессы, грубые нарушения сна по типу синдрома ночного апноэ или храпа.

Улучшение качества медицинской помощи, особенно в экономически развитых странах, увеличивает продолжительность жизни населения, что обуславливает увеличение общего числа лиц, страдающих АГ.

Установлено что АД прогрессивно и постоянно увеличивается с возрастом [4,5,6].

Взаимосвязь между АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний прямой и непрерывной. Согласно данным эпидемиологических исследований сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются одной из ведущих причин смертности населения в большинстве экономически развитых стран [7].

При изучении ССЗ на протяжении многих лет отмечено, что важнейшей целью лечения больных с ССЗ являются не симптоматические эффекты лекарственной терапии или хирургического лечения, а снижение риска развития фатальных и нефатальных осложнений [8,9].

Известно, что характер течения артериальной гипертензии (АГ), лежащей в основе сердечно-сосудистого континуума, в значительной степени предопределяет индивидуальный прогноз. Поэтому важно изучить более надежные индикаторы (скорость распространения пульсовой волны, индекс отражения, индекс аугментации, амплификация пульсового давления, индекс ригидности артерии, показатели центрального аортального давления, центрального систолического АД, центрального пульсового АД) для прогноза отдаленных рисков при АГ, чем измерение артериального давления (АД) на приеме у врача [10].

Цель. Оценить дополнительные гемодинамические параметры в качестве предикторов сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии.

Особенности процессов ремоделирования аорты и магистральных сосудов у больных с артериальной гипертензией

Доказано, что ремоделирование артерий включает функциональные нарушения (дисфункция эндотелия) и морфологическую перестройку — атеросклероз, возрастная инволюция важнейших структурных белков медиального слоя (эластина, фибулина, коллагена) [11, 12, 13]. В

литературе есть указания на то что, нарушение функции проведения сопряжено с уменьшением просвета артерий, что сопровождается снижением перфузии тканей в дистальных отделах. Нарушение функции демпфирования связано с потерей эластичности артериальной стенки [14,15,16,17].

Ригидность аорты определяется в первую очередь структурой средней оболочки. На сосудистую стенку влияют несколько факторов, основными из них являются старение, курение, гиперхолестеринемия, СД 2-го типа [18].

Кроме того, другой важной причиной атеросклероза и снижения податливости сосудов является АГ, при которой изменения в средней оболочке магистральных артерий, характерные для «физиологического» старения сосудов, развиваются преждевременно. Необходимо подчеркнуть, что жесткость аорты прогрессирует не только вследствие АГ, но и сама является патогенетическим звеном повышения АД [19].

Наличие повышенной ригидности аорты свидетельствует об изменениях функционирования сердечно-сосудистой системы. В результате, менее эластичная аорта не может достаточно демпфировать объем крови, выбрасываемый ЛЖ, что приводит к повышению САД. В свою очередь ДАД снижается, это приводит к нарастанию ПАД. Повышенное ПАД передается мелким артериям, а это приводит к нарушению микроциркуляции, в частности церебрального и почечного кровотока. Из-за увеличенной скорости пульсовой волны (ПВ) повышается амплитуда отраженных волн, что приведет к ее более раннему возвращению и смещению в систолу, что способствует повышению САД и снижению ДАД, что в итоге приводит к снижению перфузии миокарда, гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и его систолидиастолической дисфункции [20, 21, 22].

Артериальная система служит так называемым «трубопроводом», который поставляет кровь под высоким давлением к периферическим сосудам. Она может быть разделена на 3 анатомические области:

- 1) левый желудочек (ЛЖ) играет роль пульсирующего насоса;
- 2) крупные артерии, особенно эластического типа (аорта, сонная, подвздошная и др.), служат буферным резервуаром, который депонирует кровь во время систолы и направляет ее на периферию во время диастолы для осуществления непрерывного кровотока в течение всего сердечного цикла;
- 3) мышечные артерии, особенно расположенные на нижних конечностях (бедренная, подколенная, задняя большеберцовая), изменяя гладкомышечный тонус, влияют на скорость прохождения волн потока крови вдоль сосуда и отчасти на характеристики отраженных волн. В связи с ригидностью артериальной стенки нарушается функция демпфирования крупных артерии эластического типа [23,24,25,26].

Клиническое и прогностическое значение гемодинамических параметров

Действие отрицательного влияния повышенного центрального АД (ЦАД) на миокард заключается в следующем. Одной из основных функций сердца является перекачивание крови по артериальной системе для обеспечения метаболических потребностей органов и тканей. Эффективность сердечного выброса определяется

сократительной способностью ЛЖ, эластичностью магистральных артерий, общим периферическим сопротивлением. ЦАД определяет уровень после нагрузки на стенки левого желудочка (ЛЖ) во время систолы. В условиях повышенной ригидности сосудистой стенки сердце генерирует более высокое конечное САД для данного ударного объема, что требует больших затрат энергии [27, 28]. В связи с увеличением САД в аорте снижается эффективность сердечного выброса. Стабильный рост ЦАД способствует развитию ГЛЖ, которая сама является основным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и цереброваскулярных осложнений. Тесная взаимосвязь центрального ПАД и гипертрофии ЛЖ подтверждается тем, что масса ЛЖ теснее коррелирует с ПАД, чем с АД, измеренным на ПА [29].

По некоторым данным, повышенная жесткость крупных артерий в частности, центрального ПАД приводят к диастолической дисфункции у пациентов с АГ, в дальнейшем к диастолической сердечной недостаточности [30]. Данная гипотеза подтверждается тем, что факторы риска развития диастолической сердечной недостаточности - АГ, атеросклероз, возраст связаны с повышенной жесткостью артерий и ЦАД.

Многие исследователи отмечают, что повышенное ЦАД негативно влияет на коронарную перфузию, и связывают это с увеличением центрального САД, ПАД и снижением ДАД в условиях повышенной ригидности аорты. Перфузия коронарных артерий происходит преимущественно во время диастолы. На фоне сниженного ДАД уменьшается коронарный кровоток, что особенно неблагоприятно в условиях высокой нагрузки на ЛЖ (в связи с увеличенным центральным САД). Эта ситуация может способствовать ишемии миокарда и внезапной сердечной смерти [31].

Deanfield J.E. подчеркивает, что независимо от того, какой из механизмов лежит в основе кровенаполнения миокарда, изменение коронарной перфузии в результате увеличенной ригидности артерий и центрального ПАД предрасполагает к ишемии ЛЖ и значительно увеличивает риск развития коронарных осложнений. Между гемодинамическими параметрами (ЦАД, цПАД) и функцией эндотелия существует важная взаимосвязь. Сосудистый эндотелий играет ключевую роль в гомеостазе сердечно-сосудистой системы. Выделяемые эндотелиальными клетками биологически активные

вещества, такие как эндотелин-1 и оксид азота, дают мощный сосудорасширяющий эффект. Оксид азота также оказывает антиатеросклеротическое действие, обусловленное торможением агрегации тромбоцитов, экспрессией адгезии и пролиферацией гладких мышечных клеток [32].

Наличие повышенной ригидности сосудов снижает выброс и биодоступность оксида азота, что является пусковым механизмом формирования атеросклеротической бляшки. Это нарушение увеличивает риск развития коронарных осложнений в ряде групп пациентов ССЗ. В свою очередь уменьшение продукции оксида азота может также привести к дальнейшему увеличению жесткости артерий. Блокада синтеза активного медиатора сопровождается снижением локальной податливости сосудистой стенки [33, 34].

Измерение вышеуказанных гемодинамических параметров (скорость распространения пульсовой волны, индекс отражения, индекс аугментации, амплификация пульсового давления, индекс ригидности артерии, показатели центрального аортального давления, центрального систолического АД, центрального пульсового АД) у больных АГ вызывает все больший интерес в связи с тем, что может иметь существенное значение для стратификации риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и по-иному реагирует на антигипертензивные препараты (АГП), чем АД, измеренное на плечевой артерии (ПА) [35, 36].

В многочисленных исследованиях подчеркивается, что в основе полиорганных изменений при АГ лежит субклинически развивающееся повышение жесткости и снижение эластичности магистральных артерий, безусловно определяющее дальнейшее течение ССЗ [37, 38].

Выводы

Среди инструментальных методов диагностики артериальной гипертензии широко применяется аппарат суточного мониторирования АД (СМАД). Усовершенствование технической характеристики СМАД дает возможность изучить показатели ригидности сосудистой стенки. Таким образом, изучение и проведение сравнительной оценки гемодинамических параметров со структурно-функциональным состоянием миокарда ЛЖ, с предикторами ВСС при артериальной гипертензии является многообещающим направлением современной кардиологии.

Литература

1. Mathers C, Stevens G, Mascarenhas M. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2009.
2. Sbornik statisticheskikh dannyh RK za 2014 g (The collection of statistical data in the Republic of Kazakhstan in 2014).
3. Lawes CMM, Hoorn SV, Rodgers A. Global burden of blood-pressure related disease, *Lancet*, 2008; No.371 (9623), pp.1513–8.
4. Kearney P, Whelton M, Reynolds K et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review, *J Hypertens*, 2004, No.22, pp.1–19.
5. Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F, de la Cruz Troca JJ. et al. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension*, 1998, No.32, pp.998–1002.
6. Falaschetti E, Chaudhury M, Mindell J, Poulter N. Continued Improvement in Hypertension Management in England: Results From the Health Survey for England 2006, *Hypertension*, 2009, No. 53, pp.480–6.
7. Shal'nova S.A., Konradi A.O., Karpov Ju.A. et al. Analiz smertnosti ot serdechno-sosudistykh zabolovaniy v 12 regionah Rossijskoj Federacii, uchastvujushhih v issledovanii «Jepidemiologija serdechno-sosudistykh zabolovaniy v razlichnyh regionah Rossii» (Analysis of mortality from cardiovascular disease in 12 Russian regions participating in the study, «Epidemiology of cardiovascular disease in various regions of Russia»). *Ros kardiolog zhurn.* 2012, No.5, pp. 6-11.
8. Nacional'nye klinicheskie rekomendacii (tretij peresmotr) (National clinical guidelines (third revision)). *M Siliceja-Poligraf* 2008; p.512.

9. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2013 Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 2013, No.34 (28), pp.2159-2219.
10. Miljagin V.A., Komissarov V.B. Sovremennye metody opredelenija zhestkosti sosudov (Modern methods for determining vascular stiffness). *Arterial'naja gipertenzija*, 2010, No. 2, pp.134-143.
11. Bank A.J., Wong H., Holte J.E. et al. Contribution of collagen, elastin and smooth muscle in vivo human arterial wall stress and elastic modulus, *Circulation*, 1996, No. 94, pp.3263-3270.
12. O'Rourke M.F. Arterial aging: pathophysiological principles, *Vasc.Med.*, 2007, Vol. 12, No.4, pp. 329-341.
13. Safar M.E., Levy B.I., Struijker Boudier H. Current perspective on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular disease, *Circulation*, 2003, Vol. 107, pp. 2864-2869.
14. Laurent S., Boutouyrie P., Lacolley P. Structural and genetic bases of arterial stiffness. *J Hypertens*, 2005, No.45, pp.1050-1055.
15. Learoyd B.M., Taylor M.G. Alterations with age in the viscoelastic properties of human arterial walls. *Circ Res*, 1966, No.18, pp.278-292.
16. Roman M.J., Ganau A., Saba P.S. Impact of arterial stiffening on left ventricular structure. *J Hypertens*, 2000, No.36 (4), pp.489-494.
17. Struijker Boudier H.A., Cohuet G.M., Baumann M. et al. The heart, macrocirculation and microcirculation in hypertension: a unifying hypothesis. *Hypertens Suppl*, 2003, No. 2 (3), pp.19-23.
18. Vlachopoulos C., Alexopoulos N., Stefanadis C. Aortic Stiffness: Prime Time for Integration into Clinical Practice? *Hellenic J Cardiol*, 2010, No.51 (5), pp.385-390.
19. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *J Hypertens*, 2001, No.37 (5), pp.1236-1241.
20. Vlachopoulos C., Alexopoulos N., Stefanadis C. Aortic Stiffness: Prime Time for Integration into Clinical Practice? *Hellenic J Cardiol* 2010, No.51 (5), pp.385-390.
21. Russo C., Jin Z., Di Tullio M.R. Arterial wave reflection and subclinical left ventricular systolic dysfunction. *J Hypertens* 2011, No.29 (3), pp.574-582.
22. Anderson T.J. Arterial stiffness or endothelial dysfunction as a surrogate marker of vascular risk. *Can J Cardiol*, 2006, No.22 (Suppl B), pp.72B-80B.
23. Roman M.J., Ganau A., Saba P.S. Impact of arterial stiffening on left ventricular structure. *J Hypertens* 2000, No.36 (4), pp.489-494.
24. Williams B., Lacy P.S., Thom S.M. et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circ J*, 2006, No.113 (9), pp.1213-1225.
25. Agabiti-Rosei E., Mancia G., O'Rourke M.F. et al. Central Blood Pressure. Measurements and Antihypertensive Therapy. A Consensus Document. *Hypertens*, 2007, No.50 (1), pp.154-160.
26. Chaturvedi N., Bulpitt C.J., Leggetter S. et al. Ethnic differences in vascular stiffness and relations to hypertensive target organ damage, *J Hypertens*, 2004, Vol. 22, pp. 1731-1737.
27. Nichols W.W., O'Rourke M.F. McDonald's blood flow in arteries. Theoretical, Experimental and Clinical Principles. 5th ed. *Oxford: University Press* 2005, p.624.
28. Agabiti-Rosei E., Mancia G., O'Rourke M.F. et al. Central Blood Pressure. Measurements and Antihypertensive Therapy. A Consensus Document. *Hypertens*, 2007, No.50 (1), pp.154-160.
29. Roman M.J., Okin P.M., Kizer J.R. et al. Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study, *J Hypertens*, 2010, No.28 (2), pp.384-388.
30. Gesche H., Grosskurth D., Kuchler G. et al. Continuous blood pressure measurement by using the pulse transit time: comparison to a cuff-based method. *Eur J Appl Physiol*, 2012, No.112 (1), pp.309-315.
31. Perry H.M., Davis B.R., Price T.R. et al. Effect of treating isolated systolic hypertension on the risk of developing various types and subtypes of stroke: the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*, 2000, No.284 (4), pp.465-471.
32. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation*, 2007, No.115 (10), pp.1285-1295.
33. Roman M.J., Okin P.M., Kizer J.R. et al. Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study. *J Hypertens*, 2010, No.28 (2), pp.384-388.
34. Anderson T.J. Arterial stiffness or endothelial dysfunction as a surrogate marker of vascular risk. *Can J Cardiol*, 2006, No.22 (Suppl B), pp.72B-80B.
35. Roman M., Devereux R., Kizer J. et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. *J Hypertens*, 2007, No.50 (1), pp.197-203.
36. Asmar R.G., Benetos A., Topouchian J. et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement, *Hypertension*, 1995, No. Vol. 26, pp. 485-490.
37. Mackenzie I.S., Wilkinson I.B., Cockcroft J.R. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *QJM*, 2002, No.95 (2), pp.67-74.
38. Ena L.M., Artemenko V.O., Chajalo P.P. et al. Arterial'naja zhestkost' i sosudistoe starenie (Arterial stiffness and vascular aging). *Prakt angiolog*, 2010; 2:141-147.