

Ранние эхокардиографические маркеры дисфункции миокарда у больных гипертонической болезнью и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий

¹Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург

²Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Реферат

Целью исследования было определить ранние эхокардиографические маркеры дисфункции миокарда у больных гипертонической болезнью и фибрилляцией предсердий. Обследованы 48 мужчин, страдающих ГБ, из которых у 24 человек имела фибрилляция предсердий. Контрольную группу составили 12 здоровых мужчин. Выполнялись клиническое обследование, эхокардиография и тканевая доплерография.

Ранними маркерами дисфункции миокарда у больных гипертонической болезнью и пароксизмальной формой мерцательной аритмии могут служить нарушенные параметры диастолического трансмитрального кровотока, сниженные пиковые раннедиастолические и систолические скорости движения миокарда левого желудочка в продольном направлении. У этих пациентов, по сравнению с лицами, страдающими артериальной гипертензией без нарушения ритма сердца, ремоделирование левого предсердия и изменения гемодинамики в виде систолической и диастолической дисфункции являются более выраженными.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, фибрилляция предсердий, эхокардиография, тканевая доплерография.

Nikiforov V. S.¹, Palagutin M. S.², Tyutin A. R.²

The early echocardiographic marks of the myocardial dysfunction in patients with arterial hypertension and paroxysms of atrial fibrillation

¹North-Western Medical State University named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg

²Military Medical Academy named after S. M. Kirov, Saint-Petersburg

Abstract

The aim of this study was to identify the early echocardiographic marks of the myocardial dysfunction in patients with essential hypertension and atrial fibrillation. Forty-eight patients with essential hypertension including 24 patients with atrial fibrillation and were examined. Twelve healthy men were the control group. Clinical examination, echocardiography and tissue Doppler imaging were applied. It was shown that the early echocardiographic marks of the myocardial dysfunction in patients with hypertonic disease and paroxysmal form of atrial fibrillation are early diastolic and systolic longitudinal myocardial velocities of the left ventricle, as well as the reduction of the left atrium diastolic contribution. These patients have remodeling of the left atrium and more advanced systolic and diastolic dysfunction, compared with persons suffering from arterial hypertension without an arrhythmia.

Keywords: essential arterial hypertension, atrial fibrillation, echocardiography, tissue Doppler.

Введение

В последнее время гипертоническая болезнь (ГБ) является серьезной проблемой современной медицины, являясь одним из ведущих факторов сердечно-сосудистой смертности и инвалидизации населения [3]. Артериальная гипертензия нередко сочетается с различными нарушениями сердечного ритма, одним из которых является фибрилляция предсердий (ФП) [13, 18]. Причем пароксизмальная форма ФП является одной из основных причин обращения за медицинской помощью по поводу нарушений ритма сердца [4, 8].

Как сама артериальная гипертензия, так и ФП способствуют неблагоприятным гемодинамическим сдвигам, ведущим к сердечной недостаточности, которые проявляются в виде ремоделирования камер сердца, диастолических и систолических нарушений [4, 13].

В то же время имеются единичные работы, в которых рассматриваются гемодинамические изменения при сочетании ГБ и ФП [7, 17].

Основное место в неинвазивной оценке гемодинамики в кардиологии в настоящее время прочно заняла

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

эхокардиография, составной методикой которой является доплерография внутрисердечных потоков.

С помощью регистрации трансмитрального диастолического потока в импульсно-волновом доплеровском режиме можно судить о наличии диастолических нарушений [15]. Однако доплеровские кривые скоростей демонстрируют лишь характер заполнения желудочков и, таким образом, лишь косвенно отражают особенности функционирования сердца в диастолу. В этой связи определенные надежды возлагаются на дополнительную эхокардиографическую методику тканевой доплерографии, которая позволяет измерять амплитуду и скорость движения миокарда как в радиальном, так и продольном направлении, а также получать объективную количественную информацию о состоянии систолической и диастолической функции миокарда [1, 6].

Цель исследования

Определить ранние эхокардиографические маркеры дисфункции миокарда у больных гипертонической болезнью и фибрилляцией предсердий.

Материал и методы исследования

Обследованы 48 мужчин, страдающих ГБ, в возрасте 47–62 лет. Диагностика ГБ проводилась в соответствии с критериями Всероссийского научного общества кардиологов и Российского медицинского общества по артериальной гипертензии [3]. Критериями исключения из исследования служили наличие выраженной сердечной недостаточности (III–IV функциональный класс), клинически значимой ишемической болезни сердца, осложнений ГБ (перенесенный инфаркт, инсульт, почечная недостаточность), а также сопутствующей патологии внутренних органов, которая могла существенным образом повлиять на клиническую картину и течение заболевания (онкологические заболевания, декомпенсированный сахарный диабет и др.).

Обследуемые больные ГБ были разделены на две группы: 24 человека с пароксизмальной формой ФП и 24 человека без нарушений сердечного ритма. Обследуемые группы были сопоставимы по возрасту, длительности и выраженности артериальной гипертензии (таблица 1). Контрольную группу составили 12 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту.

До момента включения в исследование все пациенты получали стандартную терапию артериальной гипертензии препаратами бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов в соответствии с «Национальными рекомендациями по диагностике и лечению артериальной гипертензии» (2008), сопоставимую в обеих группах. Лица с пароксизмальной формой ФП на момент включения в исследование находились на синусовом ритме, и им антиаритмические препараты не назначались.

Всем обследуемым проводилось стационарное обследование, включавшее комплекс клинических и лабораторно-инструментальных методов.

ЭхоКГ и ТД выполняли с помощью эхокардиографического комплекса Vivid 7 (GE Medical Systems).

При помощи традиционной ЭхоКГ, согласно общепринятым рекомендациям [10], оценивали передне-задний размер левого предсердия (ЛП), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСлж), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММлж), фракцию выброса левого желудочка (ФВлж) по методу Симпсона и объем левого предсердия (Vлп).

С помощью доплерэхокардиографии определяли время замедления раннего диастолического потока трансмитрального (DT), отношение скоростей трансмитральных диастолических потоков (Е/А).

Тканевую доплерографию в импульсно-волновом режиме проводили из верхушечного доступа в 4-хкамерном сечении сердца. При помощи тканевой доплерографии на уровне фиброзного кольца митрального клапана в области ее латеральной части определяли систолическую скорость движения боковой стенки левого желудочка (S' лж), ранне- и поздне-диастолические скорости движения боковой стенки левого желудочка (Е'лж и А'лж соответственно). На уровне средней трети левого предсердия определяли пиковые скорости движения его боковой стенки в диастолу (Е'лп и А'лп).

Статистическая обработка результатов исследований проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 7 на персональном компьютере типа IBM PC. Результаты представлены в виде Me (НК; ВК), где Me — медиана; НК — нижний квартиль; ВК — верхний квартиль. Применялись непараметрические методы. Сравнение двух независимых групп производилось с помощью критерия Манна–Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 2 приведены результаты традиционной эхокардиографии. В обеих группах пациентов имело место увеличение массы миокарда левого желудочка. При анализе параметров левого предсердия обращало на себя внимание то, что у всех больных ГБ отмечалось увеличение передне-заднего размера левого предсердия ($p < 0,05$), более выраженное у лиц с пароксизмальной формой ФП ($p < 0,01$). При этом в последнем случае имело место увеличение объема предсердия, в то время как у остальных больных ГБ данный индекс достоверно не изменялся.

Как следует из данных таблицы 2, у всех обследованных нарушений систолической функции по данным традиционной эхокардиографии выявлено не было. При этом отмечалась недостоверная тенденция к снижению фракции выброса левого желудочка.

В то же время у больных ГБ имели место признаки замедления релаксации левого желудочка в виде замедления показателя DT и уменьшения индекса Е/А ($p < 0,05$).

Изменение диастолической функции левого желудочка нашло подтверждение при анализе тканевой доплерографии миокарда, что проявлялось снижением пиковых раннедиастолических скоростей движения миокарда левого желудочка, более выраженным у больных ГБ с ФП (таблица 3). При этом у больных ГБ с ФП выявлено снижение позде-

Клиническая характеристика групп

Таблица 1

Показатель	Контроль	ГБ	ГБ+ФП
Количество пациентов	12	24	24
Средний возраст, лет	54 (49; 58)	56 (52; 60)	56 (53; 60)
Степень АГ:			
1-я	0	10 (42 %)	11 (46 %)
2-я	0	14 (58 %)	13 (54 %)
3-я	0	0	0
Длительность ГБ, лет	0	7 (5; 9)	8 (6; 10)

Показатели традиционной эхокардиографии

Таблица 2

Показатель	Контроль	ГБ	ГБ + ФП
ИММЛж, г/м ²	98 (87; 104)	125 (107; 131)*	128 (108; 133)*
ТЗСЛж, мм	9 (8; 9)	10 (9; 11)	10 (10; 11)
ТМЖП, мм	9 (8; 10)	11 (10; 12)	10 (10; 11)
ЛП, мм	37 (34; 39)	39 (35; 42)	42 (40; 44)**
УЛП, см ³	38,2 (35; 46)	42,5 (36; 47)	53,9 (43; 58)*
ФВ лж, %	64 (58; 70)	59 (56; 63)	58 (56; 61)
Е/А тмк, отн. ед.	1,53 (1,22; 1,64)	1,13 (1,00; 1,19)*	1,08 (0,91; 1,20)*
ДТЛж, мс	192 (183; 209)	228 (206; 249)*	232 (207; 253)*

* — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; ** — $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой.

Показатели тканевой доплерографии

Таблица 3

Показатель	Контроль	ГБ	ГБ+ФП
S'лж, см/с	9,47 (9,24; 9,76)	8,94 (8,43; 9,51)*	5,92 (5,74; 6,85)**
E'лж, см/с	10,33 (9,78; 10,51)	7,90 (7,18; 8,72)*	6,87 (6,45; 7,33)**
A'лж, см/с	7,51 (7,16; 7,96)	8,93 (8,22; 9,64)*	6,18 (5,24; 7,03)*
E'лп, см/с	8,02 (7,88; 8,36)	7,23 (7,04; 7,67)*	5,41 (4,76; 6,12)**
A'лп, см/с	7,50 (7,26; 7,94)	8,85 (8,06; 9,63)*	4,97 (4,19; 5,78)**

* — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; ** — $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой.

диастолической скорости движения миокарда левого желудочка ($p < 0,01$), в отличие от больных ГБ без нарушения сердечного ритма, у которых, напротив, имели место противоположные изменения — увеличение этого показателя ($p < 0,05$).

Обращает на себя внимание то, что у лиц с артериальной гипертензией, по сравнению с контролем, отмечалось снижение пиковой систолической скорости движения миокарда левого желудочка, более выраженное у больных ГБ с ФП ($p < 0,01$).

При анализе диастолического спектра тканевой доплерограммы волокон миокарда левого предсердия в обследуемых группах выявлены изменения, сходные с тканевой доплерограммой волокон миокарда левого желудочка.

Так, у больных ГБ с ФП позднедиастолическая скорость движения левого предсердия была снижена ($p < 0,01$), в то время как у остальных пациентов с

артериальной гипертензией данный показатель был увеличен. Ответом на гемодинамическую перегрузку при артериальной гипертензии является ремоделирование миокарда левых камер сердца, обусловленное нейрогормональными сдвигами, в частности, активацией ренин-ангиотензиновой системы [7]. Изменения, характерные для ГБ, которые были выявлены в нашем исследовании, — это увеличение массы миокарда левого желудочка и дилатация левого предсердия. В ряде работ показана важная роль данных показателей в качестве неблагоприятных прогностических факторов сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией [11, 12, 13].

Дилатация предсердий, прежде всего, левого, традиционно рассматривается в качестве анатомических условий и, вместе с тем, проявлений гемодинамической перегрузки при ФП [4]. Формирование фиброз-

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ных изменений миокарда увеличенных предсердий является важным условием развития механизма «ge-entr», лежащего в основе ФП [7]. В этой связи размеры левого предсердия могут использоваться для оценки вероятности восстановления синусового ритма [2]. Полученные нами данные могут указывать на большую информативность индекса объема левого предсердия, по сравнению с его линейными размерами, что находит подтверждение в других исследованиях [11].

Артериальная гипертензия способствует формированию нарушений диастолической функции левого желудочка [18]. Важным преимуществом тканевой доплерографии в оценке диастолических нарушений является то, что она выполняется из верхушечного ультразвукового доступа, позволяющего оценивать функцию продольных волокон миокарда, которые в основном располагаются в субэндокардиальных слоях и сосочковых мышцах и более подвержены нарушениям при ишемии и гипертрофии миокарда [1]. С этим связана возможность использования так называемой продольной функции миокарда для ранней диагностики сердечно-сосудистой патологии [9].

Полученные в нашем исследовании данные могут свидетельствовать о том, что изменение систолической скорости движения миокарда у больных ГБ является чувствительным показателем скрытой дисфункции миокарда левого желудочка, даже тогда, когда еще нет начальных признаков сердечной недостаточности и отсутствуют признаки дисфункции по данным традиционной эхокардиографии.

Увеличение позднедиастолических скоростей движения миокарда левого желудочка и левого предсердия, отмеченное у больных ГБ без ФП, по-видимому, демонстрирует более напряженный режим функцио-

нирования миокарда левого предсердия в условиях начальных нарушений релаксации левого желудочка — для обеспечения наполнения желудочка требуется более активное участие предсердия [14]. Уменьшение диастолического вклада левого предсердия вследствие снижения тканевой скорости сокращения у больных ГБ и пароксизмальной формой ФП может быть обусловлено ухудшением компенсаторных возможностей миокарда предсердия у этой категории пациентов и развитием его дисфункции [5].

Выявленные в нашем исследовании более выраженные ремоделирование левого предсердия и изменения гемодинамики в виде систолической и диастолической дисфункции у больных ГБ и пароксизмальной формой ФП, по сравнению с лицами, страдающими артериальной гипертензией без нарушений сердечного ритма, требуют дальнейшего изучения патогенетических механизмов, лежащих в их основе.

Выводы

1. Ранними маркерами дисфункции миокарда у больных гипертонической болезнью и пароксизмальной формой мерцательной аритмии могут служить нарушенные параметры диастолического трансмитрального кровотока, сниженные пиковые раннедиастолические и систолические скорости движения миокарда левого желудочка в продольном направлении.
2. У больных гипертонической болезнью и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, по сравнению с лицами, страдающими артериальной гипертензией без нарушения ритма сердца, ремоделирование левого предсердия и признаки нарушения систолической и диастолической функций являются более выраженными.

Литература

1. Алехин М. Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. М.: Инсвязьиздат, 2005. 110 с.
2. Видергольд Я. В. и др. Предикторы спонтанного восстановления синусового ритма при фибрилляции предсердий // Вестник аритмол. 2010. № 59. С. 11–19.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010. № 6. Прил. 2. С. 3–32.
4. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. 3-е изд., изм. и доп. СПб.: Фолиант, 2007. 672 с.
5. Лунева Е. Б. и др. Анатомические и функциональные изменения левого предсердия у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и развившейся фибрилляцией предсердий // Вестник аритмол. 2006. № 46. С. 25–29.
6. Никифоров В. С. И др. Современные методы диагностики функционального состояния миокарда // Мед. акад. журн. 2005. Т. 5. 34. С. 65–74.
7. Овечкин А. О. и др. Ремоделирование сердца при эссенциальной гипертензии, осложненной фибрилляцией предсердий // Вестник аритмол. 2000. № 20. С. 52–57.
8. Старичков С. А., Миллер О. Н., Скурихина О. Н. Возможности комбинированной терапии в профилактике пароксизмов фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией // Вестник аритмол. 2007. № 47. С. 10–14.
9. Kobayashi T. et al. Myocardial systolic function of the left ventricle along the long axis in patients with essential hypertension: a study by pulsed tissue Doppler imaging // J. Cardiol. 2003. № 41 (4). P. 175–182.
10. Lang R. M. et al. Recommendations for Chamber Quantification // Eur. J. Echocardiogr. 2006. № 7 (2). P. 79–108.
11. Missovoulos P. et al. Left atrial volume and left ventricular abnormalities in essential hypertensive subjects // Eur. J. Echocardiography. 2006. № 7. Suppl. 1. P. 24.
12. Mureddu G. F. et al. Relationships of the appropriateness

of left ventricular mass to left atrial size and function in arterial hypertension // *J. Cardiovasc. Med.* 2007. № 8 (6). P. 445–452.

13. Nadar S., Beevers D. G., Lip G. Y. H. Echocardiographic changes in patients with malignant phase hypertension: The West Birmingham Malignant Hypertension Register // *J. Human Hypertension*. 2005. № 19. P. 69–75.

14. Qirko S., Goda T. Is the slowed left ventricular relaxation or augmented atrial transport function the primary abnormality of filling in mild hypertension? // *Eur. J. Echocardiography*. 2003. № 4. Suppl. 1. P. 10.

15. Paulus W. J. et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure

with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* 2007. Vol. 28. № 20. P. 2539–2550.

17. Toh N., Kanzaki H., Nakatani S. Left atrial volume combined with atrial pump function identifies hypertensive patients with a history of paroxysmal atrial fibrillation // *Hypertension*. 2010. № 55 (5). P. 1150–1156.

18. Yavuz B. et al. A novel echocardiographic marker in hypertensive patients: is diastolic dysfunction associated with atrial electromechanical abnormalities in hypertension? // *J. Clin. Hypertens.* 2010. № 12 (9). P. 687–692.