

**ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ
У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ****М.С. Дешко, В.А. Снежицкий, О.В. Панасюк, Я.М. Жук**

Гродненский государственный медицинский университет, michail_deshko@yahoo.com

Введение. В настоящее время в кардиологии большое внимание уделяется характеристике упруго–эластических свойств артерий. Это обусловлено как гемодинамическими изменениями, обусловленными увеличением артериальной жесткости, так и влиянием на прогноз пациентов с сердечно–сосудистой патологией. Известно, что упруго–эластические свойства артерий, наряду с множеством модифицируемых факторов, зависят и от возраста. Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) как один маркеров артериальной жесткости увеличивается со старением организма и характеризует «старение» сосудистого русла независимо от наличия у пациентов сердечно–сосудистых заболеваний [1–3].

В этой связи обращает на себя внимание тот факт, что с возрастом значительно увеличивается распространенность фибрилляции предсердий (ФП). Если распространенность ФП в общей популяции составляет от 0,5 до 2%, то среди больных старше 60 лет 5–9%. ФП является наиболее частым диагнозом при госпитализации, связанной с нарушением ритма сердца. Риск развития ФП у лиц, достигших 40 лет, составляет около 25% [4].

Развитие аритмии способствует прогрессированию сосудистых изменений как на функциональном, так и структурном уровне. Вариабельность ударного объема, давления, скорости кровотока, вызванная аритмией, генерирует турбулентный ток крови, что ведет к изменению напряжения сдвига, снижению внутриклеточной концентрации ионов кальция и, в конечном итоге, к гипорегуляции эндотелиальной NO–синтазы. В фибриллирующих предсердиях имеет место угнетение эндокардиальной NO–синтазы, являющейся основным поставщиком NO, который далее в виде различных транспортных форм реализует свои эффекты на периферии. Большое значение отводится активации ренин–ангиотензиновой системы, свободно–радикального окисления и воспаления при ФП. Перечисленные факторы способствуют повышению активности матриксных металлопротеиназ, деградации эластина и избыточному накоплению коллагена в сосудистой стенке [5–6].

Таким образом, интерес представляет оценка СРПВ у пациентов с ФП в зависимости от возраста.

Методы. Обследовано 111 человек, которые были разделены на 3 группы: группа 1 включала пациентов с пароксизмальной ФП, группа 2 – с персистирующей ФП, группа 3 – с постоянной ФП.

Критериями включения служили наличие любой из вышеперечисленных форм ФП, развившейся на фоне артериальной гипертензии (АГ) и/или ишемической болезни сердца (ИБС).

Критериями исключения из исследования явились наличие клапанной патологии сердца, выраженной хронической сердечной недостаточности (ХСН) выше 1 функционального класса по классификации NYHA, нарушения функции щитовидной железы, сахарного диабета, ожирения, инфаркта миокарда и нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, активного воспалительного процесса любой локализации, другой значимой соматической патологии, предположительной связи между развитием ФП и употреблением алкоголя, кардиохирургическое или интервенционное лечение в анамнезе.

Обследование включало сбор жалоб, анамнез, физикальное исследование, общеклинические анализы, биохимические органические профили, регистрацию электрокардиограммы, трансторакальную эхокардиографию. Дополнительно выполняли следующий объем обследования. СРПВ оценивали реоимпедансографическим методом по времени запаздывания периферической реовазо-

граммы (на лучевой артерии) относительно центральной (на сонной артерии) (Импекард-М, Интекард, Беларусь).

Некоторые клинико-anamнестические, лабораторные и инструментальные характеристики обследованных групп пациентов приведены в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика групп пациентов

Параметры*	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Возраст, лет	54 (46–60)	55 (49–59,5)	55 (50–59)
Пол (м), n (%)	27 (73,0%)	20 (71,4%)	39 (84,8%)
АГ, n (%)	29 (78,4%)	15 (53,6%)	37 (80,4%)
ИБС, n (%)	25 (67,6%)	16 (57,1%)	22 (47,8%)
ХСН, n (%)	27 (73,0%)	25 (89,3%)	43 (93,5%)
ОХС, ммоль/л	5,2 (4,5–5,7)	5,3 (4,6–6,3)	5,4 (4,7–6,0)
ТГ, ммоль/л	1,5 (1,3–1,9)	1,4 (1,1–1,6)	1,6 (1,3–2,0)
ГЛ, ммоль/л	4,4 (4,2–4,6)	4,5 (4,2–5)	4,5 (4,1–5,1)
КР, мкмоль/л	91,4 (85,0–101,4)	91,0 (81,0–98,6)	95,5 (82–105)
СРБ, мг/л	1,96 (0,9–3,25)	2,8 (1,35–4,15)	2,1 (1,4–4,1)
Нсу, мкмоль/л	10,4 (9,3–13,6)	10 (8,8–12,1)	11,1 (8,7–13,1)
ЛП, мм	37 (34–39)	40 (36–45)	42 (40–46)
ФВ, %	69 (66–72)	63 (56–72)	57 (50–63)
ГЛЖ, n (%)	15 (40,5%)	13 (46,4%)	33 (71,7%)
АА, n (%)	22 (59,5%)	20 (71,4%)	31 (67,4%)

* ОХС – общий холестерол, ТГ – триглицериды, ГЛ – глюкоза крови, КР – креатинин, СРБ – С-реактивный белок, Нсу – общий гомоцистеин, ЛП – левое предсердие, ФВ – фракция выброса, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка (по данным эхокардиографии), АА – атеросклероз аорты.

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные значения СРПВ в различных возрастных подгруппах отражены на рисунке 1.

Видно, что у пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП СРПВ не отличается, тогда как у пациентов с постоянной формой аритмии имеется тенденция к нарастанию артериальной жесткости с увеличением возраста. Необходимо отметить, что статистически значимые различия отсутствовали во всех группах ($p > 0,05$).

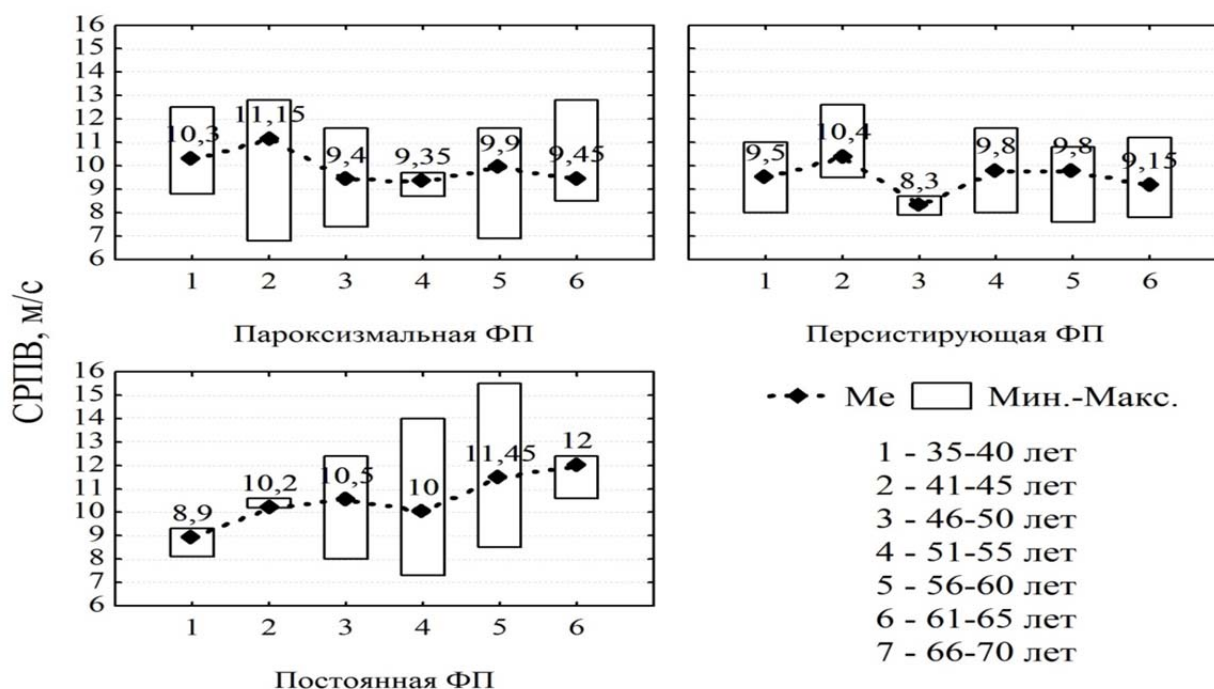


Рисунок 1 – Уровень СРПВ в группах в зависимости от возраста

Вместе с тем при проведении корреляционного анализа в СРПВ была ассоциирована с возрастом пациентов с постоянной ФП ($R=0,44$; $p=0,003$), а у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами – нет ($R=0,03$; $p=0,8$ и $R=-0,24$; $p=0,2$, соответственно).

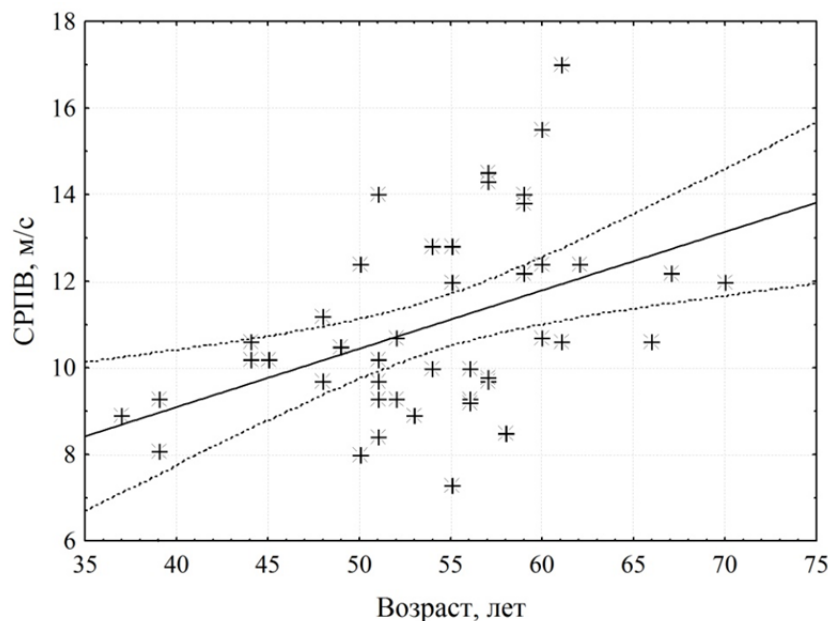


Рисунок 2 – Корреляция между величиной СРПВ и возрастом пациентов с постоянной ФП

Результаты исследования в целом согласуются с данными G.F. Mitchell et al., 2004 [1]. Известно, что увеличение артериальной жесткости характерно в первую очередь для сосудов эластического типа, тогда как для мышечных артерий менее характерны данные изменения. Так, до 50 лет СРПВ, измеренная на каротидно–бедренном сегменте, меньше, чем на каротидно–лучевом, а после 50 лет – наоборот.

Интересна ассоциация между СРПВ и возрастом при постоянной ФП с учетом того, что динамика частоты сердечных сокращений и уровня артериального давления с возрастом была такая же, как и в группах с другими формами аритмии.

Таким образом, требуется учесть другие факторы, которые могли бы объяснить найденную связь именно у пациентов с постоянной ФП. Вероятно, патофизиологические сосудистые механизмы, активируемые при ФП, достигают наибольшей выраженности при постоянной форме, т.к. именно для этих пациентов характерно суммарно наибольшее время фибрилляции.

Выводы. СРПВ у пациентов с постоянной ФП ассоциирована с возрастом.

Литература

1. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women. The Framingham Heart Study / G.F. Mitchell [et al.] // *Hypertension*. – 2004. – Vol. 43. – P. 1239–1245.
2. Influence of age, risk factors, and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications / A. Benetos [et al.] // *Am. J. Hypertens*. – 2002. – Vol. 15, № 12. – P. 1101–1108.
3. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults / P.V. Vaitkevicius [et al.] // *Circulation*. – 1993. – Vol. 88. – P. 1456–1462.
4. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) / A.J. Camm [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.
5. Cross-sectional relations of peripheral microvascular function, cardiovascular disease risk factors, and aortic stiffness: the Framingham Heart Study / G.F. Mitchell [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. 3722–3728.
6. Guazzi, M. Endothelial dysfunction and pathophysiological correlates in atrial fibrillation / M. Guazzi, R. Arena // *Heart*. – 2009. – Vol. 95. – P. 102–106.