

УДК 616.12-008.331.1:612.13:616.124.2-039.38

**Ю.Э. ТЕРЕГУЛОВ¹⁻³, С.Д. МАЯНСКАЯ², З.К. ЛАТИПОВА², Г.Ф. АБЗАЛОВА², А.А. САДРИЕВА²,
Е.Т. ТЕРЕГУЛОВА³, М.М. МАНГУШЕВА^{1,2}**

¹Республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420064, г. Казань, ул. Оренбургский Тракт, д. 138

²Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

³Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

Оценка показателей гемодинамики у больных артериальной гипертензией при различных типах ремоделирования левого желудочка

Терегулов Юрий Эмильевич — кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой функциональной диагностики КГМА, доцент кафедры госпитальной терапии КГМУ, заведующий отделением функциональной диагностики РКБ МЗ РТ, тел. +7-917-264-70-04, e-mail: tereg2@mail.ru¹⁻³

Маянская Светлана Дмитриевна — доктор медицинских наук, профессор, проректор по науке и инновациям, тел. +7-905-316-99-66, e-mail: smayanskaya@mail.opl.ru²

Латипова Залия Камилловна — аспирант кафедры госпитальной терапии, тел. +7-987-285-33-52, e-mail: zaliya87@rambler.ru²

Абзалова Гузель Фаритовна — аспирант кафедры госпитальной терапии, тел. +7-906-320-70-79, e-mail: guzelka88@bk.ru²

Садриева Анзиля Анасовна — аспирант кафедры госпитальной терапии, тел. +7-987-277-60-39, e-mail: anzilya-s@yandex.ru²

Терегулова Елена Теодоровна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии, тел. +7-917-265-27-52, e-mail: elena_dt@mail.ru³

Мангушева Марзия Мухаметовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии, тел. +7-917-297-56-06, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru^{1,2}

Для изучения особенностей гемодинамики у больных АГ при различных типах ремоделирования левого желудочка обследованы 195 пациентов с ГБ 1–3-й степени в возрасте от 18 до 84 лет, $56,4 \pm 12,9$ (M \pm σ). Продолжительность гипертонии в данной группе составляла от 1 до 29 лет, в среднем $10,7 \pm 7,5$ года. Геометрическая модель гипертрофии левого желудочка определялась по данным эхокардиографии в соответствии с классификацией A. Ganau et al. (1992). По модели сердечно-сосудистой системы А.Э. Терегулова рассчитывали коэффициент объемной упругости (КОУ), среднее артериальное давление (ср. АД), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), КОУ/ОПСС. Выявлено, что у больных ГБ геометрическое ремоделирование миокарда зависит от пола, возраста, длительности АГ и гемодинамических показателей (КОУ, ОПСС). Концентрические типы ремоделирования сопровождаются преобладанием жесткости артериальной системы над периферическим сосудистым сопротивлением. При эксцентрической гипертрофии преобладает периферическое сосудистое сопротивление над жесткостью артериальной системы.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ремоделирование левого желудочка, жесткость артериальной системы.

**Yu.E. TEREKULOV¹⁻³, S.D. MAYANSKAYA², Z.K. LATIPOVA², G.F. ABZALOVA², A.A. SADRIYEVA²,
E.T. TEREKULOVA³, M.M. MANGUSHEVA^{1,2}**

¹Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 138 Orenburgskiy Trakt, Kazan, Russian Federation, 420064

²Kazan State Medical University, 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012

³Kazan State Medical Academy, 36 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012

The study of hemodynamic indicators in patients with arterial hypertension with left ventricle remodeling of various types



- Teregulov Yu.E.** — Cand. Med. Sc., Head of the Functional Diagnostics Department of KSMA, Associate Professor of Hospital Therapy Department of KSMU, Head of the Functional Diagnostics Department of RCH of the MH of RT, tel. +7-917-264-70-04, e-mail: tereg2@mail.ru¹⁻³
- Mayanskaya S.D.** — D. Med. Sc., Professor, Vice Rector on Science and Innovations, tel. +7-905-316-99-66, e-mail: smayanskaya@mail.ru²
- Latipova Z.K.** — postgraduate student of Hospital Therapy Department, tel. +7-987-285-33-52, e-mail: zaliya87@rambler.ru²
- Abzalova G.F.** — postgraduate student of Hospital Therapy Department, tel. +7-906-320-70-79, e-mail: guzelka88@bk.ru²
- Sadriyva A.A.** — postgraduate student of Hospital Therapy Department, tel. +7-987-277-60-39, e-mail: anzilya-s@yandex.ru²
- Teregulova E.T.** — Cand. Med. Sc., Assistant Lecturer of the Department of Cardiology, Roentgen-endovascular and Cardio-vascular Surgery, tel. +7-917-265-27-52, e-mail: elena_dt@mail.ru³
- Mangusheva M.M.** — Cand. Med. Sc., Associate Professor of Hospital Therapy Department, tel. +7-917-297-56-06, e-mail: rkb_nauka@rambler.ru^{1,2}

For the features of hemodynamics in patient with essential hypertension with left ventricle remodeling of various type, there were examined 195 patients with essential hypertension of 1-3 degree aged from 18 till 84, $56,4 \pm 12,9$ ($M \pm \sigma$). The duration of hypertension in this group was from 1 to 29 years, average $10,7 \pm 7,5$ years. The geometrical model of the left ventricle hypertrophy was determined by echocardiography under classification of A. Ganau et al. (1992). The modulus of volume elasticity (MVE), the average blood pressure, the total peripheral vascular resistance (TPVR), and the MVE/TPVR were calculated by the model of cardio-vascular system by A.E. Teregulov. It is revealed that in patients with essential hypertension the geometrical remodeling of a myocardium depends on gender, age, duration of arterial hypertension and hemodynamic indicators (MVE, TPVR). Concentric types of remodeling are accompanied with prevalence of the arterial system stiffness over peripheral vascular resistance. With an eccentric hypertrophy, peripheral vascular resistance prevails over the arterial system stiffness.

Key words: arterial hypertension, left ventricle remodeling, arterial system stiffness.

Под ремоделированием левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) понимают патологические изменения в миокардиальных клетках и интерстициальном пространстве, приводящих к гипертрофии миокарда, дилатации полостей и изменениям геометрических характеристик левого желудочка [1, 2]. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) рассматривается как поражение органов мишеней при АГ и считается общепризнанным фактором риска развития таких осложнений, как внезапная сердечная смерть, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца [3-5]. В то же время известно, что при АГ анатомические изменения левого желудочка не всегда сопровождаются увеличением массы миокарда. Множество работ последних лет посвящено изучению изменений геометрии левого желудочка при АГ. Выявлено, что может происходить как дилатация полости ЛЖ, так и его уменьшение, причем прогностическая значимость этих изменений различна. А. Ganau в 1992 г. предложил классификацию типов геометрического ремоделирования ЛЖ при АГ на основе определения индекса массы миокарда ЛЖ и относительной толщины стенок ЛЖ. Он выделил концентрическое ремоделирование, концентрическую и эксцентрическую гипертрофию ЛЖ [6]. Было показано, что концентрические варианты ремоделирования более неблагоприятны. Риск сердечно-сосудистых осложнений коррелирует с массой миокарда ЛЖ. В группе пациентов с концентрической гипертрофией он выше, чем с эксцентрической гипертрофией [4].

Несмотря на высокую прогностическую значимость типов ремоделирования, остается малоизученным вопрос о гемодинамических причинах развития того или иного типа ремоделирования. В связи с этим **целью исследования** явилось изучение особенностей гемодинамики у больных АГ при различных типах ремоделирования левого желудочка.

Материалы

Обследованы 195 пациентов с ГБ 1-3-й степени в возрасте от 18 до 84 лет, $56,4 \pm 12,9$ ($M \pm \sigma$), из них 115 (59%) — женщин и 80 (41%) — мужчин. У всех

пациентов показатели тиреоидных гормонов находились в пределах нормы. Продолжительность гипертонии в данной группе составляла от 1 до 29 лет, в среднем $10,7 \pm 7,5$ года. Из исследования исключались больные с перенесенным инфарктом миокарда, с локальным нарушением сократительной функции левого желудочка, ожирением II-IV степени.

Методы исследования

• По модели сердечно-сосудистой системы А.Э. Терегулова рассчитывали следующие параметры: коэффициент объемной упругости (КОУ), среднее артериальное давление (ср. АД), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), КОУ/ОПСС [7].

• Артериальное давление САД и ДАД определяли аускультативным методом.

• Ударный объем (УО), ЧСС — определяли при эхокардиографии методом Тейхольца.

• Минутный объем крови (МОК) л/мин рассчитывали по формуле $МОК = УО \cdot ЧСС$.

• СИ рассчитывали по формуле $МОК/S$, где S — площадь поверхности тела в м².

Эхокардиография проводилась на ультразвуковом аппарате IE 33 фирмы Philips, использовался фазированный датчик S 5-1 МГц. Перед проведением эхокардиографического исследования и измерением артериального давления пациент находился в горизонтальном положении в течение 15 мин. Исследование проводилось в М и В режимах в стандартных эхографических позициях. Толщина стенок левого желудочка и размеры полости определялись из парастернальной позиции длинной оси левого желудочка в М-режиме. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) определялась по формуле R Devereux и N. Reichek [8]. Измерения осуществлялись на протяжении трех циклов, а затем усреднялись. Из исследования исключались больные имевшие сегментарные нарушения сократимости.

Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывался как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. За нормальные зна-

Таблица 1.
Характеристика больных в группах с разными типами ремоделирования миокарда

Показатели больных ГБ	Нормальная геометрия N=81	Концентрическое ремоделирование N=22	Концентрическая гипертрофия N=44	Эксцентрическая гипертрофия N=48
Возраст (в годах) $M \pm \sigma$	51,8 \pm 14,0	61,6 \pm 9,7 $p=0,003$	60,3 \pm 12,6 $p=0,001$	58,3 \pm 10,0 $p=0,006$
p^*		0,462		
Продолжительность АГ (в годах) $M \pm \sigma$	7,2 \pm 4,3	10,5 \pm 6,8 $p=0,006$	10,1 \pm 7,6 $p=0,007$	9,8 \pm 7,9 $p=0,017$
p^*		0,926		
Женщины абс. (%)	53 (65,4%)	18 (81,8%)	22 (50%)	22 (45,8%)
Мужчины абс. (%)	28 (34,6%)	4 (18,2%)	22 (50%)	26 (54,2%)
p^*		0,015, $\chi^2=11,02$		

p — вероятность различий показателей у больных с ремоделированием ЛЖ в сравнении с пациентами с нормальной геометрией ЛЖ;

p^* — вероятность межгрупповых различий у больных с ремоделированием ЛЖ

чения ИММЛЖ принимали 125 гр/м². Относительная толщина стенок (ОТС) ЛЖ определялась как (ТМЖП+ТЗСЛЖ)/КДРЛЖ, где ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ТЗЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка, КДРЛЖ — конечно — диастолический размер левого желудочка. За повышение ОТС принимали значения 0,45 и более. Геометрическая модель гипертрофии ЛЖ определялась по классификации A. Ganaу с соавт. (1992) [6].

Диастолическую дисфункцию (ДД) миокарда правого и левого желудочка определяли по соотношению пиковых скоростей диастолического потока (Е/А) на митральном и трикуспидальном клапанах и времени изоволюмического расслабления (IVRT). Диагностировалась диастолическая дисфункция первого типа (ДД) при $E/A < 1$ и $IVRT > 100$ мс.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica 8.0 и Biostat. Средние значения представлены как $M \pm \sigma$. Вероятность межгрупповых различий определяли методом однофакторного дисперсионного анализа и с помощью критериев Стьюдента, достоверность различий качественных данных по критерию χ^2 .

Результаты исследования и обсуждение

По данным эхокардиографического исследования нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 81 пациента (41,5%), концентрическое ремоделирование у 22 больных (11,3%), концентрическая гипертрофия у 44 (22,6%), а эксцентрическая гипертрофия у 48 (24,6%) пациентов. В соответствии с классификацией A. Ganaу с соавт. (1992) группы с нормальной геометрией и концентрическим ремоделированием составляют пациенты с нормальным ИММЛЖ, а с концентрической и эксцентрической гипертрофией с повышенными значениями ИММЛЖ. Таким образом, ГЛЖ по критерию увеличения ИММЛЖ выявлена у 92 пациентов (47,2%), отсутствие ГЛЖ наблюдалось у 103 (52,8%). Среди пациентов без ГЛЖ преобладали женщины — 68,9%; мужчины со-

ставили 31,1%; в то время как среди больных ГБ с ГЛЖ отмечалось некоторое преобладание мужчин (52,2%) над женщинами (47,8%). Достоверность различия встречаемости ГЛЖ у больных ГБ в зависимости от пола составила 0,004. Наши данные согласуются с результатами исследований других авторов, которые выявили, что при одинаковом уровне АД распространенность ГЛЖ у женщин меньше, чем у мужчин [9, 10].

Проведен анализ типа ремоделирования ЛЖ в зависимости от пола, возраста и длительности АГ (табл. 1).

Выявлены возрастные отличия у больных ГБ без ремоделирования и с ремоделированием ЛЖ. Пациенты с нормальной геометрией ЛЖ были достоверно моложе больных с ремоделированием. Различий по возрасту в зависимости от типа ремоделирования мы не наблюдали ($p=0,462$).

В исследовании показано, что в группе пациентов с концентрическим ремоделированием ЛЖ выявлено существенное преобладание женщин, при концентрической и эксцентрической гипертрофии распределение женщин и мужчин было либо равным, либо с небольшим преобладанием мужчин. Длительность АГ оказывала влияние на ремоделирование ЛЖ. Больные с нормальной геометрией имели достоверно меньшую длительность АГ, чем пациенты с ремоделированием миокарда (табл. 1).

Проведен анализ гемодинамических показателей у пациентов с АГ в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ. Данные представлены в табл. 2. По уровню АД пациенты с нормальной геометрией не отличались от больных с концентрическим ремоделированием и эксцентрической гипертрофией. Пациенты с концентрической гипертрофией имели достоверно выше значения АДс, ПАД, удаД, чем больные с нормальной геометрией. Показатели насосной функции сердца (УО, МОК) у больных с эксцентрической гипертрофией были достоверно выше, чем у пациентов с нормальной геометрией и другими типами ремоделирования. Выявлены различия по

Таблица 2. Показатели гемодинамики при различных типах ремоделирования левого желудочка

Тип ремоделирования	ЧСС уд в мин. M±σ	УО мл M±σ	УИ мл/м2 M±σ	МОК л M±σ	СИ л/м2 M±σ	АДС мм рт. ст. M±σ	АДД мм рт. ст. M±σ	ПАД мм рт. ст. M±σ	АД уд мм рт. ст. M±σ	сРАД мм рт. ст. M±σ	КОУ дин/мл M±σ	ОПСС дин*с/ мл M±σ	КОУ/ ОПСС M±σ
Нормальная геометрия n=81	79,5 ±14,7	73,6 ±15,5	40,0 ±7,69	5,84 ±1,51	3,17 ±0,79	150,4 ±12,4	90,2 ±8,9	60,2 ±12,6	33,5 ±7,4	117,0 ±8,5	1590 ±537	1727 ±539	0,95 ±0,29
Концентрическое ремоделирование n=22	80,5 ±10,5	56,1 ±10,5	31,1 ±4,9	4,49 ±1,02	2,49 ±0,45	151,0 ±14,5	88,7 ±11,9	62,3 ±12,2	34,8 ±7,17	116,2 ±11,7	2118 ±622	2169 ±530	1,01 ±0,30
p	0,764	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,796	0,545	0,486	0,430	0,789	<0,001	0,001	0,394
Концентрическая гипертрофия n=44	75,9 ±13,8	71,6 ±17,7	37,8 ±9,15	5,39 ±1,48	2,85 ±0,76	159,8 ±20,5	92,7 ±10,4	67,0 ±18,5	37,5 ±10,8	122,3 ±12,5	1829 ±803	1997 ±848	0,94 ±0,28
p	0,288	0,392	0,101	0,118	0,028	0,002	0,156	0,018	0,017	0,006	0,037	0,033	1,0
Эксцентрическая гипертрофия n=48	72,5 ±11,6	90,0 ±15,0	48,0 ±7,7	6,53 ±1,57	3,48 ±0,86	153,4 ±19,7	91,6 ±10,5	61,9 ±16,5	34,6 ±9,6	118,8 ±12,7	1254 ±395	1557 ±576	0,84 ±0,22
p	0,007	<0,001	<0,001	0,029	0,072	0,285	0,451	0,529	0,422	0,262	0,002	0,172	0,024
p*	0,045	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,147	0,381	0,296	0,337	0,176	<0,001	0,002	0,023
Все N=195	77,1 ±13,6	75,3 ±18,3	40,5 ±9,24	5,76 ±1,58	3,1 ±0,83	153,3 ±16,9	90,9 ±10,0	62,4 ±15,2	34,8 ±8,9	118,5 ±11,1	1621±642	1796 ±657	0,93 ±0,28

p — вероятность различия показателей гемодинамики у пациентов с ремоделированием миокарда в сравнении с пациентами с нормальной геометрией;

p* — вероятность межгрупповых различий показателей гемодинамики у пациентов с ремоделированием левого желудочка

данным интегральной жесткости артериальной системы и ОПСС. Наибольшие значения КОУ и ОПСС наблюдались у больных с концентрическим ремоделированием и концентрической гипертрофией. Соотношение КОУ/ОПСС также имело достоверное отличие в группах пациентов. У больных с концентрическим ремоделированием этот показатель был наибольшим, а при эксцентрической гипертрофии — наименьшим. Показатель КОУ/ОПСС определяет соотношение жесткости артериальной системы и периферического сопротивления, дает представление об энергетических затратах, которые возникают при преодолении упругого сопротивления крупных артериальных сосудов (КОУ) и проходимость прекапиллярного русла (ОПСС) [11]. По-видимому, рост этого соотношения у пациентов с концентрическим ремоделированием и концентрической гипертрофией свидетельствует о преобладании жесткости артериальной системы, тогда как снижение указывает на преобладание периферического сопротивления.

Известно, что патологическая ГЛЖ характеризуется, с одной стороны, гипертрофией кардиомиоци-

тов, с другой, их диффузным фиброзом различной степени выраженности. Взаимоотношение этих двух процессов и приводит к различным типам ремоделирования ЛЖ. При преобладании гипертрофии миокардиоцитов увеличивается масса миокарда, при доминировании фиброзных процессов нарастает жесткость миокарда с формированием концентрического ремоделирования [11, 13].

Термин «жесткость миокарда» обозначает сопротивление сердечной мышцы растяжению при воздействии силы. «Жесткость полости желудочка» отражает способность желудочка растягиваться под воздействием внутрижелудочкового давления [14]. Таким образом, показатель жесткости оценивают пассивные эластические свойства миокарда и камер сердца в целом. Активные эластические свойства представлены процессом расслабления миокарда — АТФ зависимая релаксация. Пассивные и активные эластические свойства миокарда взаимозависимы, и их относительное значение изменяется при различных патологических состояниях [2].

Таблица 3.

Показатели гемодинамики у больных ГБ с нормальной геометрией ЛЖ, при различных типах ремоделирования и диастолической дисфункции

Геометрия ЛЖ	ДД обоих желудочков Абс. (%)	Возраст, лет М±σ	Ср АД, мм рт. ст. М±σ	КОУ, дин/мл М±σ	ОПСС, дин*сек/мл М±σ	КОУ/ОПСС М±σ
Нормальная геометрия n=81	ДД нет n=34 (42,0%)	43,6±14,3	115,5±8,49	1410±465	1648±536	0,88±0,24
	ДД есть n=22 (27,1%)	55,5±10,3	117,8±7,41	1739±461	1667±462	1,09±0,30
р		0,001	0,303	0,012	0,892	0,005
Концентрическое ремоделирование n=22	ДД нет n=4 (18,2%)	53,7±5,69	114,0±4,65	2142±472	2209±455	0,98±0,146
	ДД есть n=7 (31,8%)	57,3±5,65	122,2±14,5	2270±1005	2194±578	1,05±0,378
р		0,384	0,379	0,842	0,969	0,77
Концентрическая гипертрофия n=44	ДД нет n=7 (15,9%)	52,6±17,3	119,4±9,29	1586±591	2025±821	0,84±0,37
	ДД есть n=18 (40,9%)	64,7±11,0	124,0±14,9	1929±894	1922±600	1,0±0,29
р		0,047	0,457	0,361	0,731	0,263
Эксцентрическая гипертрофия n=48	ДД нет n=12 (25%)	53,3±8,49	114,6±10,8	1206±355	1670±987	0,79±0,19
	ДД есть n=16 (33,3%)	62,4±10,25	122,5±15,6	1355±429	1538±384	0,89±0,23
р		0,019	0,145	0,338	0,628	0,232
Все n=195	ДД нет n=57 (29,2%)	47,5±14,0	115,8±8,9	1430±495	1735±694	0,86±0,25
	ДД есть n=63 (32,3%)	60,1±10,6	121,3±12,9	1755±717	1765±532	1,01±0,29
р		<0,001	0,008	0,005	0,79	0,003

р — вероятность различия параметров в подгруппах пациентов с ДД и без ДД



Основным стимулом гипертрофического ответа кардиомиоцитов принято считать механическое растяжение клеточной мембраны за счет изменения давления и объема крови. В то же время в ремоделировании интерстициального компонента основная роль отводится нейрогуморальным факторами, прежде всего ангиотензину II и альдостерону [15].

Показано, что и геометрия желудочков влияет на упругие свойства миокарда. Так, у больных с увеличением ОТС более 0,45 (группы с концентрической ГЛЖ и концентрическим ремоделированием) IVRT левого желудочка (показатель релаксации) было больше, чем у больных с эксцентрической гипертрофией [12]. Таким образом, на основе полученных нами данных и литературных источников можно предполагать, что у больных АГ с ремоделированием миокарда концентрического типа наблюдается увеличение и жесткости артериальной системы, и жесткости миокарда. Но остается вопрос, что первично: жесткость артериальной системы, которая приводит к увеличению упругого сопротивления и росту пульсового давления, что в свою очередь вызывает перестройку миокардиального матрикса и увеличение жесткости миокарда, либо процессы нарастания жесткости артерий и миокарда идут параллельно и вызываются общей причиной, например, увеличением концентрации ангиотензина II, альдостерона или других факторов? Чтобы ответить на этот вопрос, мы изучили параметры жесткости артериальной системы у больных АГ в зависимости от наличия диастолической дисфункции (ДД) при нормальной геометрии и при различных типах геометрического ремоделирования, данные представлены в таблице 3. В каждой группе пациентов мы выделили подгруппу с отсутствием ДД как правого, так и левого желудочков и подгруппу с наличием ДД в обоих желудочках. Мы предположили, что оценка ДД в обоих желудочках даст нам возможность выявить нарушение релаксации миокарда как левого, так и правого желудочка, но если для снижения релаксации ЛЖ у больных АГ имеется причина — повышенное АД, то нарушение релаксации правого желудочка, которая не зависит от уровня АД, является проявлением других факторов.

В то же время, используя только доплерографический метод, не представляется возможным выделить, за счет каких процессов происходит нарушение релаксации — пассивных эластических свойств, т.е. жесткости, либо за счет снижения активного АТФ зависимого расслабления.

Выявлено, что из всех больных, включенных в исследование, 29,2% не имели ДД, а в 32,3% случаев дисфункция сердца выявлена и в правом, и в левом желудочках сердца. Больные, у которых ДД отсутствовала, в сравнении с пациентами с наличием ДД обоих желудочков, имели более молодой возраст, более низкие значения срАД и показатели жесткости артериальной системы (КОУ), при отсутствии различий по данным ОПСС. Более высокие значения соотношения КОУ/ОПСС у больных с ДД говорят о преобладании в данной группе пациентов жесткости артериальной системы над периферическим сопротивлением. Таким образом, учитывая, что у больных АГ ДД обоих желудочков сопровождалась более высокими значениями КОУ и преобладанием жесткости артериальной системы над ОПСС, можно предположить, что увеличение жесткости артерий и нарушение релаксации миокарда является содружественной реакцией на различные гуморальные факторы, такие как ангиотензин II, альдостерон и

др. Мы считаем, что в случае увеличения жесткости артериальной системы имеется высокая вероятность, что одной из причин ДД у больных АГ является увеличение жесткости миокарда, хотя этот вопрос требует дальнейшего изучения.

У пациентов с эксцентрической гипертрофией в сравнении с больными, имевших нормальную геометрию или концентрический тип ремоделирования ЛЖ, выявлено достоверное преобладание ОПСС над жесткостью артериальной системы (табл. 2). При этом показатели глобальной сократительной функции ЛЖ (УО, МО) у этих пациентов были выше, чем в остальных группах больных. Вероятно, это связано с тем, что увеличение диастолического объема ЛЖ приводит по закону Франка Старлинга к увеличению силы сокращения миокарда. Наши данные дополняют данные Ю.Н. Беленкова и В.Ю. Мареева (2002), что эксцентрический тип ремоделирования является переломным этапом сердечно-сосудистого континуума, характеризующий быстрое прогрессирование болезни и развитие сердечной недостаточности. По мнению авторов, в начале болезни ремоделирование носит концентрический характер, появление эксцентрической гипертрофии отражает развитие сердечной недостаточности и в этой стадии больные становятся малокурабельными и погибают от прогрессирования сердечной недостаточности [16]. Такой сценарий развития АГ от компенсаторной гипертрофии миокарда до развития сердечной недостаточности, дилатации полостей сердца и смерти вполне закономерен и возможен. В то же время, как показывают полученные нами данные, а также исследования других авторов [2, 13], различные типы ремоделирования формируются первично уже в начале заболевания, а различные их типы зависят в том числе и от гемодинамических факторов. Так, в исследовании Е.В. Шляхто с соавт. (1999) показано, что эксцентрическая гипертрофия отражает перегрузку объемом на ранних этапах АГ и возникает у пациентов с большим объемом циркулирующей крови (ОЦК) и, следовательно, с увеличением нагрузки объемом на ЛЖ, что приводит к росту МО и ОПСС [13]. Это подтверждают полученные нами данные о преобладании периферического сопротивления над показателями жесткости артериальной системы у пациентов АГ с эксцентрической гипертрофией.

Таким образом, развитие геометрического ремоделирования миокарда у больных ГБ связано с полом, возрастом, длительностью АГ, гемодинамическими показателями в сосудистом русле и сердце (МО, ОПСС КОУ), а также с влиянием целого ряда гуморальных факторов (по литературным данным), участвующих в развитии и поддержании АГ и приводящих как к увеличению жесткости миокарда обоих желудочков, так и к увеличению жесткости артериальной системы.

Выводы

1. У больных ГБ геометрическое ремоделирование миокарда зависит от пола, возраста, длительности АГ и гемодинамических показателей (интегральная жесткость артериальной системы и ОПСС).

2. Концентрические типы ремоделирования сопровождаются преобладанием жесткости артериальной системы над периферическим сосудистым сопротивлением.

3. При эксцентрической гипертрофии преобладает периферическое сосудистое сопротивление над жесткостью артериальной системы.



ЛИТЕРАТУРА

- 1 Васюк Ю.Л. Особенности систолической функции и ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / Ю.А. Васюк // Сердечная недостаточность. — 2003. — Т. 4, № 2 (18). — С. 107-110.
- 2 Шахов Б.Е. Эхокардиографические критерии «гипертонического сердца» монография / Б.Е. Шахов, Б.В. Белоусов, Н.Ю. Демидова. — Н. Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2009. — 184 с.
- 3 Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension. / W.B. Kannel // Eur Heart J. — 1992. — № 13: Suppl D. — P. 82-88.
- 4 Koren M.J. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension / M.J. Koren, R.B. Devereux, P.N. Casale // Ann Intern Med. — 1991. — № 114. — P. 345-352.
- 5 McLenachan J.M. Ventricular arrhythmia in patients with left ventricular hypertrophy / J.M. McLenachan, M. Esther, K. Morris // Engl J Med. — 1987. — № 317. — P. 787-792.
- 6 Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman et al. // J Am Coll Cardiol. — 1992. — № 19 (1). — P. 1550-1558.
- 7 Терегулов Ю.Э. Жесткость артериальной системы как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений: методы оценки / Ю.Э. Терегулов, А.Э. Терегулов // Практическая медицина. — 2011. — № 4 (52). — С. 133-137.
- 8 Devereux R.B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man / R.B. Devereux, N. Reichek // Circulation. — 1977. — № 55. — P. 613-618.
- 9 De Simone G. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults. / G.de Simone, S.R.Daniels, R.B. Devereux et al. // J Am Coll Cardiol. — 1992. — № 20. — P. 1251-1260.
- 10 Liebson P.R. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS) / P.R. Liebson, G. Grandits, R. Prineas et al. // Circulation. — 1993. — № 97. — P. 476-486.
- 11 Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. — М.: Медицина. — 1974. — 307 с.
- 12 Сидоренко Б.А. Гипертрофия левого желудочка: патогенез, диагностика и возможность обратного развития под влиянием антигипертензивной терапии / Б.А. Сидоренко, Д.В. Преображенский // Кардиология. — 1998. — № 5. — С. 80-85.
- 13 Шляхто Е.В. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью / Е.В. Шляхто, А.О. Конради, Д.В. Захаров, О.Г. Рудоманов // Кардиология. — 1999. — № 2. — С. 49-55.
- 14 Аладашвили А.В. Диастолическая функция левого желудочка сердца / А.В. Аладашвили // Терапевтический архив. — 1989. — № 9. — С. 153-156.
- 15 Агеев Ф.Т. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца / Ф.Т. Агеев, А.Г. Овчинников // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3, № 4 (14). — С. 190-195.
- 16 Беленков Ю.Н. Сердечно-сосудистый континуум / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев // Consilium medicum. Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 7-11.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

СИМПТОМЫ ДЕПРЕССИИ ИДУТ РУКА ОБ РУКУ С БОЛЕЗНЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В отношении женщин средних лет работает связь депрессии и болезней сердца, предупреждает Medical News Today. Наличие умеренной или тяжелой депрессии более чем в 2 раза повышает риск общих проблем с сердцем, включая сердечные приступы и необходимость проведения разблокировки артерий.

Принимая во внимание, что у женщин депрессию диагностируют чаще, чем у мужчин, опасность реальна для многих. По словам сотрудников Университета Эмори, они проверили состояние 3235 человек с имеющейся или подозреваемой болезнью сердца. При этом искались симптомы депрессии. Наблюдение продолжалось примерно 3 года.

34% участников были женского пола. Средний возраст — 62,5 года. Так, в группе женщин 55 лет и младше с каждым увеличением по шкале симптомов депрессии на один пункт риск болезни сердца подскочивал на 7%. Умеренная и тяжелая депрессия повышала риск сердечного приступа, смерти от болезни сердца или необходимости проведения операции по увеличению просвета артерий в 2,17 раза.

При этом риск смерти от любой причины повышался в 2,45 раза. А вот старшую возрастную группу и мужчин эти проблемы не затрагивали. Сейчас ученые пытаются понять, происходит ли в организме женщин больше пагубных изменений в сердечно-сосудистой системе, чем у мужчин, в ответ на непродолжительный стресс.

Источник: meddaily.ru