

УДК 616.12-008.331.1

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

О.Е. НИКИТИНА

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В результате изучения 66 литературных источников проанализировано состояние вопроса о структурных и функциональных изменениях в сердце у больных АГ, оценено значение термина ГБС, патогенетических, морфологических, клинических, диагностических и прогностических его составляющих (гипертрофии и ремоделирования), сформулирован тезис о целесообразности изучения ГЛЖ в тесной взаимосвязи с процессами ремоделирования.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь сердца, гипертрофия левого желудочка, ремоделирование сердца, ЭКГ, методы диагностики.

As a result of learning 66 manual sources the problem of structural and functional heart changes in patients with essential hypertension was analyzed; the meaning of term "hypertensive heart disease", its pathogenic, clinical, diagnostic and prognostic elements (hypertrophy and remodeling) were estimated; conception on expediency of studying of left ventricular hypertrophy in interaction with remodeling processes were formulated.

Key words: essential hypertension, hypertensive heart disease, left ventricular hypertrophy, heart remodeling, electrocardiogram, diagnostic methods.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Частота ее в общей популяции достигает 25-30%. Длительное и стойкое повышение артериального давления (АД) приводит к развитию тяжелых сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, хроническая сердечная или почечная недостаточность) и обуславливает высокую смертность и инвалидизацию населения [14, 15]. Во многом это обусловлено поражением органов-мишеней (сердца, почек, головного мозга), и, наряду с «омоложением» заболевания, объясняет активизацию научных исследований по данной проблеме.

Сердце вовлекается в патологический процесс уже на ранних этапах заболевания. Изменение размеров и форм полостей и толщины стенок левого желудочка (ЛЖ) вызывает нарушение работы сердца и способствует развитию всех форм ишемической болезни сердца (ИБС), нарушений ритма и проводимости, сердечной недостаточности. Все это ухудшает качество и продолжительность жизни пациентов с АГ [19, 27, 33, 35, 57].

Наиболее полным и всеобъемлющим для описания характера вовлечения сердца в патологический процесс является понятие «гипертоническая болезнь сердца» (ГБС). Термин «ГБС» обозначает комплекс функциональных и морфологических изменений в самом сердце как органе-мишени вследствие возникновения и развития АГ [29, 50, 51]. Динамика изменений миокарда у больных АГ на различных этапах сердечно-сосудистого континуума представлена каскадом сменяющих и взаимодополняющих друг друга понятий-этапов, включающих ремоделирование сердца (ремоделирование левого предсердия, желудочка и сосудов сердца), гипертрофию левого желудочка [35, 46].

В общем, понятие «ремоделирование» означа-

ет процесс переустройства существующей структуры, когда к ней присоединяется новый материал либо она целиком изменяется. По определению Международного форума по сердечному ремоделированию под ремоделированием сердца понимают экспрессию генома, которая ведет к молекулярным, клеточным и интерстициальным изменениям и проявляется в изменении размеров, формы и функции сердца в результате его повреждения или перегрузки [12]. Ремоделирование сердца – это процесс комплексного нарушения его структуры и функции в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда, включающий прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков [24, 27]. Электрофизиологическое ремоделирование – изменение клеточного строения сердечной мышцы по мере развития гипертрофии миокарда, влияющее на параметры электрического поля сердца. Электрическое ремоделирование ЛЖ – это изменение распределения электрических сил миокарда, связанное с перестройкой электрической, механической и метаболической активности кардиомиоцитов и интерстиция [29, 47]. Ремоделирование ЛЖ представляет его структурно-геометрические изменения, включающие процессы гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и дилатации, приводящие к изменениям геометрии, сферичности и нарушениям систолической и диастолической функции. При АГ ремоделирование ЛЖ считается характерным признаком патологического процесса, ассоциирующимся, прежде всего, с развитием ГЛЖ [7, 2]. ГЛЖ – частный случай ремоделирования структуры сердца – подразумевает увеличение массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), что выявляется прижизненно специальными методами исследования, например электрокардиографическими (ЭКГ) и особенно эхокардиографическими (ЭхоКГ) [27, 36].

Закономерен вопрос: «ГБС – патоморфологический субстрат АГ (и тогда приемлем термин «гипертоническое сердце») или это болезнь сердца, причиной которой является АГ (повышение артериального давления)?»

Эпидемиология

Факторы, обуславливающие развитие ГБС, можно объединить в две группы: гемодинамические (в зависимости от преобладания вида перегрузки) и экстракардиальные (пол, возраст, избыточная масса тела и ожирение, курение) [36, 57]. У больных легкой АГ частота выявления ГЛЖ менее 20%, а тяжелой – около 80% [6, 35]. Пол и возраст пациента вносят существенный вклад в характер ремоделирования сердца при АГ. ГЛЖ чаще встречается у молодых мужчин, чем у женщин с АГ, но в дальнейшем распространенность ГЛЖ у женщин возрастает, особенно в период менопаузы. Наличие сопутствующего ожирения и его степень [13] – существенный фактор, определяющий выраженность ГЛЖ. Ожирение может выступать как причина увеличения гемодинамической нагрузки, приводит к активации факторов и систем, являющихся стимулами гипертрофии: гиперинсулинемии, активации симпатической нервной системы и ренин-ангиотензиновой системы. По мере увеличения степени ожирения увеличивается масса миокарда, но не уменьшается относительная толщина его стенок. АГ и ожирение как составляющие метаболического сердечно-сосудистого синдрома являются ведущими детерминантами ГЛЖ [36, 53, 63, 65]. Не исключается генетическая предрасположенность к АГ, ожирению и ГЛЖ [7, 13, 63].

Классификации

Любое заболевание в своем развитии проходит определенные стадии. ГБС не является исключением в этом аспекте. Разработаны классификации и способы систематизации, которые затрагивают различные стороны (вопросы патогенеза, этапы, стадии развития) ГБС.

Стадии развития ГБС [29, 51]: I стадия – признаки: нагрузка давлением на миокард, увеличение потребности миокарда в кислороде, увеличение напряжения миокарда, снижение индекса опорожнения левого предсердия, ранние признаки нарушенной диастолической функции левого желудочка; четких клинических признаков нет; II стадия – увеличение левого предсердия (изменения зубца P, в основном во II отведении ЭКГ); III стадия – развитие ГЛЖ; IV стадия ГБС – развитие сердечной недостаточности.

С учетом функционального состояния миокарда выделяют степени тяжести гипертонического сердца [27, 55]: I степень – диастолическая дисфункция ЛЖ при отсутствии ГЛЖ; II степень – наличие ГЛЖ в сочетании с диастолической дисфункцией; III степень – застойная сердечная недостаточность при фракции выброса (ФВ) > 50% (IIIа степень – показатель отношения ММЛЖ к конечному диастолическому объему (КДО) ЛЖ > 1,8; IIIб – индекс ММЛЖ/КДО < 1,8); IV степень – застойная сердечная недостаточность при ФВ < 50%.

Исходя из индекса ММЛЖ и относительной толщины стенок (ОТС) выделяют типы ремоделирования ЛЖ при АГ [43]: концентрическая гипертрофия; концентрическое ремоделирование (ОТС > 0,45, индекс ММЛЖ в норме); эксцентрическая гипертрофия (увеличение индекса ММЛЖ при ОТС < 0,45); нормальная геометрия левого желудочка; изолированная гипертрофия межжелудочковой перегородки; изолированная гипертрофия задней стенки левого желудочка.

Гипертрофическое ремоделирование в своем развитии проходит 5 периодов [7]: относительного здоровья; компенсации (АД повышено, индекс ММЛЖ, ОТС ЛЖ и размеры левого предсердия в норме); гипертрофии (АД повышено, индекс ММЛЖ больше нормы); напряжения (АД повышено, индекс ММЛЖ больше нормы, конечный диастолический индекс (считается критерием дилатации) близок к норме); терминальный (деадаптации) (КДИ > 82 мл/м², ОТС снижена).

Выделяют степени выраженности ГЛЖ 1) в зависимости от ММЛЖ (VACS, 1997): небольшая – ММЛЖ меньше 275 г, умеренная – от 275 до 350, выраженная больше 350 г; 2) от величины индекса ММЛЖ: легкая – ИММЛЖ 135-151 г/м², умеренная – 152-172 г/м², тяжелая – 173 г/м² и более [30, 31, 53].

Стадии прогрессирования ГЛЖ: начальная (возникновение); латентная (полная компенсация); нарушенной компенсации с развитием осложнений (инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность и внезапная смерть).

Патоморфология и патогенез

ГЛЖ представляет собой физиологическую реакцию сердца на увеличенную постнагрузку на ЛЖ, связанную с повышенным периферическим сосудистым сопротивлением. Но, по мере прогрессирования ГЛЖ, возникает несоответствие между возрастающей потребностью гипертрофированного миокарда в кислороде и ограниченными возможностями его доставки с кровью по коронарным артериям, и ГЛЖ из физиологической (адаптивной) превращается в патологическую (деадаптивную) [7].

Стадии прогрессирования ГЛЖ: начальная (возникновение); латентная (полная компенсация); нарушенной компенсации с развитием осложнений (инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность и внезапная смерть).

Морфологические изменения в сердце при ГБС затрагивают все уровни организации сердечно-сосудистой системы: органной, тканевой, клеточной, субклеточной. Макроуровень характеризуется изменением геометрии и массы миокарда: увеличением размеров левого предсердия, утолщением стенок ЛЖ, расширением полости ЛЖ [14, 19]. Морфологическим субстратом тканевого уровня является диффузный миокардиофиброз – увеличение содержания в миокарде коллагена и фиброзной ткани [20, 27, 59]. В процесс сердечного ремоделирования вовлекаются все виды клеток миокарда: миоциты, интерстициальные клетки, клетки

сосудистого эндотелия и иммунные клетки. На ранних стадиях патологическая ГЛЖ характеризуется гипертрофией кардиомиоцитов (увеличивается диаметр кардиомиоцитов, число миофибрилл и митохондрий и размеры ядер). В более поздних стадиях происходит гибель части кардиомиоцитов и замещение их фиброзной тканью (очаговый миокардиофиброз). Последняя фаза гипертрофии характеризуется утратой сократительных элементов и параллельного расположения саркомеров в кардиомиоцитах [5, 17, 36, 49, 58].

Параллельно с изменениями миокардиальных и соединительнотканых структур развиваются нарушения сосудистого русла сердца. Они включают:

1) расстройства на уровне микроциркуляции (гипертрофия клеток гладких мышц, пролиферация эндотелиальных клеток, накопление коллагена в *t. media* и *t. adventitia*, увеличение содержания воды в стенках, пролиферация микроциркуляторного русла и нарушение ответа сосудов на воздействие вазоактивных факторов);

2) феномен рарефикации микроциркуляторного русла;

3) снижение резерва коронарного кровотока [16, 64].

Изменения структурной организации миокарда и сосудистые расстройства тесно взаимосвязаны. По мере повышения степени ГЛЖ увеличивается несоответствие между возрастающими метаболическими запросами миокарда и доставкой кислорода к тканям. Нарушение микроциркуляции препятствует нормальному течению обменных процессов в гипертрофированном миокарде [3, 5, 16, 27], способствует ухудшению перфузии и развитию дистрофических изменений гипертрофированного миокарда [39]. Выделяют две стадии перфузионных нарушений миокарда [16]: начальную (наблюдается усиленная перфузия вследствие достаточно полноценного ангиогенеза) и позднюю (снижение перфузии вплоть до появления перфузионных дефектов миокарда левого желудочка). Значительное сжатие интрамуральных артерий извне гипертрофированным миокардом приводит к снижению коронарного вазодилаторного резерва даже при анатомически нормальных коронарных артериях [16, 33, 34]. Финалом этих изменений является выраженный фиброз миокарда.

Таким образом, для ГБС характерно развитие относительной недостаточности коронарного кровообращения из-за возросшей потребности миокарда в кислороде при увеличившейся его массе. Это приводит, в свою очередь, к появлению латентной безболевой или явной субэндокардиальной ишемии миокарда и к таким тяжелым осложнениям, как инфаркт миокарда, фибрилляция желудочков и внезапная смерть.

Клинические эквиваленты морфологических нарушений

Структурные изменения сердечно-сосудистой системы при ГБС имеют клинические эквиваленты. Увеличение содержания в миокарде коллагена

и фиброзной ткани (миокардиофиброз), сопровождается нарушением сократительной функции миокарда. Дисбаланс между возрастающими при ГЛЖ метаболическими запросами миокарда и доставкой кислорода к тканям приводит к появлению «немой» (диагностируемой при проведении нагрузочных проб) или явной ишемии миокарда, клинически проявляющейся приступами стенокардии. Изменение распределения электрических сил миокарда (электрическое ремоделирование) влечет появление аритмогенных очагов – субстрата для нарушений ритма (различные типы блокад, фибрилляции). В качестве прогностических факторов опасных для жизни желудочковых аритмий и внезапной смерти рассматривают увеличение длительности и дисперсии интервала QT, и снижение вариабельности сердечного ритма. [9, 24, 25]. Нарушение микроциркуляции в миокарде имеет существенное значение для развития хронической сердечной недостаточности, а также для появления ишемических очагов в миокарде. Патология микроциркуляторного русла коррелирует с наличием ангинозных приступов, а также ишемическими изменениями на ЭКГ (несмотря на отсутствие изменений на коронароангиограмме, выявляющей изменения крупных артериальных сосудов) [16, 17].

Таким образом, любое изменение структуры миокарда на различных уровнях его организации приводит к нарушению нормального функционирования сердца, что имеет свое клиническое проявление и диагностические признаки.

Диагностика

В связи с важным прогностическим значением ГБС необходима ее своевременная диагностика. Способы прижизненной диагностики ГБС: физикальное обследование; ЭхоКГ; ЭКГ; магнитно-резонансная томография (МРТ); компьютерная томография (КТ); рентгенография; ангиография; венгерулография [11, 35].

ЭКГ

ЭКГ наиболее широко используется для диагностики ГЛЖ несмотря на то, что по чувствительности метод в 5 – 10 раз уступает ЭхоКГ [49, 61].

ЭКГ признаки ГБС.

1 – признаки увеличения левого предсердия

- ♦ отношение продолжительности зубца Р к сегменту Р-Р (отведение II) >1,6;
- ♦ зубцы Р (отведение II) – амплитуда > 0,3 мВ;
- ♦ зубцы Р (отведение II) – ширина > 0,12 с.

2 – признаки ГЛЖ

Наиболее полно диагностические ЭКГ признаки ГЛЖ систематизированы в работе В.Н. Hsien и соавт., 2005 [54]. Выделены основные группы ЭКГ критериев ГЛЖ:

1. Амплитудные признаки ГЛЖ

Критерии Миннесотского кода (Minnesota code 3.1)

- ♦ $R_{V5(V6)} > 26 \text{ mm}$,
 - ♦ $R_{I/II/III/aVF} > 20 \text{ mm}$, или $R_{aVL} > 12 \text{ mm}$
- Индекс Левиса (Lewis index)*
- ♦ $(RI + SIII) A (RIII + SI) N1.7 \text{ mV}$

Вольтажные критерии Соколова-Лайона (Sokolow-Lyon voltage)

- ♦ $S_{V1} + R_{V5(V6)} > 3.5 \text{ mV}$,
- ♦ $R_{V5(V6)} > 2.6 \text{ mV}$,
- ♦ $R_{aVL} > 1.1 \text{ mV}$, или $R_{aVF} > 2 \text{ mV}$
- ♦ $S_{V1} > 2.4 \text{ mV}$,

Амплитудный корнельский критерий (Cornell voltage)

- ♦ $R_{aVL} + S_{V3} \geq 2.8 \text{ mV}$ (мужчины),
 $\geq 2.0 \text{ mV}$ (женщины)

Амплитудный корнельский критерий (Cornell voltage) с поправкой на пол и индекс массы тела (ИМТ):

мужчины: $R_{aVL} + S_{V3} + 0.0174(\text{возраст старше } 49) + 0.191(\text{ИМТ} > 26.5) \geq 2.8 \text{ mV}$

женщины: $R_{aVL} + S_{V3} + 0.0387(\text{возраст старше } 50) + 0.212(\text{ИМТ} > 24.9) \geq 2.0 \text{ mV}$

Губнера-Унгерлейдера (Gubner and Ungerleider)

- ♦ $R_1 + S_{III} > 22 \text{ мм}$

Сумма амплитуд QRS во всех 12 отведениях (Sum of 12 leads)

- ♦ $> 175\text{--}225 \text{ мм}$ (Roberts),

♦ надежно о ГЛЖ можно говорить, когда $\Sigma_{12} \text{ QRS} > 185 \text{ мм}$.

2. Произведения амплитуд

Произведение амплитудной суммы комплекса QRS (12-lead product)

сумма амплитуд QRS во всех 12 отведениях x QRS продолжительность $> 17472 \text{ мм/мс}$

Корнельское произведение (Cornell product)

$(R_{aVL} + S_{V3}) \times \text{QRS}$ продолжительность $> 2436 \text{ мм/мс}$

3. Балльные системы (scores)

Балльная система Ромхильта-Эстеса (Romhilt-Estes score)

Вольтажные признаки:

амплитуда зубца R или S в отведениях от конечностей $\geq 20 \text{ мм}$, или

амплитуда зубца $SV_{1,2}$ или $V_3 \geq 30 \text{ мм}$, или

амплитуда зубца $RV_{4,5}$ или $V_6 \geq 30 \text{ мм}$

3 балла

Любое смещение сегмента ST вне приема сердечных гликозидов

3 балла

Изменение ST-T по типу перегрузки (на фоне приема сердечных гликозидов)

1 балл

Отклонение ЭОС влево $\leq -30^\circ$

2 балла

Длительность интервала QRS $\geq 0.09 \text{ с}$

1 балл

Время начала внутреннего отклонения в $V_5\text{--}V_6 \geq 0.05 \text{ с}$

1 балл

Гипертрофия левого предсердия

3 балла

(сумма 5 баллов указывает на определенную ГЛЖ, 4 балла – на возможную)

Фремингемская система (Framingham score)

- ♦ $R_1 + S_{III} > 2.5 \text{ mV}$,
- ♦ $S_{V1/2} + RV_{5/6} > 3.5 \text{ mV}$,
- ♦ $S_{V1/2/3} > 2.5 \text{ mV} + R_{V4/5/6} > 2.5 \text{ mV}$

♦ плюс признаки перегрузки левого желудочка

Перуджийская система (Perugia score) – положительна один из признаков:

- ♦ $S_{V3} + R_{aVL} > 2.4 \text{ mV}$

♦ признаки перегрузки левого желудочка

♦ 5 баллов по системе Ромхиль-Эстес

3 – ЭКГ признаки «напряжения» ЛЖ

Признаки «напряжения» на фоне ГЛЖ усиливают заключение о ГЛЖ и помогают отличить ее от ишемии боковой стенки левого желудочка в отсутствии амплитудных критериев ГЛЖ [38].

♦ дискрдантность сегмента ST и зубца T относительно комплекса QRS

♦ «-» асимметричные зубцы T (инициальное колено более полого, чем терминальное)

♦ степень «-» зубца T больше в отведении V_6 , чем в V_5 , а в V_5 больше, чем в V_4 .

♦ инверсия зубцов U в $V_5\text{--}V_6$ (самый ранний признак присоединения напряжения на фоне ГЛЖ)

4 – признаки систолической перегрузки ЛЖ [38]

♦ Зубец q в отведениях $V_{5,6} < 2 \text{ мм}$.

♦ Зубец $R_{V5,6} >$ зубца R_{V4} .

♦ Высокий зубец $R_{V5,6}$ сочетается с глубоким зубцом S в отведениях $V_{1,2}$.

♦ Сегмент $ST_{V5,6}$ спущен ниже изолинии, зубец T отрицательный. Обычно одновременно аналогичные изменения сегмента ST и зубца T наблюдаются в I и aVL отведениях.

♦ Время внутреннего отклонения в отведениях $V_5, V_6 > 0.04 \text{ с}$.

ЭхоКГ

В настоящее время эхокардиография получила всеобщее признание в качестве наиболее точного метода диагностики ГЛЖ среди тех, которые можно использовать в повседневной клинической практике. При ЭхоКГ измеряются толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки (ЗС) ЛЖ и размер его полости в диастолу [35, 36].

ЭхоКГ-признаки ГБС:

1) анатомические: а) размер левого предсердия $> 4.0 \text{ см}$ или $\geq 2.0 \text{ см/м}^2$; б) толщина МЖП и/или ЗС ЛЖ $\geq 1.2 \text{ мм}$; в) увеличенная ММЛЖ, 4) изменение геометрической формы ЛЖ [36, 38, 46, 47, 48].

2) функциональные: а) фракция выброса $\geq 55 \%$; б) укорочение переднезаднего размера ЛЖ в систолу $\geq 30\%$; в) скорость укорочения круговых волокон миокарда (V_{cf}) $\geq 0.9 \text{ с}$.

Эхокардиографические критерии ГЛЖ (по данным аутопсий) [30]:

1. Корнельский эхокардиографический критерий – индекс ММЛЖ (отношение ММЛЖ к площади поверхности тела) больше 116 г/м^2 для мужчин и больше 102 г/м^2 для женщин [48] или больше 131 г/м^2 и 100 г/м^2 соответственно [57].

2. Фремингемский эхокардиографический критерий – индекс ММЛЖ/рост – больше 143 г/м у мужчин и больше 102 г/м у женщин [57] или больше 145 г/м у мужчин и больше 120 г/м у женщин.

Важным при расчете ММЛЖ является методика измерений толщины стенок и размера полости ЛЖ. Существуют способы расчета ММЛЖ в одно-, двух- и трехмерном режимах [30, 35].

1. В одномерном режиме (M-mode) – измерения проводятся в парастернальной позиции по длинной оси. Используются две формулы [48, 49]:

1) «пенн-куб» (Penn-cube) – с исключением толщины эндокарда из измерений ТМЖПд и ТЗСЛЖд и в фазу зубца R сердечного цикла на ЭКГ:

$$\text{ММЛЖ}_{\text{пенн}} = 1,04[(\text{ТМЖПд} + \text{ТЗСЛЖд} + \text{КДР})^3 - \text{КДР}^3] - 13,6;$$

2) модифицированная формула R.V. Devereux/ASE – без исключения толщины эндокарда из измерений ТМЖПд и ТЗСЛЖд и в фазу зубца Q сердечного цикла на ЭКГ:

$$\text{ММЛЖ}_{\text{ASE}} = 0,8 \times 1,04[(\text{ТМЖПд} + \text{ТЗСЛЖд} + \text{КДР})^3 - \text{КДР}^3] + 0,6;$$

где ТМЖПд – ТМЖП в диастолу, ТЗСЛЖд – ТЗСЛЖ в диастолу, КДР – конечный диастолический размер ЛЖ.

2. В двухмерном режиме (B-mode) – измерения выполняются в апикальной четырехкамерной позиции и в парастернальной позиции по короткой оси – с использованием формулы «площадь-длина»:

$$\text{ММЛЖ}_{\text{п-д}} = 1,05 [5/6 \cdot A_1(a + t)] - [5/6 \cdot A_2 \cdot a],$$

где t – средняя толщина миокарда ЛЖ, A_1 – площадь поперечного сечения миокарда ЛЖ со стенками, A_2 – площадь поперечного ЛЖ без стенок, a – длинная полуось длины эллипсоида.

3. В трехмерном режиме (3D-ЭхоКГ).

$$\text{ММЛЖ}_{\text{3D}} = 1,052 \Sigma \text{объем миокарда ЛЖ},$$

где 1,05 – плотность миокарда, Σ объем миокарда = общий объем ЛЖ – конечный диастолический объем (КДОЛЖ).

До сих пор нет единства в понимании, при каких значениях ММЛЖ можно говорить о ГЛЖ. Разные авторы приводят неодинаковые значения индекса ММЛЖ в качестве нижнего предела для ГЛЖ у мужчин и женщин (табл. 1). В последние годы наметилась тенденция к использованию более низких значений массы левого желудочка в качестве критерия его гипертрофии [36, 57].

Таблица 1.

Авторы	Индекс массы миокарда левого желудочка г/м ²	
	Для мужчин	Для женщин
R. Devereux и соавт.(1982)	>120	>120
R. Devereux и соавт.(1984)	>134	>110
I. Hammond и соавт.(1986)	>125	>110
D. Savage и соавт.(1987)	>131	>100
D. Levy и соавт.(1987)	>150	>120
M. Koren (1991)	>125	>125
A. Ganap и соавт.(1992)	>111	>106
P. Okin и соавт.(1996)	>118	>104
R. Devereux и соавт.(1996)	>116	>104

МРТ

Метод позволяет получить трехмерное изображение сердца, установить изменения геометрии ЛЖ, обеспечивает высокую точность измерений (стандартное отклонение при расчете ММЛЖ около 8 г). Но высокая стоимость исследования ограничивает его применение в повседневной клинической практике [35, 42].

Для оценки стадии ГБС имеет значение диагностика нарушений микроциркуляции миокарда. С этой целью применяют контрастное ультразвуковое исследование сердца, позитронную эмиссионную томографию (как самое точное и неинвазив-

ное измерение абсолютного регионарного миокардиального кровотока), сцинтиграфию миокарда (для оценки перфузии миокарда, резерва коронарного кровотока) [16].

Осложнения и прогноз

Развитие ГБС нельзя рассматривать как процесс доброкачественной адаптации сердца к повышенному АД. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ зависит от типа ремоделирования левого желудочка и степени ГЛЖ. Наименее благоприятной в плане прогноза является концентрическая ГЛЖ – вероятность возникновения сердечно-сосудистых заболеваний в течение 10 лет составляет 30%; при эксцентрической ГЛЖ – 25%; при концентрическом ремоделировании – 25%; нормальной геометрии – 9% [10, 27]. Многочисленные эпидемиологические и клинические исследования, проведенные в последнее десятилетие, показали, что ГЛЖ является самостоятельным, независимым и наиболее значимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти при АГ. Неблагоприятный прогноз обусловлен увеличением массы миокарда левого желудочка. У лиц с индексом массы левого желудочка больше 116 г/м² риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 3-4 раза выше, чем у лиц с индексом меньше 75 г/м² [46]. Степень выраженности ГЛЖ является важнейшей детерминантой сердечно-сосудистого риска у больных АГ, в частности, утолщение задней стенки левого желудочка на 1 мм увеличивает риск смертельных осложнений в 7 раз. В то же время сама гипертрофия миокарда оказывает неблагоприятное воздействие на перфузию миокарда. При наличии ГЛЖ значительно увеличивается частота возникновения сердечных осложнений (у мужчин в 3 раза, у женщин в 5 раз), в том числе инфаркта миокарда (в 3 раза), внезапной смерти (в 3-5 раз), сложных желудочковых аритмий, развития сердечной недостаточности (в 5 раз) и отмечается более высокая смертность вследствие сердечно-сосудистых причин по сравнению с лицами, имеющими АГ, но без ГЛЖ [56, 57, 62, 66].

После появления ЭКГ признаков ГЛЖ в течение 5 лет умирают 35% мужчин и 20% женщин 35-60 лет; в более старших возрастных группах 5-летняя смертность среди мужчин и женщин достигает 50% и 35 % соответственно [36]. По данным Корнельского медицинского центра, в течение 10 лет после появления электрокардиографических критериев ГЛЖ у больных артериальной гипертензией в 4 раза увеличивается частота сердечно-сосудистых осложнений и случаев внезапной смерти по сравнению с больными артериальной гипертензией без гипертрофии левого желудочка.

Лечение

Согласно рекомендациям ЕАГ/ЕОК, ВНОК, JNC-VII максимально возможное снижение риска сердечно-сосудистых осложнений – основная цель терапии АГ [4, 66]. ГЛЖ имеет гораздо большее прогностическое значение как фактор риска, чем

АД, курение, гиперхолестеринемия, возраст или пол [1]. В случае регресса ГЛЖ до нормальных значений индекса ММЛЖ, риск сердечно-сосудистых осложнений снижается до величин, которые характерны для больных АГ без ГЛЖ [4]. С целью достижения обратного развития изменений сердца применимы фармакологические и нефармакологические воздействия:

1. Изменение образа жизни: ограничение потребления поваренной соли, повышение физической активности, снижение массы тела, отказ от курения.

2. В качестве медикаментозной терапии применяют ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), β-адреноблокаторы, блокаторы рецепторов ангиотензина II, блокаторы кальциевых каналов, диуретики.

Эффективность антигипертензивной терапии определяется не только способностью препарата обеспечить адекватный контроль АД, но и позитивными сосудистыми, метаболическими эффектами, обеспечивающими органопroteкцию. Для обеспечения кардиорепарации у больных с ГСБ антигипертензивный препарат должен обладать следующими эффектами: приводить к обратному развитию гипертрофии кардиомиоцитов; вызывать регрессию фиброзных изменений; улучшать коронарный резерв [29, 60]. Антигипертензивные препараты существенно отличаются по способности уменьшать выраженность ГЛЖ. Наиболее эффективными в этом отношении по результатам ряда исследований являются блокаторы рецепторов ангиотензина II, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), β-адреноблокаторы. Ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы, антагонисты кальция уменьшают в основном толщину стенок ЛЖ, тогда как диуретики – главным образом его конечный диастолический размер [18, 27, 44, 52]. Уменьшение индекса массы ЛЖ под влиянием ингибиторов АПФ больше, чем при лечении диуретиками или β-адреноблокаторами [56]. Наиболее действенной является комбинированная терапия. [4, 44], при которой воздействие препаратов приходится на разные механизмы развития ГЛЖ.

Проведение терапии у больных АГ с учетом патогенетических и морфологических этапов формирования гипертонического сердца – путь к обратному развитию процессов ремоделирования и ГЛЖ, предотвращению перехода ГСБ в терминальную стадию. Что обеспечит профилактику сердечно-сосудистых осложнений и улучшение прогноза и качества жизни больных АГ.

Заключение

Структурные и функциональные изменения, возникающие в сердце при АГ, являются не столько компенсаторными изменениями, сколько самостоятельной причиной дальнейшего прогрессирования заболевания и независимым неблагоприятным прогностическим фактором [62, 66].

Рассмотрение продвижения больного АГ по сердечно-сосудистому континууму [2] с анализом

этапов развития ГСБ позволяет выделить наиболее важные механизмы, характерные для каждого из них.

Изменения миокарда, составляющие основу ГСБ и их патогенез целесообразно рассматривать как сложную динамическую систему, представляющую собой развитие и взаимовлияние процессов гипертрофии и ремоделирования, постоянно ритмически преобладающих друг над другом и усугубляющих друг друга. ГЛЖ, столь привычная и, казалось бы, понятная нам, может быть должным образом оценена и интерпретирована только лишь в контексте с ремоделированием сердца и при анализе этих изменений в пространстве и времени, в том числе и их обратного развития.

Литература

1. Агеев Ф.Т. Распространенность артериальной гипертонии в европейской части Российской Федерации. Данные исследования ЭПОХА / Ф.Т. Агеев [и др.] // Кардиология. – 2003. – № 3. – С. 23-27.
2. Беленков Ю.Н. Сердечно-сосудистый континуум / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев // Сердеч. недостат. – 2002. – № 3 (1). – С. 7-11.
3. Белоусов Ю.Б. Поражение органов-мишеней при артериальной гипертонии / Ю.Б. Белоусов // Тер. архив. – 1997. – № 8. – С. 73-75.
4. Булкина О.С. Гипертрофия миокарда левого желудочка как модифицируемый фактор риска: новые возможности коррекции / О.С. Булкина, К.А. Талицкий, Ю.А. Карпов // Кардиология. – 2006. – № 3. – С. 68-72.
5. Гургенян С. В. Влияние гемодинамического и гормонального факторов на развитие гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертонией / С. В. Гургенян [и др.] // Кардиология. – 1996. – № 7. – С. 46-51.
6. Дядык А.И. Патогенез гипертрофии левого желудочка сердца у больных артериальными гипертониями / А.И. Дядык [и др.] // Кардиология. – 1995. – № 1. – С. 59-63.
7. Иванов А.П. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертонией / А.П. Иванов, И.А. Выжимов // Клини. Медицина. – 2006. – № 5. – С. 38-41.
8. Ильин А.П. Варианты гипертрофии левого желудочка у пациентов, находящихся на программном гемодиализе / А.П. Ильин [и др.] // Клини. медицина. – 2002. – № 10 – С. 24-27.
9. Искендеров Б.Г. Динамика электрофизиологических показателей сердца у больных артериальной гипертензией в зависимости от суточного профиля артериального давления, геометрии левого желудочка и метаболических нарушений / Б.Г. Искендеров [и др.] // Тер. архив. – 2006. – № 9. – С. 12-16.
10. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертония 2000 / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская // М., 2000. – 208 с.
11. Комарова О.А. Диагностические исследования по гипертрофии левого желудочка (обзор зарубежной литературы за 1962-2003гг.) / О.А. Комарова, Н.Б. Гудкова, Л.А. Котова // Тер. архив. – 2005. – № 4. – С. 27-30.
12. Комиссаров К.С. Влияние различных видов почечно-заместительной терапии (гемодиализ и перитонеальный диализ) на процессы ремоделирования левого желудочка / К.С. Комиссаров [и др.] // Медицинская панорама. – 2002. – № 6. – С. 5-8.
13. Конради А.О. Варианты ремоделирования сердца при гипертонической болезни – распространенность и детерминанты / А.О. Конради [и др.] // Тер. архив. – 2005. – № 9. – С. 8-16.
14. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия): причины, механизмы, клиника / М.С. Кушаковский. – СПб-Петербург: СОТИС, 1995. – 320 с.
15. Лерман О.В. Сравнительное изучение эхокардиографических показателей и ЭКГ критериев гипертрофии левых отделов сердца на фоне длительной контролируемой антигипертензивной терапии и длительного неконтролируемого лечения, больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией / О.В. Лерман [и др.] // Кардиология. – 1997. – № 5. – С. 19-24.
16. Маколкин В.И. Микроциркуляция и поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии / В.И. Маколкин // Кардиология. – 2006. – № 2. – С. 3-85.
17. Мартынов А.И. Ремоделирование и диастолическая функция левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией (по материалам XVII-XXI конгрессов Европейского общества кардиологов) / А.И. Мартынов [и др.] // Кардиология. 2001. – № 7. – С. 67-70.
18. Мартынов А.И. Гипертрофия миокарда левого желудочка при АГ: клиническое значение, диагностика, влияние антигипер-

- тензивных препаратов / А.И. Мартынов [и др.] // *Клин. медицина*. 2000. – № 10. – С. 10-17.
19. Метелица В.И. Гипертоническое сердце (гипертоническая болезнь сердца) и вторичная медикаментозная профилактика / В.И. Метелица // *Тер архив*. – 1992. – № 9. – С. 112-116.
 20. Минушкина Л.О. Активность ренин-альдостероновой системы и особенности структуры и функции миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией / Л.О. Минушкина, А.А. Затеишкова // *Кардиология*. – 2000. – № 9. – С. 23-26.
 21. Моисеев В.С. *Болезни сердца: Руководство для врачей* / В.С. Моисеев, А.В. Сумароков. – М.: Универсум Паблшинг, 2001. – 463 с.
 22. Моисеев С. В. Диуретики и гипертоническое сердце. Влияние индапамида на гипертрофию левого желудочка (исследование LIVE) / С.В. Моисеев. // *Клинич. фармакология и терапия*. – 1999. – № 3. – С. 44-45.
 23. Никитин Ю.П. Магнито-, электро- и эхокардиографические методы в выявлении признаков «гипертонического сердца» / Ю.П. Никитин // *Клинич. медицина*. – 1996. – № 5. – С. 29-31.
 24. Овечкин А.О. Ремоделирование сердца при эссенциальной гипертензии, осложненной пароксизмальной фибрилляцией предсердий / А.О. Овечкин [и др.] // *Вестн. аритмологии*. – 2000. – № 20.
 25. Ольбинская Л.И. Биоэлектрическая активность сердца у больных гипертонической болезнью с гипертрофией миокарда левого желудочка и при ее сочетании с ишемической болезнью сердца / Л.И. Ольбинская, Ш.Е. Мовсесян // *Кардиология*. – 1997. – № 5. – С. 31-34.
 26. Орлов В.Н. *Руководство по электрокардиографии* / В.Н. Орлов. – 4-е изд. – Москва: Мед. информ., 2004. – 526 с.
 27. Павлова О.С. Типы ремоделирования миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии и возможности медикаментозной коррекции / О.С. Павлова, Т.А. Нечесова // *Медицинская панорама*. – 2002. – № 6. – С. 5-8.
 28. Павлюкова Е.Н. Взаимосвязь суточного профиля артериального давления с изменениями сердца у больных с эссенциальной гипертензией / Е.Н. Павлюкова [и др.] // *Клин. Медицина*. – 1999. – № 10. – С. 11-14.
 29. Подзолков В.И. Применение нифедипина у больных с гипертоническим поражением сердца / В.И. Подзолков, В.В. Самойленко, В.И. Маколкин // *Кардиология*. – № 10. – С. 42-46.
 30. Преображенский Д.В. Гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни. Часть I. Критерии диагностики гипертрофии левого желудочка и ее распространенность / Д.В. Преображенский [и др.] // *Кардиология*. – 2003. – № 10. – С. 99-104.
 31. Преображенский Д.В. Гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни. Часть II. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка / Д.В. Преображенский [и др.] // *Кардиология*. – 2003. – № 11. – С. 98-101.
 32. Романенко В.В. Гипертрофия левого желудочка при артериальной гипертензии и возможности ее обратного развития под влиянием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента / В.В. Романенко // *Здравоохранение*. – 2001. – № 2. – С. 44-47.
 33. Рязанов А.С. Гипертоническое сердце. Состояние проблемы / А.С. Рязанов, А.А. Аракелянц, А.П. Юренев // *Клинич. медицина*. – 2003. – № 6. – С. 15-18.
 34. Рязанов А.С. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Вопросы патогенеза / А.С. Рязанов, М.Д. Смирнова, А.П. Юренев // *Тер. архив*. – 2000. – № 2. – С. 72-77.
 35. Саидова М.А. Трехмерная эхокардиография в оценке массы миокарда левого желудочка: сопоставление с результатами одно-, двухмерной эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии / М.А. Саидова, О.В. Стукалова // *Тер. архив*. – 2005. – № 4. – С. 11-14.
 36. 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.
 37. Трушинский З.К. О связи между гипертрофией левого желудочка и нарушением его диастолической функции при артериальной гипертензии / З.К. Трушинский, Ю.В. Довгалоук, О.Ю. Скрцкая // *Тер. архив*. – 2003. – № 3. – С. 57-59.
 38. Функциональная диагностика в кардиологии / Л.А. Бокерия [и др.]; под общей редакцией Л.А. Бокерия. В 2-х т. Т. 1. – Москва: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2002. – 427 с.
 39. Чазова И.Е. Структурно-функциональные изменения миокарда при артериальной гипертензии и их прогностическое значение / И.Е. Чазова [и др.] // *Тер. арх.* 2002. – № 9. – С. 50-56.
 40. Шляхто Е.В. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью / Е.В. Шляхто [и др.] // *Кардиология*. – 1999. – № 2. – С. 49-55.
 41. Шхвацабая И.К. Гипертоническое сердце / И.К. Шхвацабая, А.П. Юренев // *Кардиология*. – 1988. – № 12. – С. 5-9.
 42. Bottini P.B. Magnetic resonance imaging compared to echocardiography to assess left ventricular mass in the hypertensive patient / P.B. Bottini [et al.] // *Am. J. Hypertens.* – 1995. – Vol. 8(3). – P. 221-228.
 43. Canau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Canau [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 19. – P. 1550-1558.
 44. Danhof B. Further evidence for low-dose combinations in patients with left ventricular hypertrophy. *J Hum Hypertens* 2005; 19:9-14.)
 45. Devereux R.B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man / R.B. Devereux, N. Reichek // *Circulation*. – 1997. – Vol. 55(4). – P. 613-618.
 46. Devereux R.B. Left ventricular geometry, pathology and prognosis / R.B. Devereux // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – Vol. 25(4). – P. 885-887.
 47. Devereux R.B. Left ventricular hypertrophy in hypertension: stimuli, patterns and consequences / R.B. Devereux, M.J. Roman // *Hypertens Res.* – 1999. – Vol. 22. – P. 1-9.
 48. Devereux R.B. Measurement of left ventricular mass methodology and expertise / R.B. Devereux, R. Pini // *J. Hypertens.* – 1997. – Vol. 15. – P. 801-809.
 49. Devereux R.B. Methods of detection of left ventricular hypertrophy application to hypertensive heart disease / R.B. Devereux [et al.] // *Eur. Heart J.* – 1993. – Vol. 14. – P. 8-15.
 50. Frolich E.D. Pathophysiology of essential hypertension – the next decade. Verapamil in focus / E.D. Frolich // *Eur. Heart J.* – 1985. – Vol. 10. – P. 6-15.
 51. Frolich E.D. Pathophysiology of essential hypertension. // *Eur. Heart J.* – 1985. – Vol. 10. – P. 6-15.
 52. Gottidiener J.S. Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension / J.S. Gottidiener [et al.] // *Circulation*. – 1997. – Vol. 95. – P. 2007-2014.
 53. Gottidiener J.S. Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension / J.S. Gottidiener [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 1994. – Vol. 73. – P. 247.
 54. Hsieh B.P. Prognostic value of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy / B.P. Hsieh [et al.] // *Am Heart J.* – 2005. – Vol. 150 (1). – P. 160-167
 55. Iriarte M. Classification of hypertensive cardiomyopathy / M. Iriarte [et al.] // *Eur. Heart J.* – 1993. – Vol. – 14. – Suppl. J. – P. 95-101.
 56. Kannel W.B. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension / W.B. Kannel // *J. Hum. Hypertens.* – 2000. – Vol. 14. – P. 83-90.
 57. Levy B.I. Coronary microvasculature alteration in hypertensive rats: effects of treatment with diuretic and an ACE inhibitor / B.I. Levy [at al.] // *Am J Hypertens.* – 2001. – Vol. – 14. – P. 7-13.
 58. Lip G.Y.H. Hypertensive heart disease. A complex syndrome or a hypertensive “cardiomyopathy” / G.Y.H. Lip [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2000. – Vol. 21. – P. 1653-1665.
 59. Maisch B. Ventricular remodeling / B. Maisch // *Cardiology*. – 1996. Vol. 87(1). – P. 2-10.
 60. Motz W.H. Medical repair of hypertensive left ventricular remodeling / W.H. Motz, S. Scheler, B.E. Strauer // *J Cardiovasc Pharmacol.* – 1992. – Vol. – 20. – Suppl. – 1. – P. – 32-36.
 61. Okin P. Time-voltage area of the 12-lead electrocardiogram-detection of left ventricular hypertrophy / P. Okin [et al.] // *Hypertension*. – 1998. – Vol. 31. – P. 937-942.
 62. Shillaci G. Continuous treatment between left ventricular and risk in essential hypertension / G. Shillaci [et al.] // *Hypertension*. – 2000. – Vol. 35. – P. 580-586
 63. Shmeider R.E. Hypertension and the heart / R.E. Shmeider, F.H. Messerly // *J. Hum. Hypertens.* – 2000. – Vol. 14. – P. 597-604.
 64. Struijker-Bodier H.A. The microcirculation and hypertension / H.A. Struijker-Bodier [et al.] // *J Hypertens.* – 1992. – Vol. – 10. – Suppl. – 7. – P. – 147-156.
 65. Thacur V. Obesity, hypertension and the heart / V. Thacur, R. Richards, E. Reisin // *Am. J. Med. Sci.* – 2001. – Vol. 321 (4). – P. 242-248.
 66. Verdecchia P. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis / P. Verdecchia [et al.] // *Am J Hypertens.* – 2003. – Vol. 16(11). – P. 895-899.

Resume

HYPERTENSIVE HEART DISEASE.

O.E. Nikitina

Grodno State Medical University

66 manual sources on the problem of hypertensive heart disease were analyzed.

Поступила 31.01.07