

Гипертрофия левого желудочка при кальцинированном аортальном стенозе: особенности инструментальной картины

М.А.Рашид

Городская клиническая больница № 55, Москва
(главный врач – проф. О.Н.Румянцев)

С целью изучения частоты встречаемости, характера и инструментальных особенностей гипертрофии левого желудочка у больных кальцинированным аортальным стенозом в пожилом возрасте было обследовано 310 пациентов с установленным по данным ЭхоКГ КАС (средний возраст $73,2 \pm 5,7$ года) и 50 пациентов (сопоставимых по полу и возрасту) контрольной группы. Гипертрофия ЛЖ установлена в 100% случаев у больных КАС. Ее концентрический характер, выявленный у 58,7% пациентов, сочетался с большими значениями фракции изгнания (57,0 и 50,5%; $p < 0,001$) и меньшими размерами полостей сердца ($p < 0,001$). Нарастание тяжести аортального стеноза увеличивало относительную толщину стенки ЛЖ ($p = 0,006$), но не влияло на массу миокарда ЛЖ. Полученные данные демонстрируют адаптивный характер концентрического ремоделирования у пациентов с КАС.

Ключевые слова: кальцинированный аортальный стеноз, гипертрофия левого желудочка, концентрическое ремоделирование, эхокардиография

Left ventricular hypertrophy in patients with calcific aortic stenosis: typical instrumental features

M.A.Rashyd

Municipal Clinical Hospital № 55, Moscow
(Chief Doctor – Prof. O.N.Rumyantsev)

The aim of the investigation was to evaluate prevalence, type and common features of left ventricular hypertrophy (LVH) in patients of advanced age with calcific aortic stenosis (CAS). According to echocardiography results, 310 patients with CAS (65,5% women; mean age $73,2 \pm 5,7$ yrs.) and 50 (age and sex matched) controls were included. LVH was estimated in all cases of CAS (100%). Concentric type (in 58,7%) was associated with better indices of ejection fraction (57,0 and 50,5%; $p < 0,001$) and lesser ventricular chambers diameters ($p < 0,001$). Growing severity of aortic was accompanied by increasing of relative wall thickness ($p = 0,006$) and did not influence myocardial mass. Obtained results demonstrate the adaptive character of concentric remodeling in patients with CAS.

Key words: calcific aortic stenosis, left ventricular hypertrophy, concentric remodeling, echocardiography

Частота встречаемости гипертрофии левого желудочка сердца (ГЛЖ) по данным эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) колеблется от 25–33% в средней возрастной группе до 50–59% у лиц старше 60 лет [1, 2].

Прогностическое значение ГЛЖ в популяции в целом изучено наиболее тщательно при проспективном исследовании когорты Фремингемского исследования [3]. Было показано, что ГЛЖ может являться предиктором развития отдельных сердечно-сосудистых случаев вне зависимости от возраста, уровня АД, характера лекарственной терапии, курения, значений уровня холестерина, наличия сахарного диабета и избыточной массы тела [4–6]. Была описана популяция высо-

кого риска сердечно-сосудистых событий, которая включала в себя лиц старшего возраста с высокими значениями массы тела и артериального давления, с клиническими признаками ИБС и систолической дисфункцией ЛЖ [7, 8].

Артериальная гипертензия и кальцинированный аортальный стеноз (КАС) являются типичными примерами возникновения ГЛЖ в человеческой популяции. Наличие ГЛЖ при указанных заболеваниях, как правило, описывается в рамках компенсаторного механизма, развивающегося в ответ на перегрузку давлением миокарда левых отделов сердца [1, 9]. В то же время при КАС в большинстве исследований показано отсутствие зависимости выраженности ГЛЖ от степени гемодинамической обструкции выходного тракта ЛЖ [10, 11], а темп регрессии ГЛЖ после проведения оперативной коррекции порока не зависел от тяжести предшествующего аортального стеноза [12–14].

Наряду с этим в ряде крупномасштабных исследований было показано, что у 10–20% больных с критическим аортальным стенозом признаки ГЛЖ отсутствуют [10, 11, 15, 16].

Для корреспонденции:

Рашид Михаил Акрамович, кандидат медицинских наук, врач-терапевт Городской клинической больницы №55

Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а

Телефон: (495) 958-0610

E-mail: miran68@mail.ru

Статья поступила 04.05.2009 г., принята к печати 10.06.2009 г.

Число таких случаев составляет 46% для мужчин и 29% – для женщин [10, 17]. Отсутствие ГЛЖ не приводит к развитию систолической дисфункции ЛЖ и не является предиктором неблагоприятного прогноза у больных аортальным стенозом [15, 18].

Для пациентов старшей возрастной категории, у которых КАС часто сочетается с артериальной гипертензией и ИБС, распространенность и характер ГЛЖ, а также ее связь с другими параметрами внутрисердечной гемодинамики остаются малоизученными [19, 20].

Цель исследования – изучить частоту встречаемости, характер и инструментальные особенности гипертрофии левого желудочка у больных кальцинированным аортальным стенозом в пожилом возрасте.

Пациенты и методы

Основную группу составили 310 больных с верифицированным КАС по данным ЭхоКГ – 106 (34,2%) мужчин и 204 (65,5%) женщины, средний возраст $73,2 \pm 5,7$ года. Критериями исключения являлись: ревматическая лихорадка в анамнезе; клинические признаки ревматической болезни сердца в сочетании с данными ЭхоКГ; системные заболевания соединительной ткани; заболевания крови; сахарный диабет; хроническая почечная недостаточность; онкологическая патология; заболевания гепатобилиарной системы.

Группа контроля соответствовала критериям исключения и была представлена 50 пациентами сходного возраста и пола с основной группой, страдавшими ИБС и/или артериальной гипертензией, без признаков поражения клапанного аппарата сердца.

Результаты исследования и их обсуждение

При изучении данных ЭхоКГ в обеих группах признаки увеличения толщины задней стенки левого желудочка более 12 мм (ТЗСЛЖ) выявлены у 63,2% больных, а межжелудочковой перегородки более 12 мм (ТМЖП) – у 77,1% пациентов.

Распределение патологических значений ТЗСЛЖ и ТМЖП в группах контроля и аортального стеноза представлено на рис. 1. Парные сравнения показали достоверно большую частоту случаев увеличения ТЗСЛЖ в группе аортального стеноза в сравнении с контрольной группой (68,7 и 42,0%; $p = 0,0004$). В группе с аортальным стенозом случаи ТМЖП отмечались достоверно чаще, чем в группе контроля (79,6 и 24,0%; $p < 0,0001$).

При сравнении абсолютных значений ТЗСЛЖ и параметров тяжести аортального стеноза выявлена достоверная зависимость ТЗСЛЖ от показателей систолического раскрытия створок ($r = -0,38$; $p < 0,0001$) и пиковой скорости транс-аортального потока ($r = 0,22$; $p = 0,03$). С усилением тяжести аортального стеноза наблюдалось достоверное увеличение ТЗСЛЖ.

Аналогично получена достоверная зависимость ТМЖП от систолического раскрытия створок ($r = -0,23$; $p = 0,02$) и выраженности кальциноза АК ($r = 0,20$; $p = 0,045$).

Для детальной оценки характера гипертрофии левого желудочка были определены следующие показатели: ОТС –

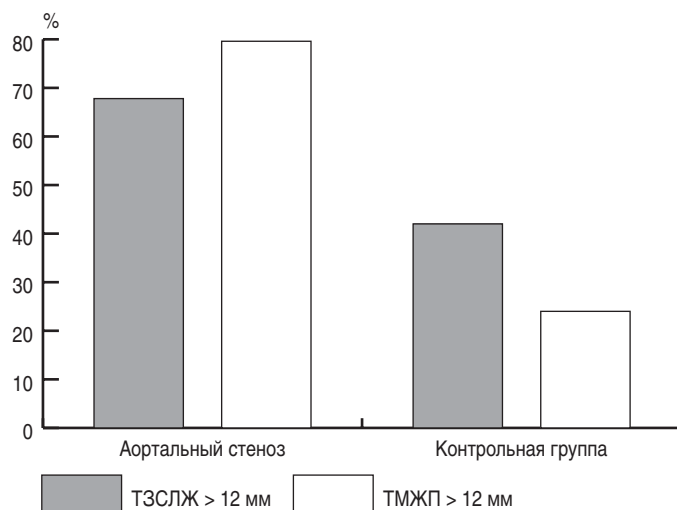


Рис. 1. Частота патологических значений ТЗСЛЖ и ТМЖП в двух группах.

относительная толщина стенки ЛЖ, ППТ – площадь поверхности тела, ПОП – показатель объемной перегрузки ЛЖ (КДО ЛЖ/мм ЛЖ), мм ЛЖ – масса миокарда ЛЖ, ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ. Полученные данные представлены в табл. 1.

Как видно из представленной таблицы, несмотря на наличие патологического увеличения ТЗСЛЖ у 196 (63,2%) и ТМЖП у 239 (77,1%) пациентов, как было отмечено ранее, значения ИММ ЛЖ у всех больных значительно превышали максимальный порог нормативных значений (110 г/м² для женщин и 134 г/м² для мужчин), что может свидетельствовать о гипертрофии ЛЖ у всех больных основной группы и не позволяет считать толщину задней стенки левого желудочка единственным и достоверным критерием ГЛЖ у больных КАС.

Признаки концентрического типа ГЛЖ (ОТС > 0,45 + увеличение ИММ ЛЖ) выявлены у 182 (58,7%) пациентов основной группы. Признаков объемной перегрузки ЛЖ (ПОП более 1,1 мл/г) у больных КАС отмечено не было, что свидетельствует об отсутствии высоких степеней ХСН и позволяет трактовать выявленные изменения гемодинамики как перегрузку давлением, обусловленную аортальным стенозом и/или артериальной гипертензией. В группе контроля отмечены максимальные значения показателя объемной перегрузки в сравнении с группой аортального стеноза (0,72 и 0,58; $p = 0,001$) и число случаев ОТС более 0,45 составило 30/50 (60%).

Для оценки влияния показателя концентрического ремоделирования ЛЖ на другие ЭхоКГ параметры было проведено сравнение абсолютных значений последних в группах с ОТС < 0,45 (группа 1) и ОТС ≥ 0,45 (группа 2; табл. 2). Как видно из представленной таблицы, наличие признаков концентрического ремоделирования ЛЖ оказывало комплекс-

Таблица 1. Показатели ГЛЖ у больных КАС

Показатели	Медиана	Квартили
ММ ЛЖ, г	307	244; 377
ИММ ЛЖ, г/м ²	333	284; 389
ППТ, м ²	0,96	0,81; 0,99
ОТС	0,46	0,42; 0,53
ПОП, мл/г	0,58	0,43; 0,67

Таблица 2. Сравнение ЭхоКГ параметров в группах с отсутствием и наличием признаков концентрического ремоделирования ЛЖ

Показатели	Группа 1 (n = 128)	Группа 2 (n = 182)	p
Возраст, годы	75 (71,5; 80)	74 (69; 77)	0,11
Систолическое раскрытие, мм	11,5 (10; 14)	12 (11; 14)	0,54
Трансаортальный градиент, мм рт.ст.	14,2 (11,5; 21,6)	13 (11; 16)	0,44
Скорость трансаортального потока, м/с	1,9 (1,8; 2,7)	1,8 (1,76; 2,1)	0,32
Е/А	0,98 (0,71; 1,5)	1,2 (0,89; 1,4)	0,16
КДР ЛЖ, мм	58,5 (54; 61)	48 (44; 52)	<0,0001
КСР ЛЖ, мм	41 (38,5; 46)	33 (29; 36)	<0,0001
ЛЖ продольный, мм	91 (81; 93,5)	79 (76; 84)	<0,0001
ЛП поперечный, мм	39 (32; 44)	37 (33; 41)	0,16
ЛП продольный, мм	51 (46; 55,9)	48 (41; 53)	0,02
ТМЖП, мм	12 (11; 13)	12 (12; 13)	0,02
ТЗСЛЖ, мм	11 (11; 12)	12 (12; 13)	0,0005
КДО ЛЖ, мл	209 (158; 230)	163 (113; 199)	0,0001
КСО ЛЖ, мл	89,5 (77,5; 103)	56 (41; 82)	<0,0001
ФВ, %	50,5 (48,5; 53)	57 (53; 60)	<0,0001
FS, %	22 (20,5; 23,8)	30 (27; 31)	<0,0001
ММ ЛЖ, г	346 (298; 400)	270 (233; 335)	<0,0001
ИММ ЛЖ, г/м ²	350 (298; 434)	311 (274; 336)	0,02

Таблица 3. Взаимосвязь показателей ГЛЖ и систолического раскрытия створок АК

Корреляции	Коэффициент Спирмена	p
ТЗСЛЖ + ОТС	0,63	<0,0001
ТЗСЛЖ + ММ ЛЖ	0,46	<0,0001
СР + ОТС	-0,19	0,006
СР + ММ ЛЖ	-0,03	0,65
СР + ТЗСЛЖ	-0,38	<0,0001

ное позитивное влияние на показатели внутрисердечной гемодинамики. В группе с ОТС $\geq 0,45$ отмечены достоверно меньшие размеры и объемы полостей ЛЖ и ЛП, а также достоверно более высокие значения фракции выброса (ФВ) и фракции укорочения ЛЖ (FS), что может свидетельствовать об адаптивном характере ремоделирования ЛЖ у больных КАС.

Общее число случаев перенесенных инфарктов миокарда (ИМ) в основной группе составило 41,3%. При распределении их по группам с отсутствием или наличием признаков концентрического ремоделирования оказалось, что в группе 2 (ОТС $\geq 0,45$) число перенесенных ИМ было достоверно меньше – 33,5% и 52,3% соответственно ($p = 0,0007$), что позволяет предполагать защитную роль концентрического ремоделирования миокарда ЛЖ в возникновении острых коронарных событий.

Проведение корреляционного анализа продемонстрировало, что усиление концентрического ремоделирования с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) сочеталось со снижением размеров и объемов полостей ЛЖ, в то время как увеличение последних было обусловлено достоверным нарастанием массы миокарда ЛЖ. Это отразилось на полученной зависимости ФВ от показателей ГЛЖ (рис. 2). Увеличение ММ ЛЖ приводило к достоверному снижению ФВ ($r = -0,42$; $p < 0,0001$), а усиление концентрического ремоделирования – к ее увеличению ($r = 0,49$; $p < 0,0001$).

Таким образом, сама гипертрофия ЛЖ приводит к усугублению систолической дисфункции ЛЖ, а концентрическое ремоделирование является защитным адаптивным механизмом при КАС.

В табл. 3 показано взаимоотношение показателей гипертрофии ЛЖ и систолического раскрытия створок ЛЖ, а также взаимосвязь данных показателей между собой.

Толщина ЗСЛЖ могла отражать как нарастание концентрического ремоделирования, так и увеличение общей массы ЛЖ, а усиление тяжести КАС (уменьшение СР) сопровождалось лишь нарастанием ОТС ($r = -0,19$; $p = 0,006$) и не зависело от ММ ЛЖ, что показано на рис. 3.

Тем самым дополнительный вклад тяжести аортального стеноза (уменьшение СР) в утолщение ЗСЛЖ заключался исключительно в усилении признаков концентрического ремоделирования (увеличение ОТС) и не оказывал прямого достоверного влияния на массу миокарда.

Заключение

В ходе проведенного исследования гипертрофия миокарда левого желудочка сердца выявлена в 100% случаев, из них концентрического типа – у 58,7% больных кальцинированным аортальным стенозом. Увеличение относительной толщины стенки ЛЖ сочетается с повышением фракции вы-

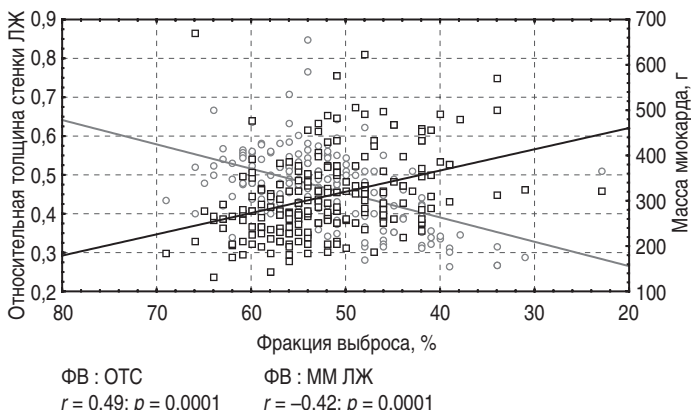


Рис. 2. Зависимость фракции выброса от массы миокарда и относительной толщины стенки ЛЖ.

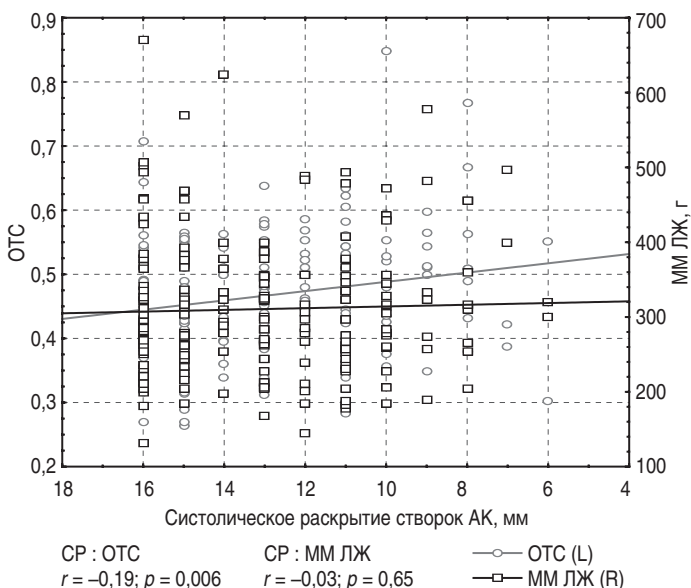


Рис. 3. Зависимость систолического раскрытия створок АК от ММ ЛЖ и ОТС.

броса, снижением числа случаев перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе, а также с уменьшением размеров полостей левых отделов сердца, что указывает на адаптивный характер концентрического ремоделирования у данной категории пациентов.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РГНФ в рамках научно-исследовательского проекта «Медико-социальные аспекты состояния сердечно-сосудистой и костной систем в пожилом возрасте при пороках сердца», проект РГНФ № 09-06-00476а

Литература

1. Lodewijks-van der Bolt C.L., Baur L.H., Lenderink T. et al. The Dutch experience of open access echocardiography // Netherlands Heart J. – 2007. – V. 15. – № 10. – P.342–347.
2. Velagaleti R., Vasan R. Heart failure in 21st century: is it a coronary artery disease problem or hypertension problem? //Cardiol. Clin. – 2007. – № 25(4). – P.487–500.
3. Vasan R.S., Beiser A., Seshadri S. et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the Framingham Heart Study // JAMA. – 2002. – № 287. – P.1003–1010.
4. Dunn F., McLenachan J., Isles C. et al. LVH and mortality in hypertension: an analysis of data from the Glasgow blood pressure clinic //J. Hypertens. – 1990. – № 8. – P.775–782.
5. Lee L., Shigematsu Y., Hamada M. Relative wall thickness is an independent predictors of LV systolic and diastolic dysfunctions in essential hypertension // Hypertens. Res. – 2001. – № 24. – P.493–499.
6. Palmieri V., Watchell K., Gerds E. et al. LV function and haemodynamic features of inappropriate LVH in patients with systemic hypertension // Am. Heart J. – 2001. – № 141. – P.784–791.
7. Sokolow M., Perloff D. The prognosis of essential hypertension treated conservatively // Circulation. – 1961. – № 23. – P.697–713.
8. Voller H., Sonntag F., Thiery J. et al. Management of high-risk patients with hypertension and LVH in Germany // BMC Public Health. – 2006. – № 6. – P.256–265.
9. Ruwhof C. Mechanical stress-induced cardiac hypertrophy: mechanisms and signal transduction pathways //Cardiovasc. Res. – 2000. – № 47. – P.23–37.
10. Antonini-Canterin F., Huang G. et al. Symptomatic aortic stenosis. Does systemic hypertension play an additional role? // Hypertension. – 2003. – № 41. – P.1268–1272.
11. Dellgren G., Eriksson M.J., Blange I. et al. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism influences degree of left ventricular hypertrophy //Am. J. Cardiol. – 1999. – № 84. – P.909–913.
12. Christakis G.T., Joyner C.D., Morgan C.D. et al. Left ventricular mass regression early after aortic valve replacement //Ann. Thorac. Surg. – 1996. – № 62. – P.1084–1089.
13. Krayenbuehl H.P., Hess O.M., Monrad E.S. et al. Left ventricular myocardial structure in aortic valve disease before, intermediate, and late after aortic valve replacement // Circulation. – 1989. – № 79. – P.744–755.
14. Walther T., Schubert A., Falk V. et al. Regression of LVH after surgical therapy for aortic stenosis is associated with changes in extracellular matrix gene expression // Circulation. – 2001. – № 104 (suppl. 1) – P.54–58.
15. Kupari M., Turto H., Lommi J. LVH in aortic valve stenosis: preventive or promotive of systolic dysfunction and heart failure? // Eur. Heart J. – 2005. – № 26. – P.1790–1796.
16. Seiler C., Jenni R. Severe aortic stenosis without left ventricular hypertrophy // Heart. – 1996. – № 76. – P.250–255.
17. Douglas P.S., Otto C.M., Mickel M.C. Gender differences in left ventricle geometry and function in patients undergoing balloon dilatation of the aortic valve for isolated aortic stenosis // Br. Heart J. – 1995. – № 73. – P.548–554.
18. ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the management of patients with valvular heart disease // JACC. – 2006. – № 48 (3). – P.598–675.
19. Ortlepp J.R., Breithardt O., Ohme F. Lack of association among five genetic polymorphisms of the renin-angiotensin system and cardiac hypertrophy in patients with aortic stenosis //Am. Heart J. – 2001. – № 141. – P. 471–483.
20. Salcedo E.E., Korzik D.H., Currie P.J. et al. Determinants of left ventricular hypertrophy in aortic valve stenosis //Cleve. Clin. J. Med. – 1989. – № 56. – P.590–596.