

УДК 616.127 — 008 — 02 : 616.12 — 008.331.1



Ф.А. Зверихановський, Є.З. Доскоч, А.А. Гупало

## Структурно-функціональне ремоделювання міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію як незалежний чинник ризику серцево-судинних ускладнень у малосимптомних хворих

Відділкова клінічна лікарня на станції Тернопіль Львівської залізниці

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, малосимптомні хворі, кардіоваскулярний ризик, моделювання міокарда, аритмії.

Найважливішим завданням вітчизняної медицини є створення дієвої системи первинної профілактики серцево-судинних захворювань та виявлення пацієнтів з високим ризиком виникнення тяжкої кардіоваскулярної патології (ТКП). У своїй доповіді на IX Національному конгресі кардіологів України (2008) директор Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» проф. В.М. Коваленко розповів про сучасні напрямки лікування малосимптомних пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком (ВКВР) і обґрунтував систему заходів з профілактики ускладнень у цієї категорії хворих [7]. Європейським товариством кардіологів, Європейським товариством з артеріальної гіпертензії (АГ) (2007) та Конгресом кардіологів України (2008) стратегічним напрямом медицини XXI ст. визнано виявлення пацієнтів з ВКВР, диспансерний нагляд за ними, постійний моніторинг та лікування за вимогою. Із заходів вторинної профілактики рекомендовано проведення корекції зворотних факторів ВКВР, лікування АГ, дисліпідемії, аритмій, цукрового діабету, серцевої недостатності (СН), адекватне лікування супутньої патології. Зменшення частоти виникнення ускладнень та рівня смертності у разі АГ можна досягнути, лише застосувавши весь комплекс цих заходів, оскільки досягнення цільового рівня артеріального тиску не вирішує проблему ТКП [1, 2, 11].

Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ГМЛШ), як одна із ознак АГ II стадії, і далі залишається в центрі уваги кардіологів усього світу. Багатоцентрові рандомізовані епідеміологічні дослідження довели, що ГМЛШ є незалежним чинником виникнення серцево-судинних ускладнень та своєрідним маркером підвищеного рівня летальності [9, 10, 15]. Ремоделювання серця, з одного боку, є компенсаторною реакцією, що дає змогу серцю працювати в умовах підвищеного артеріального тиску, а з другого — призводить до формування дисфункції лівого шлуночка (ЛШ), виникнення СН. Зміна геометрії міокарда створює умови для розвитку аритмій, зокрема фатальних [8].

Мета роботи — визначити типи структурно-функціонального моделювання міокарда та його вплив на формування порушень ритму у хворих на АГ; розробити критерії прогнозування тяжкої кардіоваскулярної патології, профілактики та лікування аритмій у хворих на АГ з ГМЛШ.

### Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 49 хворих, переважно чоловіки (43), середній вік ( $51,1 \pm 1,22$ ) року. У більшості з них праця пов'язана із безпекою руху поїздів і підпорядковується дії наказу 23Ц. Усі хворі страждали на гіпертонічну хворобу. У дослідження не включали пацієнтів віком понад 65 років з проявами СН вище II функціонального класу за NYHA та ішемічною хворобою серця, про що свідчили результати велоергометричної проби. Тривалість захворювання становила в середньому ( $6,87 \pm 0,62$ ) року.

Усім хворим проведено обстеження відповідно до наказу Президента України [12], вимог наказу 23Ц та наказу МОЗ України №436 від 03.07.2006 р. ГМЛШ (за МКХ-10 — I 11.9) визначали за клінічними критеріями, результатами рентгенологічного обстеження органів грудної клітки за І.Х. Рабкіним (1963), ЕКГ-критеріями за Соколовим—Лайоном та ехокардіографічними критеріями [5, 13]. Із останніх визначали: масу міокарда ЛШ (ММЛШ) за формулою Penn Convention та індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ):

$$\text{ІММЛШ} = \text{ММЛШ} / \text{ППТ}, \text{ де ППТ} - \text{площа поверхні тіла.}$$

Площу поверхні тіла визначали за формулою Gehan:  $\text{ППТ} (\text{м}^2) = 0,0235 \times \text{маса} (\text{кг})^{0,51456} \times \text{зріст} (\text{см})^{0,42246}$ . Для визначення типу моделювання ЛШ визначали відносну товщину стінок ЛШ (ВТСЛШ) за формулою:

$$\text{ВТСЛШ} = (\text{ТЗСЛШ} + \text{ТМШП}) / \text{КДР},$$
 де ТЗСЛШ — товщина задньої стінки ЛШ у діастолу; ТМШП — товщина міжшлуночкової перегородки; КДР — кінцевий діастолічний розмір ЛШ.

Типи моделювання ЛШ визначали за А. Genau [14]:



— нормальна геометрія ЛШ (ІММЛШ — N; ВТСЛШ < 0,45);

— концентричне ремоделювання ЛШ (ІММЛШ > N; ВТСЛШ > 0,45);

— концентрична гіпертрофія ЛШ (ІММЛШ > N; ВТСЛШ > 0,45);

— ексцентрична гіпертрофія ЛШ (ІММЛШ > N; ВТСЛШ < 0,45).

Дослідження проводили за допомогою системи «Кардіотехніка-4000» (фірма «ИНКАР», Росія). В обов'язковий комплекс обстеження входили також ЕКГ, голтерівський моніторинг ЕКГ, флюорографія органів грудної клітки в прямій і лівій косій проекціях.

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft Excel 2003 та Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc.). Якісні ознаки з нормальним розподілом наведено як  $M \pm \sigma$ .

#### Результати та їхнє обговорення

У всіх хворих на ЕКГ визначено ГМЛШ. Критерій Соколова–Лайона становив у середньому  $(36,2 \pm 2,3)$  мм. За рентгенологічними ознаками ГМЛШ більшість обстежених (28 хворих, 57,14%) мали II ступінь гіпертрофії. За даними ЕхоКГ, ТЗСЛШ становила  $(1,26 \pm 0,036)$  см, ТМШП —  $(1,31 \pm 0,033)$  см, КДР —  $(5,5 \pm 0,102)$  см. Діастолічну дисфункцію ЛШ першого типу виявлено у 9 хворих, псевдонормального — у 4. Середнє значення фракції викиду становило  $(54,71 \pm 1,36)\%$ . ІММЛШ у чоловіків становив у середньому  $(152,2 \pm 0,21)$  г/м<sup>2</sup>, а у жінок —  $(128,85 \pm 0,23)$  г/м<sup>2</sup>. ВТСЛШ — відповідно  $0,52 \pm 0,028$  та  $0,46 \pm 0,023$ .

У хворих на АГ виявлено всі чотири типи ремоделювання міокарда. Переважали хворі з ексцентричною (15 хворих, 30,61%) та концентричною (16; 32,65%) ГМЛШ.

Дилатацію лівого передсердя (ЛП) діагностовано у 4 пацієнтів з ексцентричною ГМЛШ. При цьому середній розмір ЛП становив  $(4,3 \pm 0,3)$  см.

Серед хворих на АГ переважали пацієнти з надшлуночковими аритміями. Так, серед хворих з ексцентричною гіпертрофією суправентрикулярну екстрасистолію зафіксовано у 6 (40%), фібриляцію передсердь — у 3 (20%), шлуночкову екстрасистолію — у 1 (6,6%). Серед пацієнтів з концентричною ГМЛШ — відповідно у 4 (25%), 2 (12,5%), та 2 (12,5%) хворих. При концентричному ремоделюванні спостерігали як суправентрикулярні (2 випадки), так і вентрикулярні (1) екстрасистолії. При нормальній геометрії ЛШ виявлено один випадок суправентрикулярної екстрасистолії. У цілому порівняльний аналіз не виявив суттєвої різниці між групами у наявності аритмій. Переважання фібриляції передсердь у хворих з ексцен-

тричною ГМЛШ, можливо, зумовлене дилатацією порожнини ЛП.

Отже, ГМЛШ, що спостерігається у більшості хворих на АГ, починаючи з II стадії захворювання, є самостійним чинником ризику виникнення ТКП. Ризик розвитку інфаркту міокарда, раптової смерті, аритмій та СН у цих хворих збільшується в 6–8 разів [4, 6]. Основні патогенетичні механізми есенціальної гіпертензії — вазоконстрикція, проліферація гладеньком'язових клітин артеріальної стінки, ремоделювання ЛШ — властиві не тільки цьому захворюванню. Одні й ті самі тригери можуть запускати каскад подій, що призводять до розвитку різних нозологій: АГ з гіпертрофованим або інтактним міокардом та гіпертрофічною кардіоміопатією [10].

Імовірно, ГМЛШ має мультифокальний характер і є фактором ВКВР у малосимптомних хворих. Своєчасне діагностування геометричного типу ЛШ з його систолічною чи діастолічною дисфункцією дасть змогу вже на ранніх етапах обрати схему корекції чинників кардіоваскулярного ризику для запобігання ГМЛШ та виникненню ТКП. Серед сучасних напрямів впливу на процеси ремоделювання міокарда ЛШ та судин (за показником товщини комплексу інтима-медія) найефективнішим визнано тривале використання інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (еналаприлу) та блокторів рецепторів ангіотензину II (кандесартану) у поєднанні з індапамідом. Кандесартан продемонстрував вираженіший ефект щодо редукції кардіоваскулярного ремоделювання та тромбоцитарної активності [3]. Однак за результатами рандомізованого подвійного сліпого багаточетрового дослідження ONTARGET (2008) найефективнішим препаратом для лікування пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком визнано телмісартан [9].

Редукцію ремоделювання міокарда ЛШ можна використати як індикатор якості лікування АГ. Це питання, завдяки ініціативі та активній позиції проф. М.М. Безюка [2], нині обговорюється у вітчизняних медичних виданнях.

#### Висновки

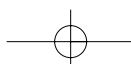
1. Найчастішими типами ремоделювання міокарда ЛШ у разі АГ є ексцентрична та концентрична гіпертрофія.

2. Функціонально-структурне ремоделювання міокарда ЛШ створює умови для виникнення аритмій у хворих на АГ.

3. У хворих на АГ з ГМЛШ переважають суправентрикулярні аритмії, зокрема фібриляція передсердь.

4. ГМЛШ є самостійним предиктором виникнення тяжкої кардіоваскулярної патології.

5. Немедикаментозну та медикаментозну корекцію ГМЛШ слід починати на ранніх стадіях АГ.



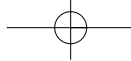
## Література

1. Амосова Е.Н. Современная антигипертензивная терапия с точки зрения предотвращения сердечно-сосудистых катастроф // Здоров'я України. – 2008. – № 15–16 (196–197). – С. 24–25.
2. Безюк Н.Н. Что такое хорошо и что такое плохо, или Как оценить качество лечения артериальной гипертензии // Там само. – 2008. – № 18 (199). – С. 2–53.
3. Главацкий А.Н. Редукция сердечно-сосудистого ремоделирования и тромбоцитарной активности у пациентов с гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа в процессе терапии блокаторами ренин-ангиотензиновой системы // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 4(66). – С. 59–62.
4. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия–2000. – М., 2001. – 210 с.
5. Ковалева О.Н., Журавлева Л.В., Нижегородцева О.А. Гипертензивное сердце: диагностические критерии и прогностическое значение // Doctor. – 2005. – № 2 (28). – С. 14–18.
6. Лишневецкая В.Ю., Калмыков М.П., Мартыщенко Л.А., Левенко И.Е. Гипертрофия миокарда как фактор, предрасполагающий к развитию ишемии и аритмий // Порухення ритму серця: вікові аспекти: Матеріали І Укр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю. – К., 2000. – С. 133–134.
7. Очеретяная Н. IX Национальный конгресс кардиологов Украины // Здоров'я України. – 2008. – № 19 (200). – С. 16–17.
8. Потешкина Н.Г., Джанашия П.Х. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия. – 2005. – Т. 11, № 4. – С. 1–6.
9. Результаты исследования ONTARGET — цель достигнута. Комментарии ведущих отечественных специалистов — участников 57-й научной сессии Американской коллегии кардиологов // Здоров'я України. – 2008. – № 8 (189). – С. 10–12.
10. Рязанов Ф.С. Клинико-генетические аспекты развития гипертрофии миокарда левого желудочка // Рос. кардиол. журн. – 2003. – № 2. – С. 1–6.
11. Сиренко Ю.Н. Что год ушедший нам готовит? // Здоров'я України. – 2008. – № 8 (189). – С. 5.
12. Наказ Президента України про «Програму профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні» від 04.02.1999 р. за №117/99.
13. Asmi M.N., Walsh M.J. A practical guide to echocardiography. — London: Chapman & Holl Medical, 1995. — 260 p.
14. Genau A., Devereux R.B., Roman M.J. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 19. — P. 1550–1558.
15. Vakil B.A., Okin P.M., Devereux R.B. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy // Am. Heart J. — 2001. — Vol. 141(3). — P. 334–341.

*Ф.А. Зверихановский, Е.З. Доскоц, А.А. Гупало*

### **Структурно-функциональное ремоделирование миокарда у больных артериальной гипертензией как независимый фактор риска сердечно-сосудистых осложнений у малосимптомных больных**

Исследованы типы ремоделирования левого желудочка и их связь с нарушением ритма сердца у больных артериальной гипертензией. Установлено, что наиболее частыми типами ремоделирования у этой группы больных являются концентрическая и эксцентрическая гипертрофия левого желудочка. Увеличение индекса массы миокарда левого желудочка приводит к возрастанию риска возникновения преимущественно суправентрикулярной аритмии, в том числе фибрилляции предсердий. Гипертрофия миокарда левого желудочка является самостоятельным фактором высокого сердечно-сосудистого риска.



*F.A. Zvershkanovs'kyi, E.Z. Doskoch, A.A. Hupalo*

**Structurally-functional remodeling of myocardium  
in patients with essential hypertension as an independent risk factor  
of cardio-vascular complications in oligosymptomatic patients**

The types of the left ventricle remodeling and their relationship with the heart of rhythm violations in patients with essential hypertension have been studied. It has been established that concentric and eccentric left ventricular hypertrophy are the most spread types for this group of patients. The increase of left ventricular myocardium mass index results in the increase of the risk of mainly supraventricular arrhythmias, including atrial fibrillation. It has been concluded that left ventricular myocardium hypertrophy is the independent factor of the high cardio-vascular risk in oligosymptomatic patients.

