

ИЗУЧЕНИЕ ГЕОМЕТРИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Ярмухамедова С.Х.¹, Камалова Д.Ж.²

¹Ярмухамедова Саодат Хабибовна - доцент;

²Камалова Диёра Жамшиедовна - резидент магистратуры,
кафедра пропедевтики внутренних болезней, лечебный факультет,

Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: ремоделирование при артериальной гипертонии является реакцией миокарда на функциональные нарушения и является универсальным механизмом прогрессирования всех заболеваний сердца. Оно развивается в результате гипертрофии, изменения формы и объема камер, функциональных нарушений кардиомиоцитов. Ремоделирование представляет собой компенсаторную реакцию, направленную на поддержание сердечного выброса. Представлены результаты изучения структуры и частоты изменений структурного и функционального состояния сердца по данным эхокардиографических исследований, электрокардиографическим признакам в зависимости от массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) у больных гипертонической болезнью. Диагностика диастолической дисфункции левого желудочка предполагает оценку основных составляющих компонентов диастолической функции (ДФ), т.е. процессов релаксации, жесткости миокарда ЛЖ, давления наполнения ЛЖ. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) служит крайне неблагоприятным прогностическим признаком и имеет большое значение.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ремоделирование сердца, эхокардиография, гипертрофия левого желудочка, масса миокарда левого желудочка.

Введение Гипертоническая болезнь (ГБ) в последнее время стала одним из наиболее распространенных заболеваний в высокоразвитых странах. Эпидемиологическое значение ГБ заключается в том, что она становится причиной и ускорителем других сердечно-сосудистых заболеваний, а также их осложнений.

В международном исследовании PROGRESS показано, что артериальная гипертония (АГ) является прямой причиной смерти от инсульта более, чем в 50% и от ИБС около 25% случаев [PROGRESS Collaborative Group., 2001]. Между АГ и развитием хронической сердечной недостаточностью (ХСН) имеется прямая патогенетическая и клиническая связь, которая выражается во взаимном негативном взаимодействии. Развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) в значительной степени определяется АГ. По литературным данным [Гуревич М.А., 2005]. При отсутствии АГ частота хсн составляет лишь 1,7%, в то время как при наличии артериальной гипертензии I стадии - 7,2%, II стадии - 15,3%, а при АГ III стадии - 22,2% Значение сердечно-сосудистых заболеваний как причины первичной инвалидности практически не меняется и стабильно составляет около 40%. Основным органом-мишенью при АГ является сердце. В результате исходного повреждения миокарда, вне зависимости от этиологии и длительности воздействия, наступает снижение насосной функции сердца, что является необходимым условием для запуска процессов ремоделирования [Беленков Ю.Н., 2002].

Ремоделирование сердца - это общая реакция организма на повреждение [Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., 2002]. Оно является универсальным механизмом прогрессирования всех заболеваний сердца [Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г., 2002]. Ремоделирование включает гипертрофию, изменение формы и объема камер сердца, функциональные нарушения кардиомиоцитов как компенсаторную реакцию, направленную на поддержание сердечного выброса [Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертонии, 2000; Lery A., Kajstura J., Anversa P., 2002]. Заключение эпидемиологических исследований показывают, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) служит крайне неблагоприятным прогностическим признаком и имеет гораздо большее значение, чем изолированная АГ, курение и гиперхолестеринемия

Одним из ранних проявлений наряду с ГЛЖ в условиях АГ является также и развитие диастолической дисфункции сердца (ДД) [Гуревич М.А., 2005]. В основе ДД лежит не только структурная, но и функциональная перестройка кардиомиоцитарного и интерстициального компонентов миокарда, которые и определяют наполнение ЛЖ.

Диагностика ДД ЛЖ предполагает оценку основных составляющих компонентов диастолической функции (ДФ), т.е. процессов релаксации, жесткости миокарда ЛЖ, давления наполнения ЛЖ.

Возможности клинического изучения ДФ значительно расширяет внедрение в клинику неинвазивных методов исследования

В настоящее время наиболее распространенным и перспективным из них является доплерэхокардиография (доплер-ЭХОКГ). По точности этот метод не уступает другим методикам, он более прост в выполнении. Следует отметить, что имеется тесная корреляционная связь между показателями ДФ, определяемыми с помощью доплер-ЭХОКГ и показателями, определяемыми другими, в том числе инвазивными, методами.

Цель исследования: изучить особенности функциональных нарушений миокарда у больных с ГБ по данным ЭхоКГ.

Материалы и методы исследования. Обследовано 98 больных с ГБ, получавших стационарное лечение в клинике СамМИ №1. Из них 54 мужчин и 44 женщин. (Средний возраст составил 48± 8,5 лет) Наряду с

общепринятыми традиционными клинико-лабораторными методами для подтверждения и уточнения диагноза использовались ЭКГ, ЭхоКГ с доплерографией. Эхокардиографическое исследование осуществлено на ультразвуковом сканере ACCUVIX XQ. Исследование включало одно- и двухмерную эхокардиографию и доплер-эхокардиографию. Рассчитывали усредненные показатели трех сердечных циклов. Признаки гипертрофии ЛЖ устанавливались по данным: $RV5,6 + Svi,2 > 35$ мм, $RV5,6 > 26$ мм, $Ravi > 11$ мм, смещение ST-сегмента в V5,6 ниже изолинии с инверсией зубца Т, $RV5 > RV4$, Корнельского вольтажного критерия - $Sv3+Rav1 > 24$ мм. Все измерения были вычислены по формулам и полученные данные были разделены на группы, характеризующие структуру, систолическую и диастолическую функции ЛЖ. Эхокардиографическое исследование сердца осуществляли из парастерального доступа по длинной оси сердца в положении больного на левом боку в М-режиме, установив курсор перпендикулярно графическому изображению ЛЖ. В этой позиции производили морфометрические измерения, определяли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, см), задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ, см) в систолу и диастолу, относительную толщину стенок (ОТС) ЛЖ, также оценивалась сократимость ЛЖ. Систолическую функцию сердца оценивали на основании показателей конечного систолического размера (КСР, см), конечного диастолического размера (КДР, см), конечного систолического объема (КСО, мл), конечного диастолического объема (КДО, мл), массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г). Индексированные показатели, рассчитанные на площадь тела пациента (иКСР, иКДР (см/м²), иКСО, иКДО (мл/м²), иММЛЖ (г/м²) ЛЖ использовали для морфометрической характеристики. Нами вычислялся показатель жесткости миокарда в виде отношения КДО/ММЛЖ. В «В»-режиме использовали метод дисков в двух плоскостях для оценки объемов полости ЛЖ (модифицированный алгоритм Simpson). Получали взаимно перпендикулярные изображения ЛЖ в апикальной 4-х и 2-х камерной позиции сердца по длинной оси ЛЖ и обводили контуры ЛЖ строго по поверхности эндокарда. В случае хорошего изображения ЛЖ только в одной из апикальных позиций использовали формулу "площадь-длина". В основе этой альтернативной методики лежит непосредственное измерение длинной оси и вычисление коротких осей путем измерения площади ЛЖ. Объемы ЛЖ определяли по формулам, включенным в программу компьютерного анализа. Определение ММЛЖ проводилось несколькими способами в одно, и двухмерном режимах с использованием трех формул с целью их сравнения и определения наиболее оптимальной:

1) $ММЛЖ=1,04 [(МЖПд+ЗСЛЖд+КДРд)^3 - КДРд^3] - 13,6$, [Devereux R.B, Alonso D.R., Lutas E.M. et al., 1986];

2) $ММЛЖ=0,8 [1,04(МЖПд+ЗСЛЖд+КДРд)^3 - КДРд^3] + 0,6$, [Schiller N.B., 1991], где МЖПд, ЗСЛЖд межжелудочковая перегородка и задняя стенка ЛЖ в диастолу. ММЛЖ вычисляли в В-режиме из парастерального доступа по короткой оси ЛЖ на уровне концов папиллярных мышц. На этом уровне обводили эндокардиальный и эпикардиальный контуры ЛЖ. ММЛЖ рассчитывалась по модели усеченного эллипсоида (ТЕ), рекомендованный Американской Ассоциацией Эхокардиографии - ASE [Schiller N.B., 1991] и заложенный в компьютерную программу: $LVM(TE) = 1,05л \{ (b+t)^3 [2/3 (a+t)+d - (d^3 / 3 (a+t)^2)] - b^2 [2/3 a+d - (d^3 / 3 a^2)] \}$. Систолическая функция ЛЖ оценивалась по фракции укорочения переднезаднего размера ЛЖ в систолу (FS, %), величине фракции выброса (EF, %) и ударного+ объема (УО, мл) ЛЖ, по напряжению стенки ЛЖ в различные фазы сердечной деятельности. С этой целью вычисляли показатели конечного систолического меридионального стресса (КСМС, дин-см²), конечного диастолического напряжения стенки ЛЖ (КДНС, дин-см²) [Митьков В.В., Сандриков В.А., 1998]. Фракция укорочения переднезаднего размера ЛЖ в систолу (FS, %) используется для характеристики общей сократительной функции ЛЖ с применением линейных измерений в М-режиме и определялась по формуле: $FS = (EDD - ESD) / EDD - 100\%$, где EDD-конечный диастолический, ESD-конечный систолический размеры ЛЖ [Митьков В.В., Сандриков В.А., 1998]. Фракция выброса (Ejection Fraction - EF, %) представляет собой выбрасываемую в систолу долю объема крови от диастолического объема ЛЖ. Диастолическое наполнение ЛЖ измерялось с помощью доплер-ЭХОКГ, проведенной в импульсном и цветовом режиме на фоне синусового ритма с частотой сердечных сокращений не более 90 в минуту. Кроме этого, при наличии митральной регургитации, ее степень не превышала 1-2 степени. Из апикального доступа в четырех камерном сечении сердца получали данные о трансмитральном кровотоке.

Обсуждение результатов исследования. За ГЛЖ принимали увеличение толщины стенок ЛЖ более 1,1 см, измеренных в стандартной позиции «М»-режима. Ремоделирование ЛЖ, нарушение внутрижелудочковой проводимости, сопровождающееся перераспределением массы миокарда и приводящее к асинхронной электрической активации желудочков, могут маскировать наличие ГЛЖ. Нами были изучены признаки электрокардиографических изменений в зависимости от ММЛЖ. Контрольную группу составили больные ГБ без признаков гипертрофии миокарда желудочков

Таблица 1. Структура и частота ЭКГ признаков в зависимости от ММЛЖ у больных ГБ

Электрокардиографические изменения	Число больных	
	ГБ без ГЛЖ (n=45)	ГБ с ЛЖ (n=98)
Норма	42	20
Гипертрофия ЛЖ	-	38

Нарушение внутривентрикулярной проводимости	23	49
Снижение амплитуды зубца Т	11	17

Для объективной оценки происходящих структурных изменений в ЛЖ при АГ мы вычисляли ММЛЖ, с учетом конституциональных особенностей пациентов - иММЛЖ, учитывали их пол и возраст. Расчет ММЛЖ проводили по трем выше указанным формулам с целью выбора оптимальной величины. Нами был проведен сравнительный анализ величины ММЛЖ, рассчитанной с использованием этих формул. Выяснилось, что ММЛЖ и иММЛЖ зависят от возраста и пола человека, что свидетельствует о естественной прибавке массы ЛЖ.

Таблица 2. Показатели массы и индекса массы миокарда ЛЖ в зависимости от пола, полученные в контрольной группе

Показатели ЛЖ	Женщины		Мужчины	
	<50 лет	>50 лет	<50 лет	>50 лет
ММЛЖ, г	не > 140	не > 160	не > 180	не > 200
иММЛЖ, г/м ²	не > 80	не > 85	не > 100	не > 105

При изучении полученных эхокардиографических критериев ГЛЖ была выявлена у 52 (53%) мужчин и у 40 (40,8%) женщин.

Анатомические изменения ЛЖ при ГБ не всегда сопровождаются нарастанием массы миокарда. Достаточно часто происходит изменение геометрии ЛЖ, сопровождающееся изменением размеров и формы его полости. Определение типов ремоделирования ЛЖ у больных с нормальной величиной ММЛЖ проводилось в соответствии с рекомендациями Verdecchia P. [Verdecchia P., Schillaci G., Porcellati C. et al, 1996], у больных с ГЛЖ - по рекомендации [Canau A., Devereux R.V., Roman M.J., 1992]. Выделялись следующие типы ремоделирования: I тип - нормальная геометрия ЛЖ, при ОТмжп и ОТзслж < 0,45, где (ОТмжп - L • МЖПд/КДР) и ОТзслж (ОТ зслж - 2 • ЗСЛЖд/КДР) - у 87,4% обследованных; концентрическое ремоделирование ЛЖ, при ОТмжп и ОТзслж > 0,45 - у 7,4%, больного; изолированная гипертрофия МЖП, при ОТмжп > 0,45, а ОТзслж < 0,45 - у 5,2% -го больного; Изолированная гипертрофия ЗСЛЖ при ОТс зслж > 0,45 была зарегистрирована у 47-х обследованных. Критерием дилатации ЛЖ служило превышение КДР - 3,2 см/м² у женщин и 3,1 см/м² - у мужчин). В группе пациентов с увеличенной ММЛЖ наблюдалось примерно одинаковое распределение больных с концентрическим - 48,6% и эксцентрическим (без дилатации ЛЖ) типами гипертрофии ЛЖ - 50%. Эксцентрический вариант гипертрофии с дилатацией полости ЛЖ встречался редко - в 1,4%. Тип ремоделирования ЛЖ определялся в зависимости от величины ММЛЖ. У больных с нормальной геометрией ЛЖ, II и III типами ремоделирования ЛЖ различия в ММЛЖ по сравнению с контролем и друг с другом не найдено. При V, VI, VII типах наблюдалась выраженная ГЛЖ, которая в большей степени проявилась у больных с концентрическим и эксцентрическим (с дилатацией) типами ремоделирования ЛЖ. При анализе параметров гемодинамики в группах больных с различными типами ремоделирования выявлена существенная разница в показателях АД.

Таблица 3. Показатели ММЛЖ и иММЛЖ у больных ГБ и в контроле по данным ЭХОКГ (M±m)

Показатель	Мужчины			Женщины		
	Контроль	ГБ без ГЛЖ	ГБ с ГЛЖ	Контроль	ГБ без ГЛЖ	ГБ с ГЛЖ
ММЛЖ	171,6±4,9	173,1±3,0	280,0±8,04	130,5±4,1	136,3±2,5	233,6±8,5
иММЛЖ	90,7±2,3	87,6±1,4	38,4±3,9	75,01±1,8	76,7±0,9	126,9±4,8

Это различие особенно выражено между пациентами с различной величиной ММЛЖ, а также между группами с концентрическим и эксцентрическим типами ГЛЖ. Различия в уровне АД регистрировалось как во время гипертонического криза, так и вне его. Данные о распределении вариантов ремоделирования у больных ГБ в зависимости от массы миокарда и относительной толщины стенок ЛЖ свидетельствуют о том, что процессы ремоделирования зависят от уровня АД. Гипертрофия ЛЖ чаще развивается при умеренной, чем при мягкой АГ.

Выводы. У больных ГБ без ГЛЖ маркером повреждения миокарда является изменение геометрии ЛЖ по типу концентрического ремоделирования, изолированной гипертрофии МЖП и наличие ДД. Первым признаком ДДЛЖ является нарушение начальной энергетически зависимой части диастолы, обусловленной процессами активного расслабления миокарда. ГЛЖ сопровождается нарушением процессов расслабления и увеличением упругости стенок ЛЖ различной степени выраженности. Возможно, это обусловлено генетическими особенностями, образом жизни пациентов.

Список литературы

1. Агабабян И.Р. и др. Метаболический синдром как один из основных факторов развития артериальной гипертонии // Достижения науки и образования, 2019. № 10 (51).
2. Иргашева У.З., Тоиров Э.С., Ахмедов И.А. Электрокардиографические изменения у больных артериальной гипертонией женщин перименопаузального возраста // Академический журнал Западной Сибири, 2012. № 1. С. 10-10.
3. Исмоилова З.А., Ахматов А.А. Состояние сердечно-сосудистой системы у детей с хроническим пиелонефритом на фоне гиперурикемии // Вопросы науки и образования, 2019. № 4 (49).
4. Мавлянова З.Ф., Кулмирзаева Х.И. Клинико-нейровизуализационная картина ишемического инсульта в остром периоде // Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2015. № 2.
5. Муинова К.К. и др. Роль факторов риска в развитии инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста в зависимости от семейного анамнеза // Достижения науки и образования, 2019. № 11 (52).
6. Камилова Р.Т. и др. Оценка влияния систематических занятий волейболом на соматотипологические особенности организма // Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2016. № 4.
7. Рустамов М.Р., Гарифулина Л.М. Показатели сердечно-сосудистой системы у детей и подростков на фоне ожирения и артериальной гипертонии // Вопросы науки и образования, 2019. № 6 (52).
8. Юлдашев С.Ж. и др. Взаимосвязь между показателями системы ММП/ТИМП и функциональными параметрами сердечно-сосудистой системы при хронической сердечной недостаточности // Вопросы науки и образования, 2019. № 27 (76).
9. Ярмухамедова Г.Х. и др. Особенности полиморфизма гена NO-синтазы у больных узбекской национальности с хронической сердечной недостаточностью // Журнал теоретической и клинической медицины, 2017. № 3. С. 36-37.
10. Ярмухамедова С.Х., Шодикулова Г.З. Параметры внутрисердечной гемодинамики и структурно-функционального состояния миокарда при монотерапии больных эссенциальной гипертонией моксонидином // Академический журнал Западной Сибири, 2012. № 3. С. 33-34.
11. Ярмухамедова С.Х., Шодикулова Г.З. Параметры внутрисердечной гемодинамики и структурнофункционального состояния миокарда при монотерапии больных эссенциальной гипертонией // Академический журнал Западной Сибири, 2011. № 6. С. 37-38.
12. Malik A. et al. Hypertension-related knowledge, practice and drug adherence among inpatients of a hospital in Samarkand, Uzbekistan // Nagoya journal of medical science, 2014. Т. 76. № 3-4. С. 255.
13. Shamsiyev A.M., Khusinova S.A. The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan // The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. Springer, Dordrecht, 2008. С. 249-252.