

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ І РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ, ВАРІАНТИ, ОСОБЛИВОСТІ

І.Т.Найда, П.Р.Іванчук, В.К.Тащук

Кафедра кардіології, функціональної діагностики, ЛФК та спортивної медицини (зав. – проф. В.К.Тащук) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Наведені сучасні уявлення про механізми виникнення артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця та ремоделювання міокарда. Висвітлені методи діагностики, критерії оцінки та перспективні напрямки у вирішенні даної проблеми.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, ремоделювання міокарда.

На артеріальну гіпертензію (АГ) страждають 15-25 % дорослого населення. Наявність АГ істотно впливає на стан здоров'я, тривалість і якість життя, оскільки вона є основним чинником ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Серце бере участь у патогенезі АГ та одночасно є органом-мішенню. Частими змінами серця при АГ є гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), яка виявляється у 25-30 % хворих на АГ, і діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ЛШ) [1].

Доведено, що ГЛШ при АГ є незалежним чинником ризику серцево-судинної захворюваності і смертності, а також основним доклінічним проявом ураження серцево-судинної системи, що підвищує ризик ішемічної хвороби серця (ІХС), інфаркту міокарда, інсульту, застійної серцевої недостатності (СН), раптової смерті і загальної смертності [2]. За наявності ГЛШ ризик смертельних і несмертельних ускладнень підвищується у 2-4 рази незалежно від віку, статі та інших чинників ризику. Діастолічна дисфункція та ГЛШ є самостійними предикторами несприятливого перебігу захворювання у хворих з різними формами АГ. З'ясувалося, що зміни у серці, які розвиваються у хворого з АГ, різномірні, а серце при прогресуванні АГ піддається ремоделюванню [3].

Структурна, ультраструктурна, метаболічна та функціональна перебудова серця у відповідь на первинне ураження або гемодинамічне перевантаження (ремоделювання) випереджає клінічну симптоматику СН, на всіх етапах супроводжує процес її прогресування [4]. "Синдром ремодельованого серця" відводить на другий план

значення етіологічного чинника, визначає якість життя і прогноз хворого [5-6]. Невід'ємною складовою процесу ремоделювання є зміни геометрії ЛШ. Втрату еліпсоїдної форми та дилатацію камери ЛШ при різних патологічних станах вважають однією з ознак ураження, що призводить до розвитку СН [7]. Це супроводжується дилатацією ЛШ і змінами його геометрії не тільки в діастолу, а й у систолу. Стимулом до прогресування дилатації камери є підвищення кінцевого діастолічного міокардіального стресу, який визначається в першу чергу величиною кінцево-діастолічного тиску в ЛШ [8]. Даний чинник визначальний у формуванні атріовентрикулярного градієнта тиску і зумовлює прогресивне підвищення тиску діастолічного наповнення [7]. Тому найбільший ступінь дилатації ЛШ (максимальні значення кінцевого діастолічного і кінцевого систолічного об'єму) та сферизації його камери можна вважати очікуваними результатами. Отже, можна дійти висновку, що прогресування діастолічної і систолічної дисфункції ЛШ супроводжується дилатацією та набуттям ознак сферичності [9]. У міру прогресування діастолічної і систолічної дисфункції за характеристиками геометрії ЛШ відмінності між нозологіями нівелюються, що відображає другорядну роль етіологічного фактора при розгортанні синдрому СН [10]. У цілому виявлені зміни геометрії ЛШ поряд з характеристиками діастолічного наповнення та систолічного викиду є складовою комплексної структурно-функціональної перебудови серця – ремоделювання – і можуть розглядатися як маркери ступеня ураження міокарда.

Ремоделювання ЛШ, особливо його концентричні форми, підвищують шанс розвитку аритмій, зокрема пароксизмальної фібриляції передсердя (ФП) у пацієнтів з АГ. Уповільнення релаксації ЛШ, його гіпертрофія і концентричне ремоделювання асоціюються з тяжкістю нападів ФП у даної категорії хворих [11].

Ремоделювання міокарда – адаптивна відповідь серця на тривалу дію різних фізіологічних і патогенних чинників, що викликають зміни структури кардіоміоцитів і екстрацелюлярного матриксу. Основу патологічної гіпертрофії міокарда ЛШ при гіпертонічній хворобі становить не гіпертрофія кардіоміоцитів, а ремоделювання позаклітинного простору. Аномальна структура міокарда характеризується надмірним і непропорційним інтерстиційним фіброзом. Ці зміни спричиняють розвиток діастолічної дисфункції серця та прогресування СН [12].

Частота виявлення ГЛШ у хворих на АГ підвищується з віком (від 6 % – у віці до 30 років до 43 % – після 70 років), залежить від тяжкості АГ (від 20 % – при м'якій до 50 % і більш – при тяжкій формах) і застосованого методу дослідження: від 7 % – за даними електрокардіографії (ЕКГ) до 45 % – за даними ехокардіографії (ЕХОКГ) та 70 % – за даними магнітно-резонансної томографії та вентрикулографії. ЕХОКГ є точнішим неінвазивним методом визначення маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ), дані якої тісно корелюють з даними аутопсії [13]. Метод дозволяє ще й стежити за динамікою ГЛШ при лікуванні АГ [14]. Проте ЕХОКГ дає 10 % похибку щодо індексу ММЛШ. Процес ремоделювання серця охоплює не тільки його геометричний розмір, але й масу, причому індекс ММЛШ при всіх варіантах ремоделювання ЛШ, навіть якщо він не виходить за межі норми (134 г/м² – у чоловіків, 110 г/м² – у жінок), перевищує аналогічну величину у людей з нормальною величиною АТ.

Згідно з класичними уявленнями про структурно-функціональні зміни міокарда за нормальну геометрію ЛШ вважають відносну товщину серця (ВТС) < 0,45 при нормальному індексі ММЛШ, концентричну гіпертрофію ЛШ діагностують при ВТС > 0,45 і збільшеному індексі ММЛШ, ексцентричну гіпертрофію ЛШ – при ВТС < 0,45 і збільшеному індексі ММЛШ, концентричне ремоделювання – при ВТС > 0,45 і нормальному індексі ММЛШ.

Частіше трапляється гіпертрофія переднього і передньоперегородкового сегментів, які разом з папілярним м'язом формують вихідний відділ ЛШ. Відомо, що при АГ спочатку гіпертрофується шлях відтоку з ЛШ, що рентгенологічно вважається округленням верхівки серця. Одночасно можна спостерігати збільшення лівого передсердя. При ЕхоКГ раніше гіпертрофуються передній папілярний м'яз і міжшлуночкова перегородка (МШП). Ізольована гіпертрофія папілярних м'язів без гіпертрофії вільних стінок ЛШ трапляється при помірній гіпертрофії ЛШ. Отже, це явище можна розглядати як стадію розвитку гіпертрофічного процесу. Симетрична гіпертрофія ЛШ, при якій величина потовщення стінки однакова у всіх його сегментах, трапляється рідко (1-2 %). Пропонується розраховувати коефіцієнт асиметрії як відношення найбільш гіпертрофованого сегмента ЛШ до найменш гіпертрофованого. Цікаво, що у хворих з асиметричною гіпертрофією ЛШ (з коефіцієнтом 1,3 і 1,5) виявлена блокада лівої ніжки пучка Гіса або її гілок, а також гіперехогенні включення в міокарді МШП. За деякими даними [15], двомірна ЕхоКГ здатна виявляти зміну акустичних властивостей ехосигналу, відбитого від МШП у пацієнтів з гіпертрофічними змінами. Ці інтрамуральні сигнали іноді називаються "крапчастістю". Патологічне і гістологічне значення цих знахідок дискусійне. В.В.Мітьков і В.А.Сандріков [16] вважають, що неправильно робити висновок про фіброз міокарда, оскільки волокна мають спіралеподібну будову і тому зрізи різних пучків візуалізуються під різним кутом. Проте спроби провести кореляцію цих специфічних змін ехосигналу з безладним розташуванням м'язових волокон не мають ніяких доказів [15]. Заслужують на увагу дані про те, що хронічні ідіопатичні блокади ніжок пучка Гіса, як правило, пов'язані з фіброзом низки внутрішньосерцевих структур [17]. Діагностована асиметрична гіпертрофія МШП та ММЛШ понад 275 г, а товщина МШП 16-19 мм супроводжувалася у цих хворих блокадою лівої ніжки пучка Гіса. Отже, зв'язок блокади лівої ніжки пучка Гіса з асиметричною гіпертрофією ЛШ і "крапчастістю" МШП цілком можливий, що потребує подальшого вивчення.

Висновок. Проблема клінічно-анатомічних змін міокарда внаслідок дії пошкоджувальних, адаптивних та захисних чинників вирізняється

актуальністю, що потребує пильної уваги лікарів з метою поліпшення здоров'я та якості рив-клініцистів та організаторів охорони життя населення.

Література

1. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е., Ратова Л.Г. и др. Оценка эффективности мозексприла у больных мягкой и умеренной артериальной гипертонией с гипертрофией миокарда левого желудочка (исследование ЭНИГМА): <http://medi.ru/doc/070849.htm>.
2. Vakili B., Okin P., Devereux R. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy // *Am. Heart J.* – 2001. – V. 141. – P. 334-341.
3. Следзевская И.К., Бабий Л.Н., Строганова Н.П. и др. Внутрисердечная гемодинамика, ремоделирование левого желудочка и профиль артериального давления у больных с острым инфарктом миокарда и артериальной гипертензией // *Укр. кардіол. ж.* – 2004. – № 4. – С. 55-58.
4. Polonski L. Diagnosis and therapy of stable angina and acute coronary syndromes in the elderly // *Kardiol Pol.* – 2003. – V. 58, № 3. – P. 244-248.
5. Nicolau J.C., Maia L.N., Vitola J. et al. ST-segment resolution and late (6-month) left ventricular remodeling after acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* – 2003. – V. 91, № 4. – P. 451-453.
6. Tsang T.S., Barnes M.E., Gersh B.J. et al. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – V. 7, № 42. – P. 1199-1205.
7. Белоусов Ю.В., Демидова Н.Ю. Морфологические особенности гипертрофированного левого желудочка при артериальной гипертензии и гипертрофической кардиомиопатии (сообщение II): <http://www.medicum.nnov.ru/nmj/2002/3/02.php>.
8. Peteiro Vazquez J., Monserrat Iglesias L., Vazquez Rey E. et al. Exercise echocardiography to differentiate dilated cardiomyopathy from ischemic left ventricular dysfunction // *Rev. Esp. Cardiol.* – 2003. – V. 1, № 56. – P. 57-64.
9. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У., Мостовицков С.Б. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертонией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца // *Кардиология.* – 2000. – № 3. – С. 31-38.
10. Червонописька О.М. Порівняльна оцінка змін геометрії лівого шлуночка у хворих з різними типами діастолічного наповнення на фоні хронічної ішемічної хвороби серця та міокардиту // *Укр. кардіол. ж.* – 2003. – № 3. – С. 67-71.
11. Потешкина Н.Г., Джанашия П.Х. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертонией // *Артер. гипертензия.* – 2005. – Т. 11, № 4. – С. 45-48.
12. Lee L., Campbell R., Scheuermann-Freestone M. et al. Metabolic modulation with perhexiline in chronic heart failure: a randomized, controlled trial of short-term use of a novel treatment // *Circulation.* – 2005. – V. 112. – P. 3280-3288.
13. Devereux R., Pini R., Aurigemma G., Roman M. Measurement of LVmass: methodology and expertise // *Hypertens.* – 1997. – V. 15. – P. 801-809.
14. Verdecchia P. Prognostic significance of serial changes in LVmass in essential hypertension // *Circulation.* – 1998. – V. 97. – P. 48-54.
15. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. – М: Видар, 1999. – 512 с.
16. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. / Под ред. В.В.Митькова, В.А.Сандрикова. – М: Видар, 1998. – Т. 5. – 302 с.
17. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В., Рудоманов О.Г. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью // *Кардиол.* – 1999. – № 2. – С. 49-55.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ, ВАРИАНТЫ, ОСОБЕННОСТИ

Резюме. Приведены современные представления о механизмах возникновения артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и ремоделирования миокарда. Освещены методы диагностики, критерии оценки и перспективные направления в исследовании данной проблемы.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, ремоделирование миокарда.

ARTHERIAL HYPERTENSION AND REMODELING OF THE MYOCARDIUM: MODERN VIEWS, VARIANTS, SPECIFIC CHARACTERISTICS

Abstract. Modern concepts pertaining to the mechanisms of the onset of arterial hypertension, ischemic disease of the heart and remodeling of the myocardium are presented. Diagnostic methods, evaluation criteria and perspective trends in the study of this problem have been ascertained.

Key words: arterial hypertension, cardiac ischemic disease, myocardial remodeling.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 12.08.2007 р.

Рецензент – проф. О.С.Полянська (Чернівці)