

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Белорусская медицинская академия
последипломного образования

Кафедра терапии

М.С. Пристром, В.В. Артющик, И.И. Семененков

Гипертрофия миокарда левого желудочка

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2013

УДК 616.124.2:616.127-007.61(075.9)

ББК 54.101_я73

П 77

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
УМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол №6 от 17.09 2013 г.

Авторы:

Пристром М.С. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии БелМАПО

Артющик В.В. – к.м.н., доцент кафедры терапии БелМАПО

Семененков И.И. – к.м.н., доцент кафедры терапии БелМАПО

Рецензенты:

Кафедра пропедевтики внутренних болезней БГМУ

Зав.кафедрой клинической фармакологии БГМУ д.м.н. профессор А.В. Хапалюк

Пристром М.С.

П 77

Гипертрофия миокарда левого желудочка: учеб-метод. пособие /М.С. Пристром, В.В. Артющик, И.И. Семененков. -: Минск: БелМАПО, 2013.-25 с.

ISBN 978-985-499-685-1

В представленном методическом пособии изложено современное состояние проблемы гипертрофии миокарда левого желудочка, отражены современные сведения по распространенности и прогностическому значению этого состояния. Подробно изложены патогенез, методы диагностики и способы фармакологического воздействия при гипертрофии миокарда левого желудочка.

Пособие предназначено для врачей терапевтических специальностей.

УДК 616.124.2:616.127-007.61(075.9)

ББК 54.101_я73

ISBN 978-085-499-685-1

© Пристром М.С., [и др.], 2013

© Оформление БелМАПО, 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Введение.....	5
2. Определение, распространенность и прогностическое значение гипертрофии миокарда левого желудочка.....	6
3. Патогенез.....	10
4. Диагностика.....	16
5. Лечение.....	20
6. Литература.....	22

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ASE – Американское общество специалистов по эхокардиографии

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АК – антагонисты кальция

АПФ – ангиотензинпревращающий фермент

АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина II

ГМЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка

иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка

КДР – конечный диастолический размер

ЛЖ – левый желудочек

ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка

РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система

РЛЖ – радиус левого желудочка

ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка

ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

В течение многих лет проблема гипертрофии миокарда левого желудочка находится в центре внимания ученых. За последние несколько десятилетий произошло изменение взглядов на эту проблему. Ранее ГМЛЖ описывалась как компенсаторная реакция, целью которой является нормализация систолического стресса на левый желудочек. В настоящее же время ГМЛЖ рассматривается как независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений. К числу причин выраженной гипертрофии миокарда относят не только тяжелую артериальную гипертензию (АГ), но и такие заболевания и состояния, как пороки аортального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), первичный амилоидоз, лимфома, болезнь накопления гликогена (синдром Данона, Фабри, Помпе), занятия профессиональным спортом.

Распространенность этой патологии в популяции достигает 13,3 на 1 тыс. человек (NHANES II). В большинстве случаев ГМЛЖ является следствием артериальной гипертензии, нередко выявляется у больных с ишемической болезнью сердца, фибрилляцией предсердий, ожирением и сахарным диабетом.

Гипертрофия миокарда левого желудочка является важнейшим доклиническим проявлением у больных с сердечно-сосудистой патологией и имеет большое прогностическое значение в отношении развития инфаркта миокарда, инсульта, а также смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. ГМЛЖ, независимо от стандартных факторов риска, в 2-4 раза увеличивает частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. Гипертрофия миокарда левого желудочка, нарушающая его диастолическую функцию, а, в конечном счете, и систолическую, является грозным предвестником множества осложнений.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Гипертрофия миокарда левого желудочка – клинко-морфологический синдром, развивающийся вследствие продолжительной объемной и/или прессорной перегрузки левого желудочка и проявляющийся увеличением его массы.

Во многих исследованиях изучались встречаемость и прогностическое значение ГМЛЖ. В общей популяции ее распространенность увеличивается с возрастом и достигает по критериям ЭхоКГ 19% у лиц 17–90 лет, а при артериальной гипертензии (АГ) – 20-50%.

Развитие ГМЛЖ связано с различными генетическими, демографическими, клиническими и биохимическими факторами. Демографические факторы и образ жизни, ассоциированные с развитием ГМЛЖ, включают возраст, пол, физическую активность, расу, ожирение, чувствительность к соли, количество потребляемого алкоголя. Известно, что в возрасте до 55 лет ГМЛЖ несколько чаще наблюдается у мужчин, чем у женщин, однако в дальнейшем ее частота у лиц разного пола примерно одинакова. Число больных с ГМЛЖ увеличивается с возрастом (рис. 1). Кроме того, как видно на рис. 1, для развития ГМЛЖ важное значение имеет тяжесть клинического течения АГ: среди пациентов с АГ 3 степени ГМЛЖ встречается в 2 раза чаще, чем при АГ 1 степени.

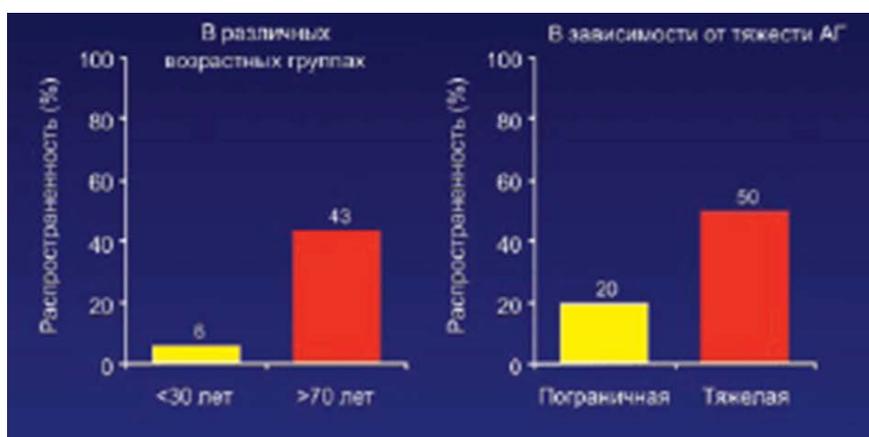


Рис. 1. Распространенность ГМЛЖ.

Согласно данным литературы, частота ГМЛЖ увеличивается параллельно росту цифр АД, причем значимость систолического АД для развития ГМЛЖ несколько больше, чем диастолического, что подтверждается высокой распространенностью ГМЛЖ при изолированной систолической АГ.

Частота ГМЛЖ прогрессивно увеличивается с возрастом, часто вне зависимости от уровня АД и массы тела. На каждые 10 лет жизни риск развития ГМЛЖ увеличивается на 15%. У мужчин старше 65 лет распространенность ГМЛЖ составляет около 25%, у женщин того же возраста – 33%. Предполагается, что нарастание частоты ГМЛЖ с возрастом отражает увеличение распространенности АГ и снижение растяжимости стенок артерий.

ГМЛЖ является одним из механизмов адаптации сердца к повышенной нагрузке. Первоначально являясь компенсаторным процессом, она в то же время выступает в качестве первого шага к развитию сердечно-сосудистых осложнений, таких как ИБС, аритмии и застойная сердечная недостаточность. ГМЛЖ приводит к нарушению функциональных свойств миокарда, причем в первую очередь нарушается его диастолическое наполнение, а затем и систолическая функция. При ГМЛЖ нарушается коронарное кровообращение, что проявляется снижением коронарного резерва и недостаточной перфузией субэндокардиальных слоев миокарда. При наличии ГМЛЖ частота желудочковых аритмий также повышается. Риск развития коронарной недостаточности, желудочковых нарушений ритма сердца при увеличении массы миокарда левого желудочка на 50% возрастает в 2 раза.

Гипертрофия миокарда левого желудочка является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, более важным предиктором сердечно-сосудистой смертности, чем возраст, систолическое или диастолическое артериальное давление, фракция выброса и количество стенозированных артерий. ГМЛЖ является также независимым фактором риска развития ИБС, ХСН, желудочковых нарушений ритма, а у больных гипертрофической кардиомиопатией увеличенная толщина стенки ЛЖ повышает частоту внезапной смерти.

У лиц с ГМЛЖ общая смертность в 4 раза выше, а смертность от сердечно-сосудистых причин в 7-9 раз выше, чем у лиц без признаков ГМЛЖ. Установлено, что инсульт и ИБС при ГМЛЖ встречаются почти в 3 раза, а сердечная недостаточность – в 4 раза чаще, чем у пациентов без ГМЛЖ.

Результаты Фремингемского исследования свидетельствуют, что ГМЛЖ служит более сильным предиктором плохого прогноза, чем другие известные факторы риска. ГМЛЖ, выявленная при ЭКГ, увеличивает риск ХСН в 15 раз у мужчин и в 12,8 раза у женщин. Увеличение ИММЛЖ при АГ на 50 г/м^2 сопровождается возрастанием относительного 4-летнего риска развития сердечно-сосудистых осложнений в 2,21 раза для женщин и в 1,73 раза для мужчин.

У больных с гипертоническим поражением сердца отмечается повышенный риск развития разнообразных нарушений ритма сердца (в том числе желудочковой экстрасистолии и тахикардии), а также внезапной смерти, вероятность которой возрастает в 3 раза у женщин и в 6 раз у мужчин с ГМЛЖ.

По данным исследования NHANES II у лиц с ГМЛЖ в два раза возрастает вероятность сердечно-сосудистых событий после корректировки на АГ. При исследовании 2461 больного, у которых диагноз ИБС был подтвержден ангиографически, больные с ГМЛЖ имели на 56% больше риск смерти в течение трех лет, чем больные без ГМЛЖ после корректировки относительно других факторов риска.

У лиц с АГ при наличии ГМЛЖ частота возникновения инфаркта миокарда увеличивается в 3 раза, внезапной смерти – в 3–5 раз, сложных желудочковых аритмий и хронической сердечной недостаточности – в 5 раз. В исследованиях установлено, что увеличение толщины стенки ЛЖ на 1 мм увеличивает риск смертельных осложнений в 7 раз.

При сравнении прогностического значения разных факторов риска было обнаружено, что наличие ГМЛЖ обуславливает значительно более высокий относительный риск кардиоваскулярных осложнений, чем наличие гиперхолестеринемии, сахарного диабета, а также курения. Это связано с тем,

что ГМЛЖ миокарда усугубляет его ишемию, способствует нарушениям сократимости, наполнения левого желудочка, развитию желудочковых аритмий. Наличие ГМЛЖ ассоциируется с нарушением коронарной гемодинамики, систолической и диастолической дисфункцией сердца, с повышением риска развития сердечной недостаточности и жизнеугрожающих аритмий, ускорением прогрессирования коронарного атеросклероза, снижением коронарного резерва, возникновением стенокардии независимо от наличия атеросклеротических изменений коронарных артерий.

Показано, что снижение индекса массы миокарда левого желудочка на 25 г/м^2 ассоциируется с уменьшением смертности и частоты осложнений АГ на 20%.

Факторы риска и последствия ГМЛЖ представлены на рис. 2.

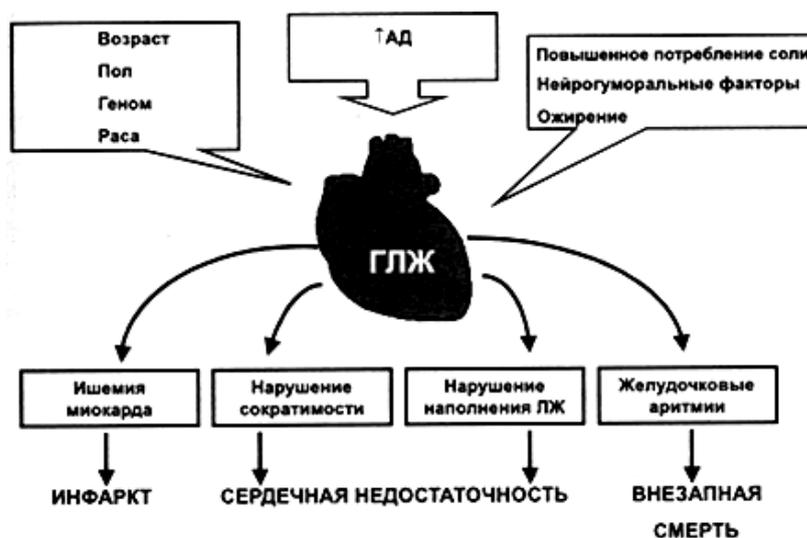


Рис. 2. Факторы риска и последствия гипертрофии миокарда левого желудочка.

ПАТОГЕНЕЗ

Развитию ГМЛЖ способствуют гемодинамические факторы: нагрузка давлением и объемом, изменение структуры артерий, нарушения реологических свойств крови. Пусковым фактором в развитии ГМЛЖ является повышение гемодинамической нагрузки на миокард, вместе с тем показано участие нейрогуморальных механизмов в развитии этого процесс. Патогенез ГМЛЖ прежде всего связывают с влиянием АГ на стенки ЛЖ, однако в значительной степени он обусловлен процессами, развивающимися в коронарных сосудах и способствующими прогрессированию атеросклероза. Например, ангиотензин II играет важную роль в развитии ГМЛЖ, так же как и при атеросклерозе. Концентрация провоспалительных маркеров, таких как сосудистая сцепная молекула-1 (sVCAM-1), увеличена и при ГМЛЖ, и при атеросклерозе.

Гиперактивность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы вносит весомый вклад в развитие ГМЛЖ. Доказано, что ангиотензин-II не только стимулирует рост клеток за счет синтеза протеина в кардиомиоцитах, но и через активацию секреции альдостерона в тканях сердца оказывает влияние на темпы развития интерстициального фиброза.

Реактивный фиброз частично запускается миокардиальной ишемией. Развитие ГМЛЖ также связано с эндотелиальной дисфункцией. При ГМЛЖ, особенно у пациентов с АГ, увеличена аккумуляция коллагена I и III с повышением миокардиальной жесткости, что оказывает прямое влияние на коронарный резерв. В гипертрофированных миоцитах подавлено окисление жирных кислот, увеличено потребление глюкозы, что снижает потребление кислорода миокардом. В конечном итоге ГМЛЖ приводит к снижению коронарного резерва.

Атеросклероз аорты вследствие уменьшения эластичности приводит к повышению систолического АД, что способствует развитию ГМЛЖ. Такой механизм реализуется у пожилых лиц с изолированной систолической АГ.

Атеросклеротическое поражение коронарных артерий может приводить к компенсаторной ГМЛЖ в непораженном миокарде.

Гипертрофии миокарда левого желудочка характеризуется гипертрофией миоцитов, повышением содержания коллагена и фиброзом миокарда (рис. 3). Указанные изменения способствуют повышению потребности миокарда в кислороде, а следовательно, развитию ишемии, изменению систолической и диастолической функций, аритмии.

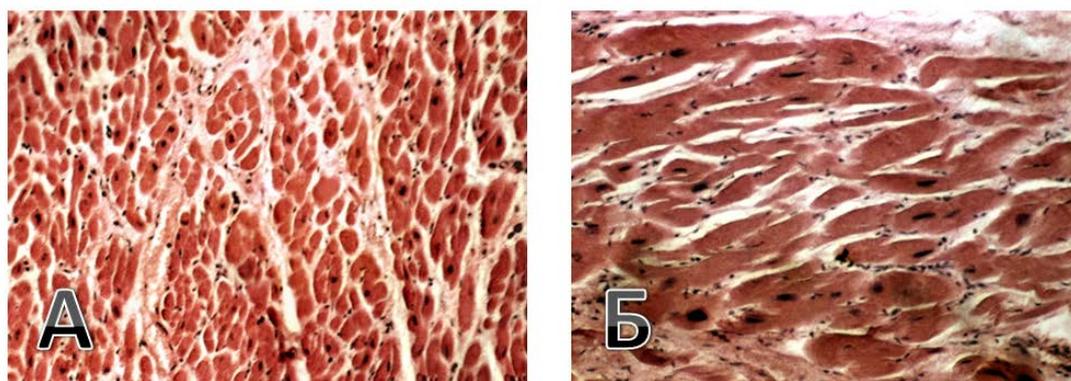


Рис. 3. Микропрепараты сердечной мышцы: в норме (А) и при гипертрофии миокарда (Б). Окраска гематоксилином и эозином; $\times 100$.

Патофизиологически ГМЛЖ – это реактивное увеличение массы миокарда левого желудочка в ответ на повышенную рабочую нагрузку, сопровождающееся гипертрофией миоцитов, а также повышением содержания коллагена и фиброзом. В основе развития ГМЛЖ лежат в первую очередь патологические эффекты ангиотензина II, которые обусловлены стимуляцией АТ1-рецепторов. Уровни концентрации ангиотензина II коррелируют с выраженностью ГМЛЖ, поскольку чем выше его концентрация, тем более активно проходят такие процессы, как вазоконстрикция, оксидативный стресс, усиленное высвобождение факторов роста, что стимулирует пролиферацию кардиомиоцитов, а в последующем – фиброз (отличительный признак патологической дезадаптивной гипертрофии), ремоделирование миокарда, апоптоз его клеток. В то же время в связи с вазоконстрикцией и другими эффектами ангиотензина II подобные процессы происходят и в гладкомышечном

слое артерий, вследствие чего возрастает общее периферическое сопротивление, еще больше увеличивается нагрузка на левый желудочек и ускоряется его гипертрофия. По мере прогрессирования ГМЛЖ возникает несоответствие между возрастающей потребностью гипертрофированного миокарда в кислороде и ограниченными возможностями доставки его с кровью по коронарным артериям. Таким образом происходит единый процесс сердечно-сосудистого ремоделирования, отражающий трансформацию функциональных изменений в структурные. В миокарде имеют место увеличение размеров миоцитов, изменение их изоэнзиматического профиля, повышение содержания субэндокардиального коллагена, что приводит к изменению растяжимости, сократимости, проводимости миокарда, гипертрофии левого желудочка, его ишемии и развитию сердечной недостаточности в конечном итоге. Согласно определению Ю.Н. Беленкова (2002) ремоделирование левого желудочка представляет собой его структурно-геометрические изменения, в том числе процессы гипертрофии левого желудочка и дилатации, которые приводят к изменениям геометрии, сферичности и нарушениям систолической и диастолической функции.

Следует отметить, что генетические и гуморальные факторы отвечают за степень гипертрофии миокарда, механический фактор – за ее направление (концентрическая, эксцентрическая), а на тип ремоделирования влияют как механический, так и экстракардиальные факторы. Это имеет значение в связи с тем, что не только выраженность ГМЛЖ, но и геометрия левого желудочка определяет риск сердечно-сосудистых осложнений. Если отмечается концентрическое ремоделирование левого желудочка без гипертрофии стенок миокарда, вероятность сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет составляет 15%; при эксцентрической ГМЛЖ она достигает 25%; при концентрической ГМЛЖ – 30%.

Наиболее существенную роль в развитии гипертрофии и ремоделирования левого желудочка играет собственная кардиальная ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Известно, что РААС в организме представлена как

в плазме крови, так и в тканях. При этом плазменная часть РААС составляет всего 10% и вызывает немедленные эффекты (сердечные, почечные), в то время как большая часть (90%) РААС распределена в различных тканях и ответственна за длительные эффекты, в том числе за формирование необратимых изменений в органах и тканях. Ангиотензин превращающий фермент в тканях сердца первично представлен в эндотелиальных клетках и фибробластах. АПФ больше в предсердиях, чем в желудочках, он присутствует во всех клапанах, сосудах сердца, аорте, легочных артериях, эндокарде и эпикарде. Собственно сократительная система сердца содержит мало АПФ: здесь превращение ангиотензина I в ангиотензин II происходит преимущественно альтернативным путем – с помощью фермента химазы. В связи с исключительной ролью РААС в развитии ГМЛЖ из всех ее этиопатогенетических факторов (возраст, пол, генетические особенности, раса, потребление соли, нейрогуморальные нарушения, ожирение, АГ и др.) наибольшее значение имеет АГ. Именно АГ является основной причиной развития гипертрофии миокарда. Следовательно, раннее и эффективное лечение АГ предотвращает развитие гипертрофии и ремоделирования левого желудочка, то есть улучшается прогноз для пациента в целом. Кроме того, при уже сформировавшейся ГМЛЖ на фоне эффективной антигипертензивной терапии может уменьшаться выраженность патологических изменений миокарда, что также улучшает прогноз.

Влияние инсулина на развитие ГМЛЖ подтверждается широкой распространенностью ГМЛЖ при СД 2-го типа. Например, ГМЛЖ была обнаружена у 71% из 500 больных СД 2-го типа, хотя только 4% из них имели систолическую дисфункцию. Показано влияние инсулина *ex vivo* на рост кардиомиоцитов при сахарном диабете. Инсулиноподобный фактор-II также способен стимулировать гипертрофию сердца. Другой механизм развития ГМЛЖ — это связь ожирения, СД и ГМЛЖ через активацию лептина. Последний регулирует степень влияния инсулина на метаболизм глюкозы, и его уровень увеличен при ожирении и АГ. Патологическая связь лептина с

ГМЛЖ изучена на модели животных. Предполагается, что увеличение уровня лептина при АГ и ожирении является следствием снижения чувствительности рецепторов. Снижение чувствительности к инсулину приводит к увеличению потребления пищи и ожирению и, как следствие, к ГМЛЖ. Таким образом, резистентность к инсулину, ожирение и АГ, являясь составляющими метаболического синдрома и факторами риска атеросклероза, также связаны с ГМЛЖ.

Достаточно хорошо изучены предикторы развития ГМЛЖ при АГ – это степень повышения АД, возраст, пол, масса тела, наличие сердечно-сосудистой патологии, могут также иметь значение курение, уровень физической активности, избыточное потребление поваренной соли и алкоголя. В то же время установлено, что степень гипертрофии миокарда не всегда коррелирует с уровнем АД, длительностью АГ и наличием других факторов. В связи с этим, в последние годы внимание исследователей привлекают генетические аспекты возникновения ГМЛЖ. К настоящему времени известно более 30 генов, структурное и функциональное состояние которых связано с развитием ГМЛЖ. Это гены, кодирующие белки саркомеров, различные факторы роста, компоненты РААС, натрийуретические пептиды, а также белки, связанные с транспортом кальция.

Установлено, что вероятность развития ГМЛЖ у лиц с нормальной массой тела составляет 5,5%, а у лиц с ожирением – 29,9%. В ходе Фремингемского исследования установлена статистически значимая связь между индексом массы тела, размерами полостей и толщиной стенок ЛЖ. Эта связь оставалась значимой даже с учетом возраста, пола и уровня артериального давления. Взаимосвязь между ожирением и ГМЛЖ длительное время объясняли гемодинамической перегрузкой миокарда, однако в настоящее время показано, что ожирение характеризуется выраженной нейрогуморальной активацией и выработкой факторов, стимулирующих рост кардиомиоцитов. Ожирение – стимул для развития ГМЛЖ при нормальном АД и дополнительный фактор риска при АГ.

В настоящее время хорошо изучены механизмы влияния сахарного диабета 2 типа и инсулинорезистентности на развитие ГМЛЖ. При инсулинорезистентности нарушаются механизмы трансмембранного транспорта ионов, повышается чувствительность гладкомышечных клеток кровеносных сосудов к прессорному действию норадреналина и ангиотензина II, повышается активность симпатической нервной системы. Инсулин является самостоятельным фактором роста, способствующим гипертрофии и пролиферации клеток.

ДИАГНОСТИКА

Для диагностики ГМЛЖ могут использоваться различные методы: рентгенография, электрокардиография, эхокардиография, радиоизотопная вентрикулография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Наибольшее клиническое значение в настоящее время имеют ЭКГ и ЭхоКГ. Рентгенография сегодня уже не играет принципиальной роли, а более сложные исследования требуют дорогостоящей аппаратуры и далеко не везде могут быть доступны (кроме того, их преимущество перед ЭхоКГ невелико).

ЭКГ позволяет определить наличие или отсутствие признаков ГМЛЖ, однако с ее помощью нельзя рассчитать ММЛЖ. По данным Фремингемского исследования чувствительность ЭКГ-метода в определении ГМЛЖ составляет от 50% для тяжелой степени гипертрофии до 6-17% для более легкой ее степени. Таким образом, чувствительность ЭКГ в диагностике ГМЛЖ низкая, тем не менее, ГМЛЖ, диагностированная на основании индекса Соколова-Лайона ($SV_1 + RV_{5-6} > 38$ мм) и Корнельского произведения ($(RAVL + SV_5) \text{ мм} \times QRS \text{ мс} > 2440 \text{ мм} \times \text{мс}$), является независимым сердечно-сосудистым фактором риска и имеет важное значение для оценки наличия поражения сердца и кардиопротективного эффекта антигипертензивной терапии. Помимо этого регистрация ЭКГ полезна для скрининга ГМЛЖ.

В настоящее время наиболее оптимальным методом диагностики ГМЛЖ является ЭхоКГ. По чувствительности диагностики гипертрофии миокарда левого желудочка ЭхоКГ в 5-10 раз превосходит ЭКГ.

При ЭхоКГ рассчитывают массу миокарда левого желудочка. Поскольку величина ММЛЖ в значительной степени зависит от размеров тела, рассчитывают также индекс массы миокарда левого желудочка как отношение массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела. Верхнее значение нормы для этого показателя составляет 124 г/м^2 для мужчин и 109 г/м^2 для женщин.

Расчет ММЛЖ и ИММЛЖ можно проводить, используя одно-, двух- и трехмерную ЭхоКГ. С помощью одномерной ЭхоКГ ММЛЖ вычисляется по формулам «Пенн-куб» (1) и модифицированной формуле ASE (2):

$$\text{ММЛЖ} = 1.04 \times ((\text{КДР} + \text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - \text{КДР}^3) - 13.6 \quad (1)$$

$$\text{ММЛЖ} = 0.8 \times [1.04((\text{КДР} + \text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - \text{КДР}^3)] + 0.6 \quad (2),$$

где КДР – конечный диастолический размер ЛЖ, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ.

В настоящее время использование одномерной ЭхоКГ для вычисления ММЛЖ можно рекомендовать для скринингового обследования больных, а также для динамической оценки эффективности проводимого лечения.

Более точным методом вычисления ММЛЖ считается двухмерная ЭхоКГ. При этом учитывается стереометрическая модель ЛЖ, т.к. измерения производятся в двух плоскостях по длинной и короткой осям. При расчете ММЛЖ с помощью двухмерной ЭхоКГ используется формула «площадь-длина»:

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

где t – средняя толщина миокарда, $t = \sqrt{(A_1\pi)} - \sqrt{(A_2\pi)}$, $\pi = 3,14$, a – длинная ось ЛЖ, A_1 – площадь поперечного сечения ЛЖ со стенками, A_2 – площадь поперечного сечения ЛЖ без стенок, 1,05 – величина плотности миокарда в г/см³.

Проведенные исследования показали, что ММЛЖ, рассчитанная с помощью двухмерной ЭхоКГ, хорошо коррелирует с измерениями, проведенными при некропсии.

Однако, в настоящее время самым точным методом расчета ММЛЖ с помощью ЭхоКГ является трехмерный режим. Расчет ММЛЖ методом трехмерной ЭхоКГ, так же как и МРТ или КТ, не зависит от геометрии ЛЖ, так как непосредственно выделяется сама стенка ЛЖ во множестве срезов и сечений. К настоящему времени большинство работ, посвященных оценке ММЛЖ методом трехмерной ЭхоКГ, указывают на наиболее близкие резуль-

таты расчетов с данными МРТ, а ММЛЖ, рассчитанная в трехмерном режиме, отличалась от ММЛЖ, определенной при некропсии, в среднем на 6-13 г.

С помощью ЭхоКГ можно также определить тип ремоделирования левого желудочка по соотношению толщины задней стенки левого желудочка и его радиуса, а также с учетом величины ИММЛЖ. При ТЗСЛЖ/РЛЖ $> 0,42$ и увеличении ИММЛЖ имеет место концентрическая ГМЛЖ, при ТЗСЛЖ/РЛЖ $< 0,42$ и увеличении ИММЛЖ – эксцентрическая ГМЛЖ, в случае же ТЗСЛЖ/РЛЖ $> 0,42$ и при нормальном ИММЛЖ – концентрическое ремоделирование (рис. 4).



Рис. 4. Типы ремоделирования левого желудочка.

Прогностически наименее благоприятной является концентрическая ГМЛЖ. У больных ИБС концентрическая гипертрофия связана с большим риском развития сердечной смерти, чем у лиц с нормальной геометрией. Так, в одном исследовании у больных ИБС реконструировали геометрические образцы изображения сердца, полученные при ангиографии. Установлено, что риск смерти больных с концентрической гипертрофией ГМЛЖ выше, чем при эксцентрической или нормальной геометрии. Неблагоприятные последствия концентрической ГМЛЖ обуславливают диастолическая дисфункция левого желудочка и электрическая нестабильность миокарда.

Таким образом, в настоящее время ЭхоКГ является наиболее оптимальным среди других диагностических методов исследования для диагностики ГМЛЖ. Эхокардиографическое исследование у больных с ГМЛЖ должно быть комплексным и включать определение не только толщины стенок ЛЖ и ИММЛЖ, но и размеров левого предсердия, параметров диастолической и систолической функций ЛЖ.

ЛЕЧЕНИЕ

Доказано, что регресс ГМЛЖ сопровождается улучшением систолической функции ЛЖ, уменьшением миокардиального фиброза и улучшением диастолической функции ЛЖ, увеличением коронарного резерва, нормализацией локальной нервной системы и уменьшением аритмий, что, в конечном счете, способствует снижению риска сердечно-сосудистых осложнений и улучшению прогноза (рис. 5).



Рис. 5. Последствия регресса ГМЛЖ.

В исследованиях установлено, что разные группы препаратов в разной степени влияют на регресс ГМЛЖ (рис. 6).

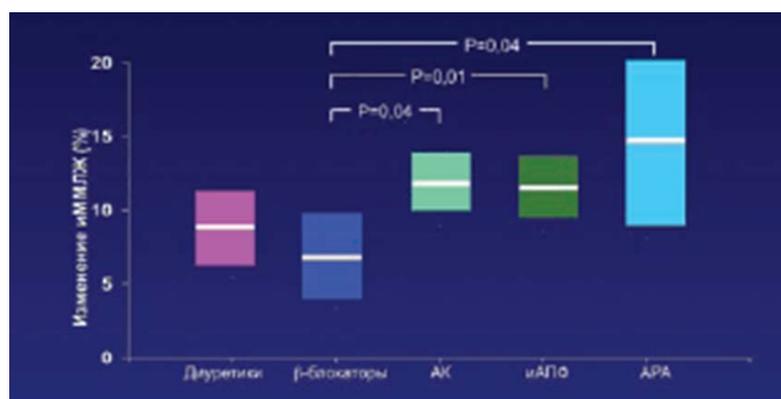


Рис. 6. Влияние разных групп препаратов на регресс ГМЛЖ.

Из рисунка видно, что препаратами, наиболее сильно влияющими на регресс ГМЛЖ являются антагонисты рецепторов ангиотензина II, ингибито-

ры АПФ и антагонисты кальция, а β -блокаторы и диуретики – в значительно меньшей степени. Действие иАПФ для уменьшения ГМЛЖ является одним из самых сильных, что доказано в ряде проведенных исследований. Среди β -блокаторов наибольшим эффектом в отношении регресса ГМЛЖ обладают липофильные представители этого класса, например, бисопролол и метопролола сукцинат, а среди диуретиков – индапамид-ретард. Кроме того, в некоторых исследованиях установлено, что симвастатин способен уменьшать развитие гипертрофии и фиброза кардиомиоцитов, вызванных ангиотензином II, а также блокировать различные клеточные сигнальные пути, участвующие в развитии гипертрофии миокарда.

Таким образом, при наличии ГМЛЖ, в частности, у больных с АГ, рекомендуется отдавать предпочтение антигипертензивным препаратам, способствующим регрессу ГМЛЖ, поскольку препараты, способствующие только снижению АД и не влияющие на массу миокарда левого желудочка, не уменьшают риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adachi A., Ito H., Akimoto H. et al. Insulin-like growth factor-II induces hypertrophy with increased expression of muscle-specific genes in cultured rat myocytes // *J. Mol. Cell. Cardio.* — 1994. — Vol. 26. — P. 789–795.
2. Barouch L.A., Berkowitz D.E., Harrison R.W. et al. Disruption of leptin signaling contributes to cardiac hypertrophy independently of body weight in mice // *Circulation.* — 2003. — Vol. 108. — P. 754–759.
3. Bloomgarden Z.T. Diabetes and hypertension. *Diabetes Care* 2001; 24(9): 1679–1684.
4. Brown D.W., Giles W.H., Croft J.B. Left ventricular hypertrophy as a predictor of coronary heart disease mortality and the effect of hypertension // *Am. Heart J.* — 2000. — Vol. 140. — P. 848–856.
5. Cooper R., Simmons B.E., Castanar A. et al. Left ventricular hypertrophy is associated with increased mortality independent of ventricular function and number of coronary arteries severely narrowed. *Amer. J. Cardiol.* — 1990. — Vol. 65. — P. 441–445.
6. Dawson A., Orrius A.D., Struthers A.D. The epidemiology of left ventricular hypertrophy in type 2 diabetes mellitus // *Diabetologia.* — 2005. — Vol. 48. — P. 1971–1979.
7. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613–618.
8. Devereux R.B., Wachtell K., Gerds E. et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA.* — 2004. — Vol. 292. — P. 2350–2356.
9. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment

- of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986; 57: 450–458.
10. East M.A., Jollis J.G., Nelson C.L. et al. The influence of left ventricular hypertrophy on survival in patients with coronary artery disease: do race and gender matter? // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 41. — P. 949–954.
 11. Frey N., Olson E.N. Modulating cardiac hypertrophy by manipulating myocardial lipid metabolism? // *Circulation.* — 2002. — Vol. 105. — P. 1152–1154.
 12. Frigo G., Bertolo O., Roman E. et al. Relationship of left ventricular mass with clinic blood pressure measured over a six month period vs. ambulatory blood pressure (abstract). *J Hypertens* 2000; 18(suppl 2): S44.
 13. Ghali J.K., Liao Y., Cooper R.S. Influence of left ventricular geometric patterns on prognosis in patients with or without coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1998. — Vol. 31. — P. 1635.
 14. Gottdiener JS, Reda DJ, Materson BJ et al. Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension. *J Am Coll Card* 1994. – 24. – P.1492–1498.
 15. Grandi A.M., Zanzi P., Piantanida E. et al. Obesity and left ventricular diastolic function: noninvasive study in normotensives and newly diagnosed never-treated hypertensives. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(8): 954–958.
 16. Hill D., Millner D. Insulin as a growth factor // *Pediatr. Res.* — 1985. — Vol. 19. — P. 879–886.
 17. Kannel WB. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1983; 75: 4–11.
 18. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // *Ann. Int. Med.* — 1991. — Vol. 114. — P. 345.

19. Kuroda Y.T., Komamura K., Tatsumi R. et al. Vascular cell adhesion molecule-1 as a biochemical marker of left ventricular mass in patients with hypertension // *Am. J. Hypertens.* — 2001. — Vol. 14. — P. 868–872.
20. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *JAMA.* 1991. – 266. – P.231–236.
21. Levy D. Left ventricular hypertrophy. Epidemiological insights from the Framingham Heart Study. *Drugs* 1988; 56 (Suppl. 5): 1–5.
22. Levy D., Anderson K.M., Savage D.D. et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factor. The Framingham Heart Study. *Ann. Int. Med.* 1988; 108: 7.
23. Levy D., Anderson K.M., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N. Engl. J. Med.* 1990; 322: 1561–1566.
24. London G.M. Heterogeneity of left ventricular hypertrophy - does it have clinical implications? *Nephrol. Dial. Transplant.* 1998; 13: 17–19.
25. Lorell B.H., Carabello B.A. Left ventricular hypertrophy. Pathogenesis, detection, and prognosis // *Circulation.* — 2000. — Vol. 102. — P. 470–479.
26. Luo J.D., Zhang W.W., Zhang G.P. et al. Simvastatin inhibits cardiac hypertrophy and angiotensin-converting enzyme activity in rats with aortic stenosis. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999; 26: 903–908.
27. McMurray JJV, Stewart S. The burden of heart failure. *Eur Heart J Suppl* 2003; 5: I3–I13.
28. Morgan HE, Baker KM. Cardiac hypertrophy – mechanical, neural and endocrine dependence. *Circulation* 1991; 83: 13–20.
29. Perticone F., Ceravolo R., Pujia A. et al. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients // *Circulation.* — 2001. — Vol. 104. — P. 191.

30. Post WS, Levy D. New developments in the epidemiology of left ventricular hypertrophy. *Curr Opin Cardiol.* – 1994. – 9. – 534–541.
31. Sader S., Nian M., Liu P. et al. A novel link between obesity, diabetes, cardiovascular risk, and ventricular hypertrophy // *Circulation.* — 2003. — Vol. 108. — P. 644–646.
32. Smalcelj A., Puljević D., Buljević B. et al. Left ventricular hypertrophy in obese hypertensives: is it really eccentric? (An echocardiographic study). *Coll Antropol* 2000; 24(1): 167–183.
33. Sundstrom J., Lind L., Arnlov J. et al. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men // *Circulation.* — 2001. — Vol. 103. — P. 2346.
34. Барсуков А.В., Багаева З.В., Пронина Е.В. и др. Гипертрофия левого желудочка при эссенциальной гипертензии: актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения. *Артериальная гипертензия.* 2009; №4: 436–439.
35. Глезер М.Г., Сайгитов Р.Т., Проурзина Н.Л. Электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка у женщин с артериальной гипертензией. *Проблемы женского здоровья.* 2010; №1: 5–15.
36. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии. Национальные рекомендации. Минск. 2010.
37. Доценко Н.Я., Доценко Я.Н., Герасименко Л.В., Яценко О.В. Гипертрофия левого желудочка и атеросклероз. *Артериальная гипертензия.* 2011; №1: 21–25.
38. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия: ключи к диагностике и лечению. М.: Фортэ; 2007.
39. Кузнецова Т.Ю., Гаврилов Д.В., Самоходская Л.М. и др. Ассоциация клинических и генетических факторов с гипертрофией левого желудочка при артериальной гипертензии. *РФК* 2010; 6(3): 294–305.

40. Морозова Т.Е., Андрущишина Т.Б. Кардиопротективные свойства антигипертензивных лекарственных средств. Лечащий врач. 2009; №2.
41. Остроумова О.Д., Шорикова Е.Г., Галеева Н.Ю. Артериальная гипертония и гипертрофия миокарда левого желудочка. Лозартан: «верный друг лучше новых двух». РМЖ 2011; № 4: 200–204.
42. Подзолков В.И., Булатов В.А. Миокард. Нефрон. Взгляд через призму эволюции артериальной гипертензии. РМЖ 2008; №11: 1517–1523.
43. Саидова М.А. Современные подходы к оценке гипертрофии левого желудочка. Дифференциально-диагностические аспекты. Тер. архив. 2012; 4: 5–11.
44. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Гипертрофия левого желудочка: патогенез, диагностика и возможность обратного развития под влиянием антигипертензивной терапии. Кардиология 1998; 5: 80–85.

Учебное издание

Пристром Марьян Станиславович
Артющик Василий Васильевич
Семененков Иван Иванович

Гипертрофия миокарда левого желудочка

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск М.С. Пристром

Подписано в печать 17.09. 2013. Формат 60x84/16. Бумага потребительская.
Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».
Печ. л. 1,69. Уч.- изд. л. 1,24. Тираж 100 экз. Заказ 261.
Издатель и полиграфическое исполнение –
Белорусская медицинская академия последипломного образования.
ЛВ № 23 от 27.01.2004. 220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

