

АРТЕРІЙНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА ГІПЕРТРОФІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА: НЕОБХІДНІСТЬ КОНТРОЛЮ ЗА ІНДЕКСОМ МАСИ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

О.Ю. Барнетт

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Кафедра сімейної медицини ФПДО (зав. - проф. Ю.Г. Кияк)

Реферат

Артеріальна гіпертензія є основною причиною виникнення серцевої недостатності. Розвиток гіпертрофії лівого шлуночка внаслідок підвищеного артеріального тиску негативно впливає на тривалість життя пацієнтів, частоту розвитку серцевої та коронарної недостатності і раптової смерті. Метод визначення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) за індексом Novacode оснований на електрокардіографічних критеріях і є досить простим, високоспецифічним і чутливим і тому заслуговує впровадження у клінічну практику. Нормалізація артеріального тиску з допомогою сучасних гіпотензивних препаратів, які мають кардіо- і васкулопротекторну дію, дає можливість досягнути регресу гіпертрофії лівого шлуночка за даними ІММЛШ через 6 і, особливо, 12 місяців від початку лікування. Карведілол у дозі 12.5 - 25 мг на добу призводить до додаткового зменшення ІММЛШ у пацієнтів із АГ II та III ступеня, що отримували оптимальну медикаментозну терапію.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, індекс маси міокарда, індекс Novacode

Abstract

HYPERTENSION AND LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY: IMPORTANCE OF CONTROLLING THE LEFT VENTRICULAR MASS INDEX

O.Yu. BARNETT

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

Hypertension is the main risk factor for heart failure, and left ventricular hypertrophy due to hypertension increases morbidity and mortality. Determination of the left ventricular mass index using NOVACODE criteria based on ECG patterns is simple, with high sensitivity and specificity that can be used widely in clinical practice. Regression of left ventricular hypertrophy can be seen within 6 months of antihypertensive treatment using cardioprotective and vasculoprotective agents. Carvedilol has an additional cardioprotective effect and reduces the left ventricular mass index when prescribed together with optimal medical therapy at a dose of 12.5-25 mg daily.

Kew words: hypertension, left ventricular hypertrophy, left ventricular mass index, Novacode index

Вступ

У 1993 р. V. Dzau та E. Braunwald запропонували термін серцево-судинний континуум та схему

його розвитку [1]. Основним чинником ризику його виникнення є гіпертонічна хвороба, яка у кінцевому результаті призводить до серцевої недостатності (СН) (рис 1.).

Відомо, що артеріальна гіпертензія (АГ) є основною причиною виникнення СН [2]. Розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) спочатку є компенсаторною реакцією, спрямованою на подолання підвищеного навантаження на міокард внаслідок високого артеріального тиску, але у подальшому вона негативно впливає на тривалість життя пацієнтів, частоту розвитку серцевої та коронарної недостатності й раптової смерті. Вперше зв'язок між ГЛШ та СС смертністю був встановлений на основі кореляції між ЕКГ змінами і раптовою смертю (Sokolow M, Perloff D., 1961). Пізніше, згідно Фремінгемського дослідження (1969), було виявлено, що наявність електрокардіографічних (ЕКГ) ознак ГЛШ асоціюється із збільшенням ризику розвитку СН у 10 разів, загальної смертності - у 4 рази, а смертності від серцево-судинних захворювань - від 7 до 9 разів, порівняно з особами без ГЛШ. Збільшення маси лівого шлуночка сприяє смертності від інсульту у більшій мірі, ніж вік пацієнтів, рівень систолічного артеріального тиску (САТ) чи діастолічного артеріального тиску (ДАТ) а також фракції викиду ЛШ (3).

Існує декілька механізмів виникнення СН у пацієнтів з АГ та ГЛШ (рис.3) [2]. Спочатку розвивається компенсаторна ГЛШ у відповідь на підвищений судинний опір і перевантаження тиском, а згодом - діастолічна жорсткість ЛШ і коронаросклероз. Термін "гіпертензивне серце" найбільш вдало характеризує це структурне та функціональне ремоделювання міокарда що свідчить про II-III стадію АГ. У лікарській практиці гіпертензивне серце характеризується ознаками ГЛШ, яка легко виявляється на основі ЕКГ змін. ЕКГ є доступним та надзвичайно специфічним методом: якщо є збільшення амплітуди зубців RV5-V6>RV4 і депресія сегменту ST V5,

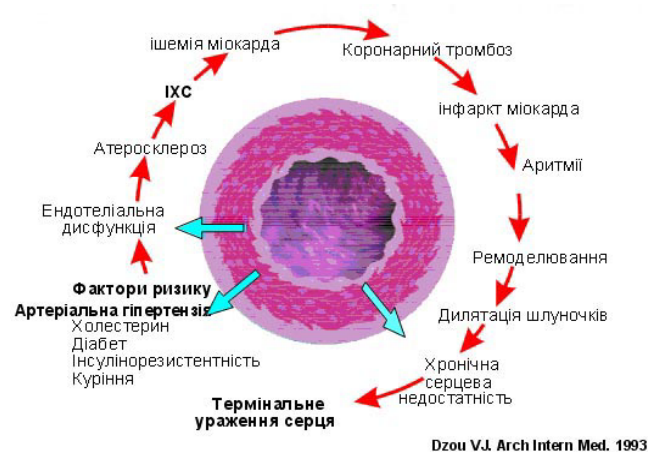


Рис.1

Основні етапи серцево-судинного континууму

V6 із випуклістю зверненою вверх у поєднанні із негативними зубцями Т V3-V6, то це свідчить про те, що гіпертрофія ЛШ значно виражена і є його систолічне перенавантаження. Іншими словами, є ЕКГ підстави діагностувати гіпертензійне серце (Орлов В.К., 1983) (рис 2).

Окрім цього, такі зміни вказують на гіпоперфузію міокарда із гібернацією значного відсотка кардіоміоцитів, що започатковує розвиток СН.

На пізніх стадіях гіпертрофії лівого шлуночка виникає його дилатація у результаті апоп-

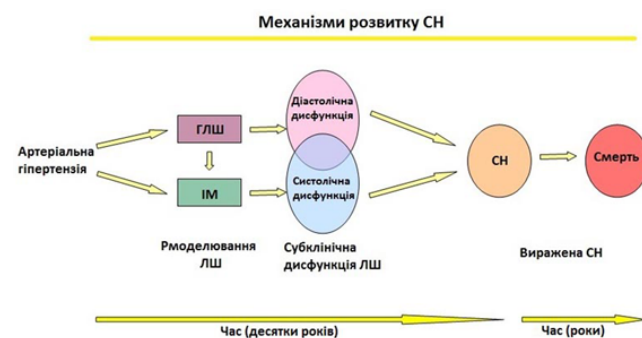


Рис.3

Механізми розвитку СН

тозу гібернованих кардіоміоцитів та систолічна дисфункція ЛШ, що клінічно можна охарактеризувати як "гіпертензійна кардіоміопатія".

Структурні та функціональні зміни, що відбуваються у міокарді під впливом АГ, можуть бути попереджені шляхом своєчасного призначення оптимального гіпотензійного лікування.

Мета дослідження - об'єктивізувати діагностику гіпертрофії лівого шлуночка шляхом визначення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) і встановити ефективність кардіопротекторної дії гіпотензійних засобів у пацієнтів з гіпертензійним серцем і гіпертензійною кардіоміопатією.

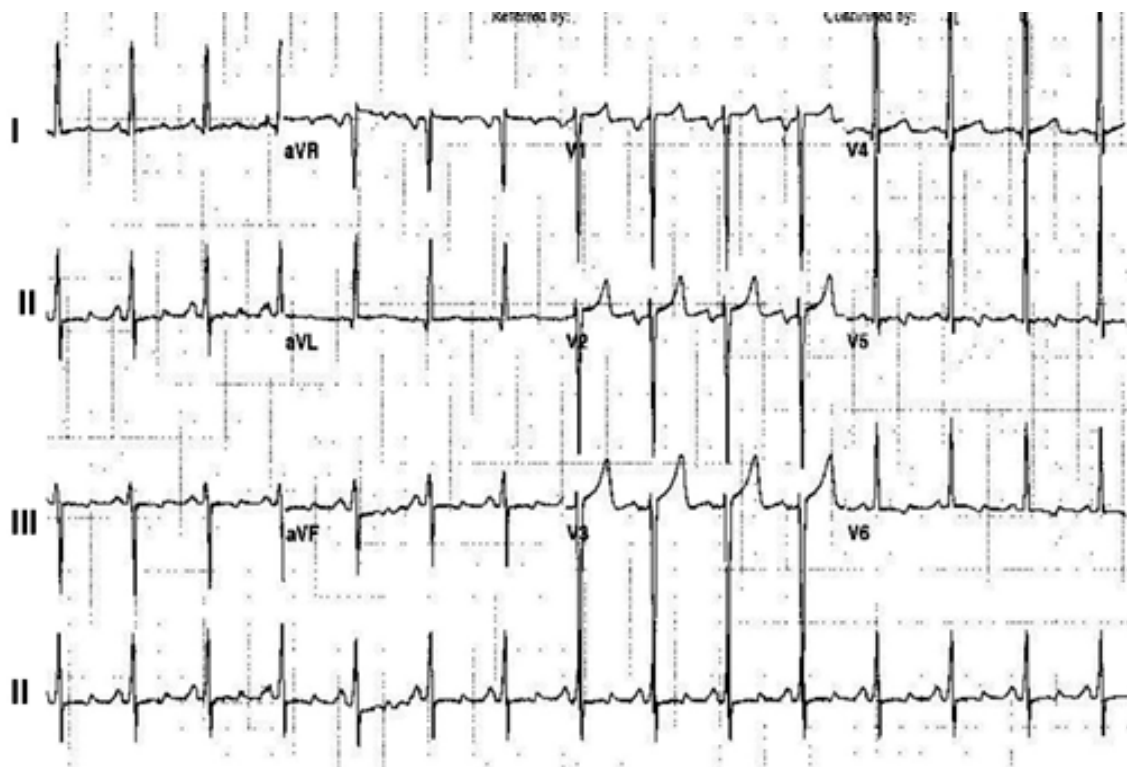


Рис.2

Електрокардіограма з ознаками ГЛШ та ішемії міокарда попередньо-перегородковій ділянці.

Пацієнт 47 років із неконтрольованою АГ

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів

	АГ II-III ступеня (n=30)		АГ + ФП (n=30)		АГ + ПІКС (n=30)	
Чоловіки	14	12.6%	15	13.5%	17	15.3%
Жінки	16	14.4%	15	13.5%	13	15.3%
Середня тривалість АГ	7±3		8±3		10±4	

Матеріал і методи

Обстежено 90 пацієнтів із АГ II-III ступеня, віком 62±5 р. Серед них був 51 чоловік та 39 жінок. Тривалість АГ становила 9±3 роки. Пацієнтів поділено на 3 групи. Перша група представлена пацієнтами із АГ II-III ступеня, без ускладнень. У другу групу ввійшли пацієнти із АГ, яка призвела до розвитку фібриляції передсердь, а у третю - особи із АГ та із післяінфарктним кардіосклерозом (ПІКС) (табл. 1).

Для діагностики ГЛШ та встановлення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) у пацієнтів із АГ ми використали індекс NOVACODE, що базується на вимірюванні вольтажу зубців ЕКГ і ознаках перенавантаження лівого шлуночка [4]. У дослідження включали тільки тих пацієнтів, у яких тривалість комплексу QRS була <0.12 msec, тому що повна блокада ніжок пучка Гіса утруднює встановлення ІММЛШ.

ІММЛШ Novacode вираховується окремо для чоловіків та жінок. Для жінок =0.0178(RV5)+0.0528(Q або SV5)-0.1128(Q або SI)+0.1075(T V1)+0.1701(T aVF)-0.0939(T V6)+88.4357, а для чоловіків =0.01(RV5)+0.0203(Q чи SV1)+0.0287(Q чи S III)+0.1819(T V6)-0.1482(T aVR)+1.0485(QRS трив)-36.429. ГЛШ діагностується якщо ІММЛШ NOVACODE є >115 гр/м.кв для жінок і >130 гр/м.кв для чоловіків [4].

Усім пацієнтам призначено оптимальну медикаментну терапію, яка включала поєднання жиророзчинного інгібітора ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ), зокрема - раміприл у дозі 10 мг; антагоніста кальцію - амлодипіну

5-10 мг, діуретика - індапаміду CR, а також не-селективного α- та β-блокатора карведілолу у дозі 6.25-25 мг, залежно від АТ і частоти скорочень серця (ЧСС). Останній має гіпотензійні властивості і, одночасно, використовувався як антиаритмічний засіб у групі пацієнтів із ФП і для контролю за ЧСС. Карведілол суттєво зменшує ступінь серцевої недостатності, він має антиоксидантні властивості і попереджує апоптоз кардіоміоцитів і судинного ендотелію, що активується у пацієнтів із гіпертензійною кардіоміопатією, ІХС та з ПІКС. Завдяки цим властивостям він також зменшує серцево-судинну смертність і попереджує ступінь ремоделювання міокарда при АГ і ПІКС. У випадках дисліпідемії пацієнтам призначено ліпідзнижуючі засоби (симвастатин), а при ФП - аспірин або варфарин (табл. 2). Спостереження за трьома групами пацієнтів тривало 12 місяців.

Результати й обговорення

У 90% обстежених пацієнтів виявили ГЛШ за ІММЛШ що становив >115 гр/м.кв у жінок та >130 гр/м.кв у чоловіків.

На тлі індивідуально підібраної гіпотензійної терапії, вдалось нормалізувати цифри артеріального тиску (АТ) у 85% пацієнтів але у 15% хворих АТ не досягнув цільових показників у зв'язку із недостатньою прихильністю деяких пацієнтів перед лікуванням, або при наявності несприятливих супровідних станів і хвороб (ЦД 2 типу, хронічний пієлонефрит, ожиріння). ІММЛШ, який визначали за допомогою Novacode, на тлі

Таблиця 2

Призначення гіпотензійних засобів пацієнтам із АГ, що належать до оптимальної медикаментної терапії (%)

	АГ II-III ступеня (n=30)	АГ+ФП (n=30)	АГ + ПІКС (n=30)
Інгібітор АПФ (%)	26	27	27
Антагоністи кальцію (%)	25,2	14,4	13,5
В-блокатори (Карведілол) (%)	4,5	25,2	27
Діуретик (індапамід) (%)	22,5	14,4	13,5
Статини (%)	25,2	18	25,2
Аспірин (%)	26,1	13,5	27
Варварин (%)	-	13,5	-

Показники регресу ГЛШ на тлі комплексної терапії і карведілолу

	1 група (n=20)				2 група (n=43)			
	Перед лікування		Після лікування		Перед лікування		Після лікування	
	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.
ІММЛШ гр/м. кв	151.1±4.7	130.2±8.3*	129±4.6	112.6±3*	156.4±5.2	132.8±8	150.8±7.2	130±5.43

* $P < 0,05$ - вірогідність відмінностей між індексом маси міокарда у порівнюваних групах

гіпотензійного лікування знизився у 56,7% пацієнтів, а у 18% із них було досягнуто цільових показників (ІММЛШ <115 гр/м.кв для жінок та <130 гр/м.кв для чоловіків). Доцільно зазначити, що ІММЛШ в основному зменшився у тих пацієнтів, які отримували карведілол у добовій дозі 12,5-25 мг (перша група) (табл. 3).

У пацієнтів із резистентною перед лікуванням АГ (15%), у яких не вдалося досягнути цільових показників АГ (<140/90 мм.рт.ст) протягом спостереження, виникла СН і/або транзиторна ішемічна атака.

Пошук терапевтичних підходів і засобів, здатних викликати зворотній розвиток структурних змін у судинах і маси міокарда на сьогодні належить до пріоритетного напрямку. Регрес ГЛШ можливий тільки при досягненні цільових рівнів АТ. При зниженні АТ різними препаратами ступінь зменшення ГЛШ неоднакова. Препарати пролонгованої дії сильніше впливають на регрес ГЛШ, ніж препарати короткотривалої дії, бо вони не викликають різких коливань АТ і пов'язаної із цим активації симпато-адреналової та ренін-ангіотензинової системи.

На регрес ГЛШ впливає не тільки вибір медикаментів, але й тривалість лікування. Зазвичай, для суттєвого зниження маси міокарда було потрібно мінімум 3 місяці лікування [2]. Триваліша нормалізація АТ (понад 6-12 місяців) сприяла суттєвішому зменшенню ГЛШ.

Використання індексу Novacode для діагностики ГЛШ за допомогою ЕКГ критеріїв є економічно вигідним та більш доступним у

практичній роботі, порівняно із ЕхоКГ та магніто-резонансною томографією. Він допомагає виявити пацієнтів високого ризику розвитку СС ускладнень та смерті, націлює на більш інтенсивне лікування пацієнтів із ГЛШ і дає можливість оцінити ефект від проведеного лікування.

Висновки

1. Стійка нормалізація АТ з допомогою сучасних гіпотензійних препаратів, які мають кардіо- і васкулопротекторну дію, дає можливість досягнути регресу ГЛШ через 6 місяців від початку лікування.
2. ЕКГ метод визначення ІММЛШ за індексом Novacode є досить простим, високоспецифічним та чутливим і тому заслуговує впровадження у клінічну практику кардіологів і терапевтів.
3. Кардіопротекторний вплив карведілолу у дозі 12,5-25 мг на добу у складі оптимальної гіпотензійної терапії призводить до зменшення ІММЛШ у пацієнтів із АГ II та III ступеня, ускладненого ФП і післяінфарктним кардіосклерозом.

Література

1. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes/ V.J.Dzau, E.M.Antman, H.R. Black et al.// Circulation. -2006;114:2850-2870.
2. The Role of Hypertension in the Pathogenesis of Heart Failure: A Clinical Mechanistic Overview/ Ramachandran S. Vasan, Daniel Levy// Arch Intern Med. -1996;156(16):1789-1796.
3. Framingham study. JAMA 1987; Vol 257-P2176 - 2180
4. Havranec E.P., Froshaug D.B., Emserman C.D., Hanratty C.D. Left ventricular hypertrophy and cardiovascular mortality by race and ethnicity// Am. J. Med. 2008; 121: 870 -875.