

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им.про. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка

Выполнил: ординатор 1 года обучения
кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Аникин Р.А

Красноярск, 2021 год

Содержание:

1. Введение
2. Основные триггеры развития ГЛЖ
3. Патологическая анатомия и патофизиология
4. ГЛЖ как предикатор ранней сердечно-сосудистой смертности
5. Особенности прогноза больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией с гипертрофией левого желудочка.
6. Заключение
7. Список литературы

Введение

Гипертрофия левого желудочка является одной из основных реакций сердца на усиление гемодинамической нагрузки (давлением, объемом или тем и другим вместе) как при физической активности, так и при патологических процессах. Так, по данным Фрамингемского исследования, гипертрофия ЛЖ встречается у 16-19 % населения и не менее, чем у 60% больных артериальной гипертонией. При постоянно повышенной гемодинамической нагрузке активизируются многочисленные биологические процессы, определяющие прогрессирование ГЛЖ: изменение экспрессии различных кардиальных генов, активизация симпатической и ренин-ангиотензиновой систем, повышение уровня альдостерона, инсулина и глюкозы в плазме крови.

Основные триггеры развития ГЛЖ

В настоящее время не вызывает сомнений, что развитие ГЛЖ связано с целым комплексом генетических, демографических, клинических и нейрогуморальных факторов. Демографические факторы и образ жизни, ассоциированные с развитием ГЛЖ, включают возраст, пол, физическую активность, расу, ожирение, чувствительность к поваренной соли, количество потребляемого алкоголя. Известно, что ГЛЖ чаще наблюдается у мужчин, чем у женщин, удельный вес больных с ГЛЖ увеличивается с возрастом. Среди пациентов с АД > 180/110 мм рт. ст. ГЛЖ встречается в 2 раза чаще, чем при мягкой АГ, хотя не совсем понятно, является ли эта связь причинно-следственной. Кроме степени повышения АД, важную роль в развитии ГЛЖ играет суточный профиль (СП) АД. Значительное повышение АД в утренние часы ассоциировано с развитием ГЛЖ как у леченных, так и нелеченных больных АГ.

Наиболее изученный триггер гипертрофии – катехоламины. Их роль в патогенезе эссенциальной АГ и ГЛЖ экспериментально неоднократно подтверждена. В эксперименте на собаках удавалось вызвать массивную ГЛЖ с обструкцией выносящего тракта и дезорганизацией мышечных волокон с помощью длительной инфузии норадреналина даже в дозах недостаточных для возникновения АГ. Выраженная гипертрофия миокарда частое явление при

таких гиперadrenergических состояниях, как феохромоцитома, нейрофиброматоз, лентигиноз. Результаты многочисленных исследований позволяют обозначать катехоламины как “гормоны гипертрофии”, однако исследования последних лет показали, что препараты, влияющие на САС, адrenoблокаторы, хотя и вызывают регресс гипертрофии, отнюдь не являются лидерами в этой области.

Патологическая анатомия и патофизиология

Патологическая ГЛЖ на ранних этапах на гистологическом уровне характеризуется увеличением диаметра кардиомиоцитов, числа митохондрий и миофибрилл, а также возрастанием размеров ядер. Хотя объем кардиомиоцитов увеличивается, их клеточная организация сохраняется; на этой стадии возможен регресс гипертрофии. При прогрессировании процесса наступают значительные изменения в клеточной организации миокарда, размеры клеток удваиваются, удлиняются ядра, возрастает объем миофибрилл, а в дальнейшем происходит утрата сократительных элементов миокарда и параллельного расположения саркомеров. Кардиомиоциты некротизируются, и на их месте образуются участки соединительной ткани, развиваются фибротические изменения мышцы сердца. На этом этапе ГЛЖ уже не может быть подвержена регрессу. На всех стадиях этого процесса гипертрофия миокарда развивается за счет увеличения объема кардиомиоцитов, а не их числа, то есть без гиперплазии.

Ремоделирование сердечно-сосудистой системы является неизменным атрибутом гипертонической болезни, будучи, с одной стороны, осложнением АГ, а с другой – фактором ее прогрессирования. Под термином «ремоделирование», пришедшим на смену понятиям ГЛЖ и гипертрофии сосудистой стенки, подразумевают весь комплекс изменений, возникающих на различных уровнях: от макроскопического до биохимического.

Происходит структурная перестройка всех компонентов миокарда: кардиомиоцитов, интерстиция, внутримиекардиальных коронарных артерий. Перестройка КМЦ изначально направлена на увеличение их сократительной способности. Ведущими процессами являются увеличение скорости репликации дезоксирибонуклеиновой кислоты, активации синтеза

рибонуклеиновой кислоты и белка, образование новых саркомеров и митохондрий. Указанные процессы приводят к перестройке цитоскелета и увеличению размера клетки, как правило, без увеличения их количества. По мере прогрессирования ГЛЖ, организация и форма КМЦ отчетливо нарушаются; последняя фаза гипертрофии характеризуется утратой сократительных элементов, дезорганизацией мышечных волокон, образованием участков соединительной ткани, заменяющей мышечную. Второй «кит» гипертрофии миокарда – перестройка коллагенового скелета. Она характеризуется периваскулярной и интерстициальной аккумуляцией коллагена, увеличением его общего количества и изменением качественных характеристик межклеточного матрикса. Коллаген модифицируется в, так называемый изо! коллаген III, появляются эмбриональные формы белков соединительной ткани. Причем эти изменения могут опережать собственно увеличение ММ.

Различают перикадиомиоцитарный или интерстициальный и периваскулярный фиброз. Первый характерен для гипертрофии миокарда любой этиологии, второй же является специфичной реакцией на АГ. Фиброз миокарда нарушает его тканевую однородность, свойственную, например, адаптивной гипертрофии миокарда у спортсменов. Структурные изменения сочетаются с биохимическими изменениями в миокарде. Постепенно снижается способность клетки синтезировать белки, появляется избыток кальция, уменьшается содержание норадреналина и адренорецепторов. Очень важен вопрос об адекватности кровоснабжения гипертрофированного миокарда. Описано три типа нарушения коронарной микроциркуляции:

- Уменьшение коронарного резерва,
- Относительное ослабление перфузии субэндокардиальных слоев,
- Сдвиг вправо в сторону увеличения перфузионного давления кривой, отражающий базальный уровень кровообращения.

Эти нарушения наблюдаются у лиц с ГЛЖ и, хотя значительно реже, при длительной АГ, не сопровождающейся увеличением ММЛЖ. Четкой корреляции между уровнем артериального давления с одной стороны, ММЛЖ с другой, и степенью нарушения коронарного кровообращения не

прослеживается. Скорее речь идет о параллельно идущих процессах, имеющих общие истоки и патофизиологические механизмы – целый комплекс факторов. Наиболее значимый из них увеличение сосудистого сопротивления на уровне мелких КА вследствие концентрической гипертрофии media, а также вазоспазма и внешней компрессии сосудов вследствие периваскулярного фиброза. Нельзя забывать о собственно гипертрофии миокарда. С ней связано уменьшение относительного количества коронарных сосудов, т.е. их плотности. Весь этот комплекс изменений не может не сказаться на функции сердца. Нарушение диастолической функции проявляется уже на ранних этапах формирования ГЛЖ, часто предшествуя увеличению ММЛЖ, и диагностируется у 30% - 60% больных по данным разных авторов; в ее основе лежит ремоделирование коллагеновой сети миокарда. Гипертрофия КМЦ и увеличение мышечной массы, возникающие, как правило, несколько позже еще больше усиливают ригидность сердечной стенки.

Систолическая функция миокарда нарушается позднее. В период становления ГЛЖ увеличение диаметра, длины и числа саркомеров даже усиливает сократимость миокарда, но уже на этом этапе закладывается фундамент будущей патологии, т.к. происходит уменьшение скорости укорочения миофибрилл. Возможно, это следствие модификации мембранных белков, отвечающих за транспорт кальция в клетку, возможно – изменения самих сократительных элементов, в частности появления эмбриональных форм сократительных белков.

Третье негативное последствие гипертрофии миокарда – недостаточность коронарного кровообращения. Клинически она может проявляться эпизодами немой ишемии и типичными приступами стенокардии; последние по порядку, но не по значимости – различными аритмиями. Гипертрофия миокарда потенциально аритмогенна, независимо от ее степени. Гипертрофированные КМЦ и разрастание соединительной ткани – это факторы электрической гетерогенности миокарда. Для гипертрофии миокарда любого происхождения характерны желудочковые эктопии, а при вовлечении в процесс левого предсер!

дия (ЛП) возникают разнообразные суправентрикулярные нарушения ритма сердца .

Изменения в электрофизиологии клеток миокарда лежат в основе возникновения различных видов нарушений ритма сердца — таких, как мерцательная аритмия, желудочковая экстрасистолия и тахикардия, а также внезапная смерть.

Известно также о развитии ишемии в утолщенном миокарде при отсутствии окклюзирующих заболеваний сосудов сердца. К ее появлению приводят два патофизиологических механизма: миокардиальный и коронарный. Миокардиальный компонент включает гипертрофию сердечной мышцы, приводящую к повышенной ригидности ЛЖ и неполноценному диастолическому расслаблению, а это, в свою очередь, препятствует кровотоку в интрамуральных артериях, возникают, так называемые, экстраваскулярные силы сжатия коронаров, а также явления диссоциации между увеличенной массой миокарда и плотностью капилляров на единицу его массы. Диффузия кислорода от капилляра к центру утолщенного мышечного волокна удлиняется, нарушается его утилизация и развивается хроническая гипоксия. Коронарный механизм подразумевает изменения в средней части стенки (меди) мелких коронарных артерий в виде ее гипертрофии, что приводит также к нарушению перфузии миокарда. Нарушение диастолической функции левого желудочка, ишемия миокарда, нарушения ритма сердца приводят, в конечном итоге, к развитию сердечной недостаточности и фатальным осложнениям. Таким образом, в связи большим прогностическим значением ГЛЖ, важна своевременная ее диагностика и профилактика, так как способствует снижению риска развития ССЗ и смертности от них.

ГЛЖ как предикатор ранней сердечно-сосудистой смертности

В настоящее время гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) рассматривают как основной предиктор ранней сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Подтверждением этому являются данные, свидетельствующие о том, что у пациентов, страдающих артериальной гипертензией (АГ) и имеющих ГЛЖ, риск развития сердечно-сосудистых

событий достоверно выше по сравнению с больными без ГЛЖ. В течение 2 летнего наблюдения установлено, что инсульт (МИ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) при ГЛЖ встречаются почти в 3 раза, а сердечная недостаточность (СН) – в 4 раза чаще, чем у пациентов с АГ и без ГЛЖ. ГЛЖ у больных АГ – независимый фактор риска негативного прогноза. Доказано, что риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ и ГЛЖ по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) увеличен в 26 раз по сравнению с пациентами, имеющими нормальную массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ). Увеличение индекса ММЛЖ (ИММЛЖ) на 50 г/м² сопровождается нарастанием риска развития ИБС на 50%. Относительный риск (ОР) смерти при увеличении ММЛЖ на 100 г возрастает в 2,1 раза, а при увеличении толщины задней стенки (ТЗС) ЛЖ на 0,1 см – в ~ 7 раз.

Особенности прогноза больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией с гипертрофией левого желудочка.

По данным исследования Ибатова А.Д. (Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Москва, России), в ходе которого было обследовано 197 больных АГ с ИБС в возрасте от 36 до 75 лет (средний возраст – $57,4 \pm 0,6$ года), у всех пациентов была стенокардия напряжения II-IV ФК. Больным проведено общеклиническое обследование, ЭКГ, нагрузочные пробы, эхокардиография с выявлением ГЛЖ и типа ремоделирования левого желудочка. Больные наблюдались в течение $24,7 \pm 0,38$ месяца. За период наблюдения учитывались следующие конечные точки: наступление инфаркта миокарда (фатального и нефатального), проведение хирургических методов реваскуляризации миокарда (чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики, операции аорто-коронарного шунтирования).

В результате которого было выявлено, что в наблюдаемой выборке зарегистрировано 36 учитываемых исходов, из них 4 случая острого инфаркта миокарда (2 случая фатального инфаркта миокарда и 2 случая нефатального), 14 случаев хирургической реваскуляризации миокарда, 2 случая смерти от ИБС, 6 случаев смерти, не связанных с сердечно-сосудистой патологией (смертность

«от других причин»), 8 случаев смерти от всех причин (общая смертность).

Нефатальные сердечно-сосудистые события составили 34 случая, и все сердечно-сосудистые события – 36 случаев. У больных, имеющих гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ), отмечалась тенденция к повышению общей смертности ($p=0,167$), по сравнению с больными без ГЛЖ. У больных ИБС с эксцентрическим типом ГЛЖ, по сравнению с больными с концентрическим типом ГЛЖ, была выше общая смертность ($p=0,032$), больше инфарктов миокарда ($p=0,032$), у них отмечалась тенденция к увеличению количества всех учитываемых сердечно-сосудистых событий ($p=0,189$).

Заключение

Таким образом в ходе исследования было доказано, что гипертрофия левого желудочка ухудшает прогноз больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца, при этом эксцентрический тип ремоделирования левого желудочка оказался прогностически более неблагоприятным, чем концентрический.

Список литературы:

1. Гипертрофия левого желудочка: прогностическое значение, патогенез и возможность обратного развития. Фокус на блокаторы ангиотензиновых рецепторов М.Д. Смирнова, Ф.Т. Агеев Институт кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ «РК НПК Росмедтехнологии». Москва, Россия.
2. ЭКГ-диагностика гипертрофии левого желудочка, обзор литературы Яковенко Е.И. Городская поликлиника №180 СЗАО, Москва.
3. Ибатов А.Д., Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Москва, Россия 4.22. Особенности прогноза больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией с гипертрофией левого желудочка.
4. Рекомендации ESC по диагностике и лечению гипертрофической кардиомиопатии