

Поражения сердца у лиц с артериальной гипертензией разной степени риска: возможности диагностики и лечения

А.Н. Бритов^{1,2}, Е.М. Платонова³, Н.А. Елисеева¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;

³ФГБУЗ «Медико-санитарная часть №170 ФМБА России», Королев, Россия

✉ abritov@gnicpm.ru

Аннотация

В статье на основании научной литературы и собственных данных обсуждается проблема гипертонической болезни сердца в реальной амбулаторно-поликлинической практике и особенно про проведении профилактических обследований у работающего населения. Показано, что применение современных методов диагностики, в частности эхокардиографии с доплерографией, включая импульсно-волновой тканевой режим, должно быть неотъемлемым исследованием, входящим в профосмотр, а также диспансеризацию, которая охватывает все более широкие слои населения нашей страны. Эхокардиографию целесообразно выполнять для уточнения сердечно-сосудистого риска и подтверждения электрокардиографического диагноза гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), дилатации левого предсердия или предполагаемых заболеваний сердца (ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, другие нарушения ритма). Показано, что концентрическая ГЛЖ является самым сильным предиктором повышенного риска развития сердечной недостаточности, хотя степень ГЛЖ не всегда находится в прямой зависимости от степени артериальной гипертензии и продолжительности болезни.

Ключевые слова: артериальная гипертония, гипертоническая болезнь сердца, гипертрофия миокарда, концентрическое ремоделирование миокарда, концентрическая гипертрофия, эксцентрическая гипертрофия миокарда.

Для цитирования: Бритов А.Н., Платонова Е.М., Елисеева Н.А. Поражения сердца у лиц с артериальной гипертензией разной степени риска: возможности диагностики и лечения. *CardioСоматика*. 2020; 11 (2): 33–39. DOI: 10.26442/22217185.2020.2.200228

Review

Heart lesions in individuals with arterial hypertension of various risk levels: the possibility of diagnosis and treatment

Anatolii N. Britov^{1,2}, Elena M. Platonova³, Nina A. Eliseeva¹

¹National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia;

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

³Medical Unit №170, Korolyov, Russia

✉ abritov@gnicpm.ru

Abstract

Based on scientific literature and own data, the article discusses the problem of hypertensive heart disease in real outpatient practice and especially in conducting preventive examinations in the working population. It is shown that the use of modern diagnostic methods, in particular electrocardiography with dopplerography, including pulse-wave tissue mode, should be an integral study included in the professional examination, as well as medical examination, which covers an increasing number of the population of our country. Echocardiography should be performed to clarify the cardiovascular risk and confirm the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy (LVH), left atrial dilatation, or suspected heart diseases (coronary heart disease, atrial fibrillation, other rhythm disorders). It has been shown that concentric LVH is the strongest predictor of an increased risk of heart failure, although the degree of LVH is not always directly related to the degree of hypertension and the duration of the disease.

Key words: arterial hypertension, hypertensive heart disease, myocardial hypertrophy, concentric remodeling of the myocardium, concentric hypertrophy, eccentric myocardial hypertrophy.

For citation: Britov A.N., Platonova E.M., Eliseeva N.A. Heart lesions in individuals with arterial hypertension of various risk levels: the possibility of diagnosis and treatment. *Cardiosomatics*. 2020; 11 (2): 33–39. DOI: 10.26442/22217185.2020.2.200228

В течение длительного времени в рекомендациях по артериальной гипертензии (АГ) основное внимание уделялось значениям артериального давления (АД) как единственным или основным переменным, определяющим необходимость и тип лечения. Но с 1990-х годов и по настоящее время Клинические рекомендации Европейского общества кардиологов, Европейского общества артериальной гипертензии и Европейского обще-

ства атеросклероза предлагают при профилактике ишемической болезни сердца (ИБС) и других органических поражений руководствоваться количественной оценкой общего (или глобального) риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ); рис. 1, 2. Данная концепция основана на том факте, что только небольшая часть населения с гипертонической болезнью (ГБ) имеют только повышение АД, а у большинства выявляются дополнительные факторы риска (ФР).

Рис. 1. Европейская схема оценки общего сердечно-сосудистого риска для двух категорий стран с низким и высоким исходным риском (Россию, как правило, относят к последним).

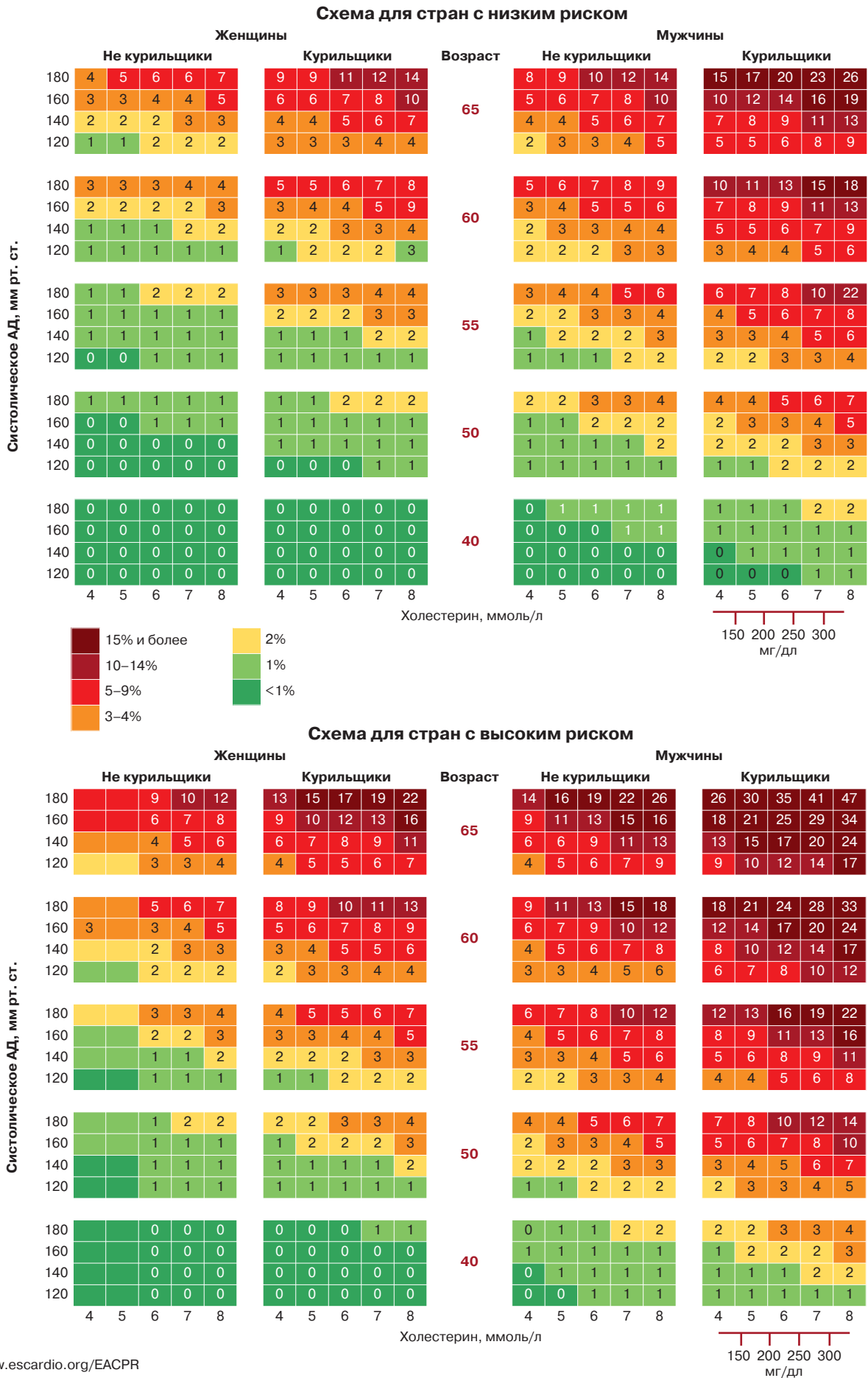


Рис. 2. Карта оценки сердечно-сосудистого риска у лиц с АГ в зависимости от стадии болезни и степени повышения АД.

Стадии ГБ	Другие ФР, ПОМ	Степень повышения АД, мм рт. ст.			
		высокое нормальное (САД 130–139, ДАД 85–89)	1-я степень (САД 140–159, ДАД 90–99)	2-я степень (САД 160–179, ДАД 100–109)	3-я степень (САД ≥180, ДАД ≥110)
I (неосложненная)	Нет других ФР	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
	1–2 ФР	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренно-высокий риск	Высокий риск
	≥3 ФР	Низко-умеренный риск	Умеренно-высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
II (бессимптомное заболевание)	ПОМ, ХБП стадии 3 или диабет без поражения органов	Умеренно-высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий/очень высокий риск
III (установленное заболевание)	Установленное ССЗ, ХБП стадии 4 и выше или диабет с поражением органов	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание. ХБП – хроническая болезнь почек.

Кроме того, при одновременном наличии повышенное АД и другие ФР ССЗ могут потенцировать друг друга, что приводит к общему риску ССЗ, превышающему сумму его отдельных компонентов [1]. Оценка суммарного риска ССЗ сравнительно легка в отдельных подгруппах пациентов, таких как пациенты с предрасположенностью к установленным ССЗ, сахарному диабету, АГ, ИБС с резко повышенными единичными ФР. Во всех этих условиях общий риск ССЗ высок или очень высок, что требует интенсивных мер по снижению кардиоваскулярного риска.

Длительное повышение АД вызывает разные изменения в структурах миокарда, коронарных сосудов и проводящей системы сердца. По мнению ряда авторов [2, 3], такие изменения, как гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), дилатация полостей сердца, можно описывать под общим названием «гипертоническая болезнь сердца» (ГБС). Нарушенная систолическая и диастолическая функции левого желудочка (ЛЖ), болевая и безболевая ишемия, аритмии – все это способствует высокой сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. По данным Фремингемского проспективного (36-летнего) исследования, АГ предрасполагает к инфаркту миокарда (ИМ), который часто течет нераспознанным. Причем при более тяжелой стадии АГ наблюдается больший процент нераспознанных случаев ИМ [4].

Управление уровнем АД эффективно снижает осложнения ГБ, но контроль АД на целевых значениях выполняется не всегда. Согласно данным, полученным по Федеральной программе «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации», принимают антигипертензивные препараты 69,5% больных АГ, из них эффективно лечатся 27,3%, контролируют АД на целевом уровне 23,2% [1]. Кроме того, недавние рекомендации Российского и Европейского медицинских обществ по АГ продолжают изменять целевые уровни АД, оптимальные для предотвращения осложнений АГ [2, 3].

В то же время врач должен учитывать форму «J» кривой взаимодействия АГ и коронарной васкуляризации у больных с ГБ и ИБС, которая описывает форму взаимосвязи между АД и риском заболеваемости и/или смертности от ССЗ. Форма «J» отражает повышенный риск при высоких уровнях АД, причем риск падает параллельно снижению АД до достижения надира, ниже которого дальнейшее снижение АД начинает увеличивать риск.

Многолетняя АГ приводит к сложным изменениям в геометрии сердечной мышцы, которая, в свою оче-

редь, приводит к развитию ГЛЖ, ИБС, различным нарушениям проводимости и хронической сердечной недостаточности – СН (со сниженной или сохраненной систолической функцией) [1, 5, 6]. В последней версии Международной классификации болезней (10-й пересмотр) для АГ выделено несколько кодов (I10–I15), включающих разные формы АГ, в том числе и I11 – ГБС (с преимущественным поражением сердца) с (застойной) СН и без нее.

Патофизиологически ГБС охватывает как прямые, так и косвенные последствия длительно неконтролируемой или неадекватно контролируемой АГ. Патофизиология ГБС является следствием сложного взаимодействия нарушенной гемодинамики, структурных, клеточных, нейрогормональных и молекулярных факторов [7, 8]. Повышение АД приводит к неблагоприятным изменениям в структурах и функциях сердца за счет увеличения постнагрузки и нейрогормональных и сосудистых изменений. Часть кардиомиоцитов подвергается гипертрофии, это адаптивный ответ при повышении давления на стенки ЛЖ. Исследования, проведенные Ж.Д. Кобалавой и соавт. [9], позволили установить, что на первой стадии экспериментальной АГ в миокарде обоих желудочков сердца с одной стороны развивается гипертрофия миофибрилл, а с другой – увеличивается интенсивность апоптоза кардиомиоцитов. Между этими процессами имеется достоверная положительная корреляционная связь. Был сделан вывод, что усиление апоптоза кардиомиоцитов при АГ является фактором, лимитирующим развитие чрезмерной гипертрофии миокарда. Перегрузка давлением ЛЖ и потеря взаимного регулирования между профибротическими и антифибротическими процессами связаны с повышенным синтезом коллагена и снижением активности коллагеназы, что способствует развитию фиброза желудочков. Первоначально эти изменения носят компенсаторный характер и бессимптомны. В результате этого снижается скорость релаксации, диастолического всасывания и увеличивается пассивная жесткость ЛЖ. Позже они будут симптоматическими в результате изменений в пространственной ориентации коллагеновых волокон, что еще более ухудшит диастолическое наполнение ЛЖ и сокращение кардиомиоцитов. Происходят расширение ЛЖ и нарушение его систолической и диастолической функции. Эти структурные и функциональные изменения также несут ответственность за нарушения коронарного резерва и желудочковые и/или предсердные аритмии [3].

Таблица 1. Характеристика пациентов с учетом ФР и антигипертензивной терапии

Показатель	Мужчины (n=237)	Женщины (n=277)	Всего (n=514)
Знали о наличии АГ, n (%)	170 (72)	244 (88)	414 (81)
Принимали антигипертензивные препараты, n (%)	120 (51)	201 (72)	321 (62)
Эффективно лечились, n (%)	78 (33)	129 (46)	207 (40)
Гиперхолестеринемия, n (%)	141 (59)	234 (84)	275 (73)
Курение, n (%)	163 (69)	64 (23)	227 (53)
Гипергликемия натощак >6 ммоль/л, n (%)	64 (29)	55 (20)	123 (24)
Абдоминальное ожирение, n (%)	89 (37)	188 (68)	277 (54)
Признаки ГЛЖ по ЭКГ, n (%)	86 (36)	56 (20)	142 (28)

Всемирная организация здравоохранения ведет мониторинг тенденций и детерминант ССЗ. Распространенность гипертензии остается высокой во всех странах, с диапазоном от 20 до почти 50%. Большинство промышленно развитых стран имеют более высокую распространенность АГ [10]. Распространенность ГЛЖ тесно связана с возрастом и тяжестью АГ, колеблется от 6% у людей моложе 30 лет до 43% у лиц старше 69 лет и от 20% у людей, которые имеют легкую АГ, до 50% при тяжелой гипертензии и достигает 60% у пациентов с более серьезной гипертензией. ИБС также является частым осложнением ГБ у лиц всех возрастов [11].

Основная цель диагностики у больных АГ – раннее выявление поражения органов-мишеней (ПОМ); оценка ГЛЖ имеет решающее значение в этом отношении [1, 2, 8]. Электрокардиография (ЭКГ) входит в перечень обязательных инструментальных методов исследования больных АГ. Для выявления ГЛЖ используют индекс Соколова–Лайона – $SV1+RV5>3,5$ мВ (милливольт), $RavL>1,1$ мВ, а также Корнельское произведение ($RavL+SV5$) $mm \times QRS, ms > 2440$ $mm \times ms$ [12]. Чувствительность и специфичность ЭКГ-критериев ГЛЖ недостаточны (25 и 60%), однако ЭКГ пока широко используется для скрининга, так как остается относительно недорогим и доступным методом исследования. Кроме того, с помощью ЭКГ можно выявить пациентов с признаками перегрузки камер сердца, ишемией, нарушениями проводимости, дилатацией левого предсердия (ЛП) и аритмиями, включая фибрилляцию предсердий [13].

Эхокардиография (ЭхоКГ) и доплер-ЭхоКГ имеет некоторые технические ограничения, но позволяет более детально изучить анатомические особенности сердца и оценить его систолическую и диастолическую функцию [14–16]. Для выявления ГЛЖ и ее типа измеряют толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки в диастолу, а также конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ. Вычисляют относительную толщину стенки (ОТС) ЛЖ как отношение толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) к 1/2 КДР (2 ТЗСЛЖ/КДР). В норме $ОТС<0,42$. ЭхоКГ позволяет рассчитать массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ). В современных аппаратах формула для расчета ММЛЖ может быть заложена в программу исследования. Наиболее часто используется формула Devereux и Reichek (Penn convention): $ММЛЖ (г) = 1,04 \times [(КДР+ТМЖП+ТЗСЛЖ)^3 - КДР^3] - 13,6$. Все исходные показатели исчисляются в сантиметрах. Многими исследованиями показано, что ММЛЖ, вычисленная по этой формуле, переоценена приблизительно на 20%. В настоящее время предложена модифицированная формула, дающая более адекватное представление о ММЛЖ: $ММЛЖ (г) = 0,8 [1,04 \times (КДР+МЖП+ЗСЛЖ)^3 - КДР^3] + 0,6 [17]$.

Существуют формулы вычисления ММЛЖ, основанные на объемных измерениях: метод «площадь – длина», способ усеченного эллипсоида, еще точнее отра-

жающие реальную величину ММЛЖ, но они имеют ряд ограничений и более сложны технически. Расчет ММЛЖ по формуле «площадь – длина»: $ММЛЖ = \rho \times 5/6 [A1(1+t) - A2L]$, где ρ – плотность ткани миокарда, $A1$ – площадь поперечного сечения ЛЖ в диастолу на уровне папиллярных мышц, включая толщину стенок, $A2$ – площадь поперечного сечения ЛЖ в диастолу на уровне папиллярных мышц, L – длинная ось ЛЖ, t – толщина стенки ЛЖ в диастолу [18].

Величина ММЛЖ в значительной степени зависит от размеров тела. В этой связи рассчитывают индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Верхнее значение ИММЛЖ, вычисленной по формуле Devereux, для мужчин составляет 115 $г/м^2$ и для женщин – 95 $г/м^2$, по формуле «площадь – длина»: 94 $г/м^2$ для мужчин и 89 $г/м^2$ для женщин [18, 19].

Ремоделирование сердца у больных АГ характеризуется не только увеличением ММЛЖ, но и изменением его структуры. В зависимости от величины ИММЛЖ и ОТС выделяют следующие типы геометрии ЛЖ:

1. Нормальная геометрия ($ОТС<0,42$; нормальный ИММЛЖ).
2. Концентрическое ремоделирование ($ОТС>0,42$; нормальный ИММЛЖ).
3. Концентрическая гипертрофия ($ОТС>0,42$; ИММЛЖ больше нормы).
4. Эксцентрическая гипертрофия ($ОТС<0,42$; ИММЛЖ больше нормы) [20].

Считается, что концентрическая ГЛЖ обусловлена прессорной, а эксцентрическая – объемной перегрузкой ЛЖ. При концентрической ГЛЖ больше увеличивается толщина стенок ЛЖ, чем его полость (увеличивается ОТС). При эксцентрической ГЛЖ вместе с увеличением толщины стенок увеличивается полость ЛЖ, и ОТС существенно не изменяется. Концентрическое ремоделирование ЛЖ характеризуется увеличением ОТС без расширения полости ЛЖ и повышения ИММЛЖ. Концентрическая ГЛЖ является самым сильным предиктором повышенного риска. Степень ГЛЖ не всегда находится в прямой зависимости от степени АГ и продолжительности болезни. Выявлена корреляция ИММЛЖ с систолическим АД (САД) более тесная, чем с диастолическим АД (ДАД). Значимым предиктором развития ГЛЖ является недостаточное снижение САД и ДАД в ночное время (нон-дипперы и найт-пикеры по результатам суточного мониторирования АД), а также сопутствующие метаболический синдром, дислипидемия, сахарный диабет [1, 8]. Концентрическая ГЛЖ чаще бывает симметричной, при асимметричном варианте (толщина одной стенки в 1,5 раза превышает другие) преобладает гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП). Степень дезорганизации миокардиофибрилл у больных АГ с асимметричной ГЛЖ по данным биопсии миокарда существенно не отлича-

Таблица 2. Признаки ГЛЖ по результатам ЭхоКГ

Показатель	Мужчины (n=237)	Женщины (n=277)	Всего (n=514)
Гипертрофия МЖП, n (%)	183 (77)	184 (66)	367 (71)
Гипертрофия ЗСЛЖ, n (%)	178 (75)	173 (62)	351 (68)
ОТС>0,42, n (%)	192 (80)	218 (79)	412 (80)
ИММЛЖ больше нормы, n (%)	151 (64)	196 (71)	347 (67)
Расширение полости ЛЖ, n (%)	33 (14)	9 (3)	42 (8)
ФВ<55%, n (%)	4 (2)	5 (2)	9 (2)
Диастолическая дисфункция, n (%)	192 (81)	210 (76)	402 (78)
Дилатация ЛП, n (%)	121 (51)	97 (35)	218 (42)

ется от таковой при гипертрофической кардиомиопатии. Это может свидетельствовать о том, что ГЛЖ при АГ – следствие не только перегрузки давлением, но и генетических предпосылок [10]. Патологическое увеличение массы ЛЖ зависит от гипертрофии кардиомиоцитов (при этом число их не увеличивается), пролиферации фибробластов, эндотелиальных клеток, гладкомышечных клеток стенок сосудов и обогащения матрикса. Это приводит к уплотнению миокарда, увеличивается его жесткость, снижается скорость расслабления, нарушается наполнение ЛЖ в диастолу. Развивается диастолическая дисфункция ЛЖ. Это проявляется снижением скорости раннего диастолического трансмитрального потока (пика Е), компенсаторным усилением предсердного компонента (пика А). Соотношение Е/А становится меньше 1. Увеличиваются время изоволюмического расслабления и время замедления раннего диастолического трансмитрального потока [18].

Нарушение диастолической функции ЛЖ при АГ обнаруживается уже на ранней стадии заболевания даже при отсутствии ГЛЖ. Диастолическая дисфункция, ассоциированная с концентрической гипертрофией, может сопровождаться появлением признаков СН при нормальной фракции выброса (ФВ) – СН с сохраненной ФВ. Распространенность диастолической дисфункции среди больных АГ велика и, по разным данным, составляет от 40 до 70%. Для нее типичны снижение скорости движения миокарда раннего диастолического наполнения (е') септальной и латеральной стенок при проведении тканевой доплерографии, а также увеличение комбинированного индекса Е/е' (отношение скорости трансмитрального потока Е к скорости раннего диастолического движения миокарда е') [18]. По отношению Е/е' можно выявить увеличение давления заполнения ЛЖ. Повышение давления в ЛП ведет к его дилатации. С ростом конечно-диастолического давления в ЛЖ развивается дилатация его полости, становится возможной трансформация концентрической гипертрофии в эксцентрическую. На фоне диффузного мелкоочагового кардиосклероза формируется систолическая СН. Прогрессирующая дилатация левых камер сердца сопровождается относительной митральной недостаточностью. Это ведет к венозной легочной гиперволемии. Примерно в 20–30% случаев развивается сначала переходящая компенсаторная, а затем и постоянная легочная гипертензия. ГЛЖ с относительной коронарной недостаточностью, а также коронарный атеросклероз являются фоном для ИБС, которая, как правило, присоединяется к ГБС. Структурные и гемодинамические изменения «гипертонического сердца» могут быть причиной нарушений ритма и проводимости разной степени тяжести [1, 2, 8, 12]. По мнению некоторых кардиологов, изучающих поражение сердца при АГ, ГБС следует трактовать как

«гипертоническую кардиопатию» [21]. Так, рабочая группа Испанского общества кардиологов предлагает клинически значимое определение гипертонической кардиопатии, основанное на изменениях сердца, вызванных хроническим повышением АД: изменения в ЛЖ (гипертрофия), ишемии миокарда и фибрилляции предсердий.

С появлением трехмерной (3D) ЭхоКГ в реальном времени точность и воспроизводимость объема и массы ЛЖ с помощью ЭхоКГ улучшились [3]. «Золотым стандартом» для измерения массы ЛЖ считается магнитно-резонансная томография. Она обеспечивает высокое пространственное и временное разрешение, кроме того, она позволяет получать изображения в любой плоскости, преодолевая анатомические ограничения, присущие другим методам [19].

Профилактика и лечение АГ и ГБС являются основными проблемами в области общественного здравоохранения. Если увеличение АД с возрастом можно было бы замедлить, значительную часть осложнений можно было бы предотвратить. Снижение САД на 5 мм рт. ст. приводит к сокращению на 14% смертности от инсульта, 9% – от ИБС и 7% – от всех причин (Международная классификация болезней 10-го пересмотра).

Изменение образа жизни и оптимальная антигипертензивная терапия имеют решающее значение в профилактике и борьбе с ГБС. Регресс ГЛЖ достижим и связан с улучшением прогноза. Очевидно, что всякой профилактической работе должно предшествовать оптимальное по объему и срокам выявление лиц с повышенным АД. В условиях организованных популяций (трудовых коллективов) такого полного выявления АГ можно добиться в процессе обязательного периодического профилактического осмотра (ППО). При прохождении ППО, согласно приказу Минздравсоцразвития России №302н от 12 апреля 2011 г. «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда», в Медико-санитарной части №170 с марта 2012 г. до апреля 2013 г. были обследованы 2557 работников крупного промышленного предприятия: мужчин – 1492 (58%) и женщин – 1065 (42%) – в возрасте от 20 до 60 лет. Выявлено 514 (20%) гипертоников (лица с АД \geq 140/90 мм рт. ст., а также получающие антигипертензивную терапию при любом уровне АД), из них 277 (26%) женщин и 237 (17%) мужчин. Высшее образование имели 207 (40%) человек – 115 (42%) женщин и 92 (39%) мужчин. Знали о наличии у себя гипертонии 414 (81%) человек – 244 (88%) женщины и 170 (72%) мужчин. Принимал антигипертензивные препараты 321 (62%) больной – 201 женщина (72%) и

120 мужчин (51%), при этом эффективно лечились по данным офисного измерения АД 207 (40%) пациентов – 129 (46%) женщин и 78 (33%) мужчин.

Что касается других ФР ССЗ, то гиперхолестеринемия (общий холестерин сыворотки крови >4,9 ммоль/л) была выявлена у 375 (73%) лиц – 234 (84%) женщин и 141 (59%) мужчины. Курили 227 (53%) человек – 64 женщины (23%) и 163 мужчины (69%). Страдали сахарным диабетом или имели нарушенную толерантность к глюкозе 123 (24%) человека – 55 (20%) женщин и 68 (29%) мужчин. Абдоминальное ожирение (объем талии >102 см для мужчин и >88 см для женщин) было выявлено у 277 (54%) человек – 188 (68%) женщин и 89 (37%) мужчин. В табл.1 представлена характеристика пациентов с учетом указанных ФР, а также их отношения к назначаемой антигипертензивной терапии.

Всем обследованным была проведена ЭКГ, при анализе которой вольтажные критерии ГЛЖ обнаружены у 142 человек (28%) – 56 (20%) женщин и 86 (36%) мужчин. Признаки ГЛЖ по данным ЭхоКГ зафиксированы у 389 (76%) пациентов – 198 (71%) женщин и 191 мужчины (80%).

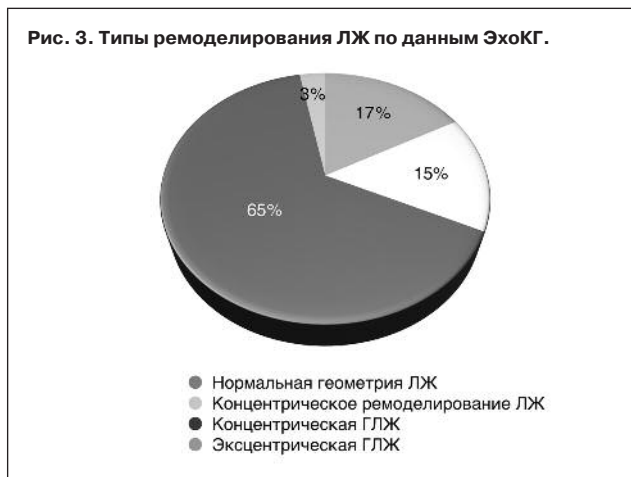
По результатам ЭхоКГ удалось выявить: гипертрофию МЖП у 367 (71%) – 184 (66%) женщин и 183 (77%) мужчин; гипертрофию задней стенки ЛЖ у 351 (68%) – 173 (62%) женщин и 178 (75%) мужчин; увеличение ОТС ЛЖ у 412 (80%) – 218 (79%) женщин и 192 (80%) мужчин; увеличение ИММЛЖ у 347 (67%) – 196 (71%) женщин и 151 (64%) мужчины; дилатацию полости ЛЖ у 42 (8%) – 9 (3%) женщин и 33 (14%) мужчин; диастолическую дисфункцию ЛЖ у 402 (78%) – 210 (76%) женщин и 192 (81%) мужчин; снижена систолическая функция ЛЖ была у 9 (2%) – 4 (2%) женщин и 5 (2%) мужчин; дилатация полости ЛП зафиксирована у 218 (42%) – 97 (35%) женщин и 121 (51%) мужчины (табл. 2).

По соотношению ОТС ЛЖ и ИММЛЖ нормальную геометрию ЛЖ имели 88 (17%) человек – 51 (18%) женщина и 37 (16%) мужчин; концентрическая ГЛЖ выявлена у 337 (65%) человек – 186 (67%) женщин и 151 (63%) мужчины; эксцентрическая ГЛЖ выявлена у 14 (3%) человек – 8 (3%) женщин и 6 (3%) мужчин; концентрическое ремоделирование ЛЖ зафиксировано у 75 (15%) человек – 32 (12%) женщин и 43 (18%) мужчин.

АГ у людей, работающих на крупном промышленном предприятии, вызывает особый интерес. Это мужчины и женщины трудоспособного возраста, ведущие активный образ жизни и считающие себя здоровыми или относительно здоровыми. В задачи медицинских учреждений, работающих с этим контингентом, входят профилактика, раннее выявление и своевременное лечение заболеваний, в том числе и АГ, с целью предупреждения развития тяжелых осложнений, ведущих к временной или стойкой утрате трудоспособности. Особенностью обследованной группы является ее состав из числа лиц, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и/или опасными условиями труда.

Процент гипертоников, выявленных из общего потока, ниже среднего уровня в нашей стране, так как в группу не входят пожилые люди старше 60 лет, среди которых распространенность АГ значительно возрастает. В организованной популяции, естественно, не оказалось больных АГ с достаточно тяжелым течением заболевания. К сожалению, довольно большая группа работников (~16%) отказалась от дополнительного обследования. Осведомленность больных

Рис. 3. Типы ремоделирования ЛЖ по данным ЭхоКГ.



АГ о наличии заболевания высокая, особенно среди женщин. Приверженность лечению хорошая у женщин и недостаточная у мужчин, однако, эффективно лечатся больше и мужчин и женщин, чем в среднем по стране, возможно, вследствие доступности в медсанчасти качественной медицинской помощи для работников предприятия.

Гиперхолестеринемия у женщин выявлялась чаще, чем средние показатели по России, процент курящих мужчин и женщин совпадает с общероссийским. Отмечается частое выявление гипергликемии натощак у работников обоего пола и абдоминального ожирения у женщин.

Отмечается невысокая выявляемость ГЛЖ при проведении ЭКГ и значительная – при ЭхоКГ (до 80% у мужчин: эта цифра включает все случаи выявления ГЛЖ хотя бы по одному из признаков – гипертрофия МЖП и/или ЗСЛЖ, увеличение ОТС, КДР, ИММЛЖ). В подавляющем большинстве случаев систолическая функция ЛЖ была сохранена, а начальные признаки диастолической дисфункции (ДД) выявлялись достаточно часто, что может быть причиной хронической СН при сохраненной ФВ ЛЖ. Как следствие ДД ЛЖ и повышенного конечного диастолического давления (КДД) ЛЖ примерно у 1/2 пациентов отмечались признаки расширения полости ЛП. При определении типа ремоделирования ЛЖ преобладала концентрическая ГЛЖ, значительно меньше пациентов имели нормальную геометрию ЛЖ или концентрическое ремоделирование, у небольшого числа больных АГ сопровождалась эксцентрической ГЛЖ (рис. 3).

Заключение

Таким образом, морфофункциональные изменения миокарда у больных АГ, особенно у работающих в тяжелых, вредных и/или опасных условиях труда, требуют дальнейшего изучения, так как часто имеют решающее значение для определения тактики лечения. Обязательный ППО должен самым широким образом использоваться для активного выявления самого распространенного хронического заболевания – ГБ и ее достаточно тяжелого и, как показано в данной работе, частого осложнения – ГВС. Применение современных методов диагностики, в частности ЭхоКГ с доплерографией, включая импульсно-волновой тканевой режим, должно быть неотъемлемым исследованием, входящим в ППО, а также диспансеризации, которая охватывает все более широкие слои населения нашей страны. В Европейских рекомендациях по ведению пациентов с АГ указывается, что ЭхоКГ целесообразно выполнять для уточнения сердечно-сосудистого рис-

ка и подтверждения электрокардиографического диагноза ГЛЖ, дилатации ЛП или предполагаемых заболеваний сердца при наличии подозрения на них (класс рекомендации Ia, уровень B) [22].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interests.

Литература/References

1. Шальнова СА, Деев АД, Вихирева ОВ. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2001; 2: 3–7. [Sbal'nova SA, Deev AD, Vikhireva O.V. et al. Rasprostranennost' arterial'noi gipertonii v Rossii. Informirovannost', lechenie, kontrol'. Profilaktika zabolevanii i ukreplenie zdorov'ia. 2001; 2: 3–7 (in Russian).]
2. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертонии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. 2010. [Profilaktika, diagnostika i lechenie arterial'noi gipertenzii. Rekomendatsii Rossiiskogo meditsinskogo obschestva po arterial'noi gipertonii i Vserossiiskogo nauchnogo obschestva kardiologov. 2010 (in Russian).]
3. Рекомендации по лечению артериальной гипертонии. ESH/ESC 2013. Рос. кардиол. журн. 2014; 1: 7–94. [Rekomendatsii po lecheniiu arterial'noi gipertonii. ESH/ESC 2013. Ros. kardiolog. zhurn. 2014; 1: 7–94 (in Russian).]
4. Kannel WB, Vasan RS. Framingham Heart Study. Am J Cardiol 2009; 103 (3): 426–7.
5. Боровкова НЮ, Боровков НН, Хорькина ЮА. и др. Динамика показателей левого желудочка при длительной терапии ренопаренхиматозной артериальной гипертонии. 2013. [Borovkova NIu, Borovkov NN, Khor'kina IuA. et al. Dinamika pokazatelei levogo zheludochka pri dlitel'noi terapii renoparenkhitomatoznoi arterial'noi gipertenzii. 2013 (in Russian).]
6. Вермель ВР, Бритов АН. Профилактика артериальной гипертонии. 2002. [Vermeľ V.R., Britov A.N. Profilaktika arterial'noi gipertonii. 2002 (in Russian).]
7. Кобалава ЖД, Чистяков ДА, Дмитриев ВВ. и др. Клинико-генетические детерминанты гипертрофии левого желудочка у больных эссенциальной гипертонией. Кардиология. 2001; 7: 39–44. [Kobalava ZhD, Chistiakov DA, Dmitriev VV. et al. Kliniko-geneticheskie determinanty gipertrofii levogo zheludochka u bol'nykh essentsial'noi gipertoniei. Kardiologiya. 2001; 7: 39–44 (in Russian).]
8. Палкин МН. Клинические лекции по практической кардиологии. 2011. [Palkin M.N. Clinical lectures on practical cardiology. 2011 (in Russian).]
9. Кобалава ЖД, Котовская ЮВ. Артериальная гипертония: ключи к диагностике и лечению. М.: Фортэ, 2007. [Kobalava ZhD, Kotovskaya YuV. Arterial hypertension: the keys to diagnosis and treatment. Moscow: Forte, 2007 (in Russian).]
10. Тимофеева ТН, Шальнова СА, Константинов ВВ. и др. Распространенность факторов, влияющих на прогноз больных артериальной гипертонией и оценка общего сердечно-сосудистого риска. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005; 4 (6): 15–24. [Timofeeva T.N., Sbal'nova SA, Konstantinov V.V. et al. Rasprostranennost' faktorov, vliiaiusbchikb na prognoz bol'nykh arterial'noi gipertoniei i otsenka obsbchego serdechno-sosudistogo riska. Kardiovaskuliarnaia terapiia i profilaktika. 2005; 4 (6): 15–24 (in Russian).]
11. Шальнова СА, Деев АД, Карпов ЮА. Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца в реальной практике врача-кардиолога. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006; 5 (2): 73–80. [Sbal'nova SA, Deev AD, Karpov IuA. Arterial'naia gipertonii i ishemicheskaia bolezn' serdtsa v real'noi praktike vracha-kardiologa. Kardiovaskuliarnaia terapiia i profilaktika. 2006; 5 (2): 73–80 (in Russian).]
12. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB et al. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 90: 1786–93.
13. Кечкер МИ. Руководство по ЭКГ. 2000. [Kechker M.I. ECG Guide. 2000 (in Russian).]
14. Reichel N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. Circulation 1981; 63: 1391–8.
15. Levy D, Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990; 322: 1561–6.
16. Шиллер Н, Осипов МА. Клиническая эхокардиография. 2-е изд. 2005. [Shiller N, Osipov MA. Clinical echocardiography. 2nd ed. 2005 (in Russian).]
17. Lang RM, Bierig M, Devereux RB et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006; 7: 79–108.
18. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 165–93.
19. Codella NC, Lee HY, Fieno DS et al. Improved left ventricular mass quantification with partial voxel interpolation: in vivo and necropsy validation of a novel cardiac MRI segmentation algorithm. Circ Cardiovasc Imaging 2012; 5: 137–46.
20. Вилкенсхоф У, Крук И. Справочник по эхокардиографии. 2014. [Wilkenshof W, Crook I. Handbook of echocardiography. 2014 (in Russian).]
21. Gonzalez-Maqueda I, Alegria-Ezquerria E, Gonzalez-Juanatey JR. Hypertensive heart disease: a new clinical classification (VIA). E-Journal of the ESC Council for Cardiology Practice 2009; 7 (20): 12–20.
22. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2013; 31 (7): 1281–357. DOI: 10.1093/euroheartj/ebt151

Информация об авторах / Information about the authors

Бритов Анатолий Николаевич – д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотр. отд. первичной профилактики ХНИЗ в системе здравоохранения ФГБУ НМИЦ ТПМ; проф. каф. кардиологии ФГАУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: abritov@gnicpm.ru

Платонова Елена Михайловна – канд. мед. наук, врач функциональной диагностики ФГБУЗ МСЧ №170

Елисева Нина Андреевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отд. первичной профилактики ХНИЗ в системе здравоохранения ФГБУ НМИЦ ТПМ

Anatolii N. Britov – D. Sci. (Med.), Prof., National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: abrtov@gnicpm.ru

Elena M. Platonova – Cand. Sci. (Med.), Medical Unit №170

Nina A. Eliseeva – Cand. Sci. (Med.), National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine

Статья поступила в редакцию / The article received: 23.04.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 24.07.2020