



ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Баратова М.С.¹, Мусаева Д.М.¹

¹ Бухарский государственный медицинский институт

Аннотация. Изменения артериального давления в течении суток приводит к развитию ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), включающее в себя процессы гипертрофии и дилатации, изменения геометрии и нарушения сократительной способности миокарда, которая проявляется в нарушении диастолической его функции. Структурные изменения ЛЖ сопровождаются перегрузкой левого предсердия (ЛП) и является фактором, предрасполагающим к развитию нарушения ритма. Показатели КДО на 9%, ММЛЖ на 34% и ИММЖ ЛЖ на 71% были больше в группе больных с АГ и нарушением ритма сердце, показатель ФВ ЛЖ на 9% ниже по отношению к пациентам с АГ без нарушения ритма сердца.

Ключевые слова: ремоделирование левого желудочка, ремоделирование левого предсердия, нарушения ритма сердца, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка.

Для цитирования:

Баратова М.С., Мусаева Д.М. Гемодинамические изменения левого желудочка и левого предсердия при артериальной гипертензии. *Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия*. 2022;1(2):219–223. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2022.1.2.036>

HEMODYNAMIC CHANGES OF THE LEFT VENTRICLE AND LEFT ATRIUM IN ARTERIAL HYPERTENSION

Baratova M.S.¹, Musaeva D.M.¹

¹ Bukhara State Medical Institute.

Abstract. Changes in blood pressure during the day leads to the development of remodeling of the left ventricle (LV), which includes the processes of hypertrophy and dilation, changes in geometry and disorders of myocardial contractility, which manifests itself in a violation of its diastolic function. Structural changes of the LV are accompanied by overload of the left atrium (LP) and is a factor predisposing to the development of rhythm disturbances. The indicators of BWF by 9%, MMLF by 34% and LV LVH by 71% were higher in the group of patients with hypertension and cardiac arrhythmia, the LVF index was 9% lower in relation to patients with hypertension without cardiac arrhythmia.

Keywords: left ventricular remodeling, left atrial remodeling, cardiac arrhythmias, arterial hypertension, left ventricular myocardial hypertrophy.

For citation:

Baratova M.S., Musaeva D.M. Hemodynamic changes of the left ventricle and left atrium in arterial hypertension. *Integrative dentistry and maxillofacial surgery*. 2022;1(2):219–223. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2022.1.2.036>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Повышение артериального давления, является причиной развития нарушения ритма сердца желудочковых экстрасистол (ЖЭ), тахикардий, фибрилляции предсердия (ФП). Особое значение для развитие тахикардий, ЖЭ, ФП принадлежит структурным изменениям предсердий таким как «оглушенность» или stunning миокарда [3,4]. Закономерное следствие артериальной гипертензии (АГ)-формирование гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), что приводит к увеличению ригидности левого желудочка (ЛЖ) и ухудшению его диастолического расслабления, которая приводит к диастолической дисфункции ЛЖ [1,2].

Г.К. Мое и соавторами пришли к выводу о том, что любое увеличение размеров левого предсердия (ЛП) повышает вероятность развития различных нарушения ритма [14]. А в 1986 г. М.С. Кушаковский описывал дилатацию левого предсердия, как обязательное условие неизбежности мерцательной аритмии [4,12]. Известно, что дистрофия миокарда предсердий с последующим их «первичным», а также «вторичным» (ретроградным) расширением создают субстрат для нарушений синусового ритма (СР). Однако, ранее, в 1949 году, Е. Phillip и S. Levin сообщили о возможности развития пароксизмов тахикардий, фибрилляции предсердий (ФП) у людей, не имеющих каких-ли-

бо заболеваний сердца, кроме самой тахикардии.

Известно, что при АГ развивается ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), включающее в

Таблица 1

Население изучаемых административных территорий г.Ташкента

Административный район	Мужчины	Женщины	Всего
Мирабадский	23	33	56
Мирзо-Улугбекский	24	37	61
Чиланзарский	20	31	51
Юнусабадский	32	43	75
Сергелийский	25	39	64
Итого	124	183	307

себя процессы гипертрофии и дилатации, изменения геометрии и нарушения систолической и диастолической его функций [5,11]. Структурные изменения ЛЖ сопровождаются перегрузкой ЛП и его дилатацией, что, в свою очередь, является фактором, предрасполагающим к развитию нарушения ритма. С другой стороны, это нарушение ритма само по себе вызывает дилатацию ЛП [6,7,8]. Однако данные исследований последних лет свидетельствуют о том, что более точным маркером структурного ремоделирования ЛП является индекс объема ЛП (ИОЛП) [9, 10]. В мозаичном поражении миокарда имеются участки без признаков механической активности, но с сохраненными основными физиологическими функциями. Отклонение от этой идеальной геометрии диктует необходимость ранние применения методов диагностики «спящего», «оглушенного» миокарда левого предсердия.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности нарушения ритма сердца при станинге левого предсердия на ранних этапах ремоделирования левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью с гипертрофией миокарда левого желудочка и гипертонической болезнью без гипертрофии левого желудочка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено 73 пациентам в амбулаторных условиях с гипертонической болезнью и нарушением ритма в возрасте от 30 до 56 лет (средний возраст $40,2 \pm 2,7$ лет). Срок наблюдения составило 6 месяцев. Пациенты жало-

вались на учащенное сердцебиение, периодический дискомфорт за грудиной, чувство нехватки воздуха, дестабилизацию АД. Было произведено холтеровское ЭКГ, ультразвуковое обследование (ЭХОКГ). С целью диагностики ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) определили массу миокарда, индекс массы миокарда, индекс относительной толщины стенки. Для оценки геометрической модели ЛЖ использовали по классификации (нормальная геометрия ЛЖ, концентрическое ремоделирование левого желудочка- КДРлж, концентрическая гипертрофия ЛЖ- эксцентрическая гипертрофия ЛЖ).

Пациенты были разделены на 2 группы: 1- группа контрольная группа (n=32) с гипертонической болезнью без нарушения ритма сердца. Длительность АГ составила $4,894 \pm 2,21$ лет, во 2- группа (n=41) с гипертонической болезнью и нарушением ритма сердца – тахикардия, ЖЭ, нарушение реполяризации желудочков. Длительность АГ в данной группе составила $5,820 \pm 3,21$ лет. В представленной группе в ходе исследования нами были выявлены следующие варианты нарушения ритма сердца: тахикардия- 10 (24%), частая желудочковая монотопная экстрасистолия-18 (44%), политопная -6 (33%), фибрилляция предсердия- 13 (32%).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием статистического пакета «Statisticav.6.0». Рассчитывалось среднее арифметическое (M), ошибка среднего (m). Нормальность распределения выборки оценивалась по критерию Колмогорова – Смирнова. Достоверность различий между величинами определялась с помощью t-критерия Стьюдента

при нормальном распределении признака, при распределении признака, отличного от нормального - с помощью непараметрического метода Манна – Уитни. Для анализа качественных признаков использовались точный критерий Фишера и χ^2 . Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) у пациентов во 2- группы были относительно выше, т.е. на 8,4% и 12% ($p < 0,05$), по отношению к пациентам 1-группы исследования.

В настоящее время нами была выявлена нормальная гипертрофия миокарда ЛЖ в 1-ой группе встречалась у 3,1% ($n=1$), во 2-ой группе у 4,8% ($n=2$). Изменения геометрии среди пациентов с гипертонической болезнью без нарушения ритма сердца были выявлены у наибольшего числа пациентов с концентрическим ремоделированием миокарда – 21,9% ($n=7$) (Таб.1). В группе больных гипертонической болезнью и нарушения ритма сердца доминировали лица с концентрической гипертрофией ЛЖ 39 % ($n=16$), а концентрической ремоделирование наблюдалось у 29,3 % ($n=12$). Эксцентрическая гипертрофия 21,9% ($n=9$).

Таблица 1

Типы ремоделирования левого желудочка

Группы	Концентрическое ремоделирование	Концентрическая гипертрофия	Эксцентрическая гипертрофия	Нормальная гипертрофия
1.	22	31	31	3
2.	29	39	22	5

При исследовании ЭХОКГ часто наблюдалась гипертрофия миокарда по межжелудочковой перегородке срединного от 1.09-1.12 см – у 46 человек (30.89%), базального 1.12-1.14 см - у 28 человек (18.79%), переднее-апикального отделов от 1.14-1.21 см – у 58 человек (38.92%), 1.21-1.3 см по межжелудочковой перегородке и задней стенке – у 17 чел. (11.41%).

В группе больных гипертонической болезнью и нарушения ритма сердца доминировали лица с

концентрической гипертрофией ЛЖ 39 % ($n=16$), а концентрической ремоделирование наблюдалось у 29,3 % ($n=12$). Эксцентрическая гипертрофия 21,9% ($n=9$).

В диагностике гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) у больных артериальной гипертензией (АГ) основным способом на сегодняшний день считается эхокардиография (ЭхоКГ). Роль электрокардиографии (ЭКГ) в последнее время несколько уменьшилась.

Таблица 2

Показатели ЭХОКГ у обследованных лиц

Показатели	1-группа ГБ без ГЛЖ		2-группа ГБ с ГЛЖ	
	без нарушения ритма сердца	с нарушением ритма сердца	без нарушения ритма сердца	с нарушением ритма сердца
МЖП, мм	10,03±1,11	11,05±1,21	10,20±2,83	11,22±2,33
ЗС ЛЖ, мм	9,34±2,21	10,32±2,26	11,02±1,85	12,29±2,65
Объем ЛП (мл)	34,11±12,54	41,71±14,65	42,66±12,21	46,78±13,32
ФВ ЛЖ, %	60,25±5,37	58,56±5,32	56,63±5,18*	56,56±5,28*
ММЛЖ (В-режим), г	187,13±16,26	195,26±15,19	195,37±15,28**	201,11±14,12**
ИММЛЖ, г/м ²	93,29±5,71	95,23±5,64	134,15±6,55**	138,12±6,35**

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,05$ достоверность различий между группами

Таблица 3

Гемодинамические показатели левого желудочка и левого предсердия

Показатели	1 группы ГБ без ДД	2 группа ГБ с ЛДД
Возраст, годы	29,50±6,28	38,95±7,15
Мужчины/женщ.	43(21/22)	62(37/25)
АД систолическое офисное, мм.рт.ст.	125,19±5,11	134,32±6,35
АД диастолическое офисное, мм.рт.ст.	77,82±6,16	84,12±5,18
Длительность гипертензии	2,47±1,19	2,52±1,62
МЖП, мм	10,59±1,23	11,24±1,34
ЗС ЛЖ, мм	10,05±1,33	11,13±1,78
КСР, мм	30,14±5,40	35,15±5,34
КДР, мм	50,21±3,34	53,43±4,29
КДО, мл	118,02±12,73	145,23±10,64
КСО, мл	32,71±15,79	63,79±17,41
Объем ЛП (мл)	33,32±2,23	41,910±3,54*
Размеры ЛП (мм)	40,62±3,31	43,211±3,61*
ФВ ЛЖ, %	55,26±5,37	51,47±5,28
ММЛЖ(В-режим), г	175,14±4,47	235,12±4,13**
ИММЛЖ, г/м2	98,31±9,12	128,13±7,55**

Примечание: * $p < 0.05$, ** $p < 0.05$ достоверность различий между группами

Однако, благодаря общедоступности, технологической простоте, скорости получения информации и возможности параллельной оценки состояния коронарного кровообращения, этот метод не может быть «отодвинут в сторону».

АД с-артериальное давление систолическое
АД д –артериальное давление диастолическое
МЖП –межжелудочковая перегородка
ЛП –левое предсердие

ОЛП- объем левого предсердия

ЗСЛЖ - задняя стенка левого желудочка.

КСР/КДР - конечный систолический/диастолический размер.

КСО/КДО - конечный систолический/диастолический объем.

ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка.

ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка.

Оказалось, что показатель индекса ММЛЖ у обследуемых пациентов колебался от 98,6 до 175,13 г/м2 (норма и до 110 г/м2 у женщин и 130 г/м2 у мужчин).В 38% случаев этот показатель превышал нормативные показатели .Максимальное превышение составило 63%.При этом в 48% случаев была обнаружены превышения толщины апикального и проксимального отдела межжелудочковой перегородки, и 32% случаях отмечалась гипертрофия задней стенки Гипертрофия по концентрическому типу наблюдалась в 25 % случаев , и 52% по эксцентрическому типу.

В наших исследованиях по данным ЭХОКГ достоверные изменения были только в КДО, ФВ, ММЛЖ и ИММЛЖ. Показатели КДО на 9%, ММЛЖ на 34% и ИММЖ ЛЖ на 71% были больше в группе больных с АГ и нарушением ритма сердце, показатель ФВ ЛЖ на 9% ниже по отношению к пациентам с АГ без нарушения ритма сердца.

Таким образом, поражение сердца при гипертонической болезни проявляется не только морфофункциональным ремоделированием левого желудочка, но и изменениями электрофизиологических свойств кардиомиоцитов. Определяющим условием для возникновения нарушений ритма сердца признается наличие структурной патологии сердца, которая превращается в нестабильный субстрат под действием различных экзо- и эндогенных функциональных факторов. Гипертоническая болезнь значимый, потенциально модифицируемый фактор риска нарушения ритма сердца приводящей к ремоделированию «оглушенность» - stunning миокарда левого предсердия.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

ДОСТУПНОСТЬ ДАННЫХ И МАТЕРИАЛОВ

Все данные, полученные или проанализиро-

ванные в ходе этого исследования, включены в настоящую опубликованную статью.

ВКЛАД ОТДЕЛЬНЫХ АВТОРОВ

Все авторы внесли свой вклад в подготовку исследования и толкование его результатов, а также в подготовку последующих редакций. Все авторы прочитали и одобрили итоговый вариант рукописи.

ЭТИЧЕСКОЕ ОДОБРЕНИЕ И СОГЛАСИЕ НА УЧАСТИЕ

Были соблюдены все применимые международные, национальные и/или институциональные руководящие принципы по уходу за животными и их использованию.

СОГЛАСИЕ НА ПУБЛИКАЦИЮ

Не применимо.

ПРИМЕЧАНИЕ ИЗДАТЕЛЯ

Журнал *"Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия"* сохраняет нейтралитет в отношении юрисдикционных претензий по опубликованным картам и указаниям институциональной принадлежности.

Статья получена 01.10.2022 г.

Принята к публикации 31.10.2022 г.

CONFLICT OF INTERESTS

The authors declare the absence of obvious

and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

SOURCES OF FUNDING

The authors state that there is no external funding for the study.

AVAILABILITY OF DATA AND MATERIALS

All data generated or analysed during this study are included in this published article.

AUTHORS' CONTRIBUTIONS

All authors contributed to the design and interpretation of the study and to further drafts. All authors read and approved the final manuscript.

ETHICS APPROVAL AND CONSENT TO PARTICIPATE

All applicable international, national, and/or institutional guidelines for the care and use of animals were followed.

CONSENT FOR PUBLICATION

Not applicable.

PUBLISHER'S NOTE

Journal of *"Integrative dentistry and maxillofacial surgery"* remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Article received on 01.10.2022

Accepted for publication on 31.10.2022

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Баратова М.С., Атаева М.А. и др. Допплерграфия в диагностики нарушений функции миокарда левого желудочка после перенесенных инфекционных состояний // *Tibbiyotda yangi kun*. -Ташкент, 2017.№4.-С.84-87.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум. Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3 (1). – С. 7-11.
3. Баратова М. С. оценка нарушения ритма сердца при станинге левого предсердия на ранних этапах ремоделирования левого желудочка // *Ijtimoiy fanlarda innovasiya onlayn ilmiy jurnali*. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 182-186.
4. Баратова М. С. Особенности ранней дисфункции и ремоделирования миокарда при Covid-19 // *Central asian journal of medical and natural sciences*. – 2021. – С. 59-63.
5. Громыко Т.Ю., Сайганов С.А. Ремоделирование левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий при различных методах восстановления синусового ритма // *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова*. – 2017. – Т. 9. – № 2. – С. 51-59.
6. Кушаковский М.С. Об изолированной фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. –2002. – 28. – С. 9-11.
7. Миллер О.Н., Скурихина О.Н., Гусятникова Т.А. и др. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в ремоделировании миокарда у больных артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий. *Российский кардиологический журнал*. – 2007. Т. 5. – С. 74-78.
8. Радха Б., Сайганов С.А., Громыко Т.Ю.Фибрилляция предсердий у больных с инфарктом миокарда нижней локализации. *Вестник СЗГМУ* 2015; 7 (1): 46-51.
9. Legedz L., Rial M.O., Lantelme P. Markers of cardiovascular remodeling in hypertension. *Arch.Mal. Coeur. Vaiss*. 2003; 96 (7-8): 729-733.
10. Aldhoon B., Melenovsky V., Peichl P., et al. New insights into mechanisms of atrial fibrillation. *Physiol. Res*. 2010; 59 (1): 1-12.
11. Abhayaratna W.P., Fatema K., Barnes M.E., et al. Left atrial reservoir function as a potent marker for first atrial fibrillation or flutter in persons > or =65 years of age. *Am J Cardiol* 2008; 101: 1626-1629.
12. Subidinovna B. M. Diagnostics of myocardial «stunned» of the left atrial in latent diastolic dysfunction of the left ventricular // *Биология и интегративная медицина*. – 2022. – №. 2 (55). – С. 31-44.
13. Gupta S., Matulevicius S.A., Ayers C.R., et al. Left atrial structure and function and clinical outcomes in the general population. *Eur Heart J* 2013;34: 278-285.
14. Moe G.K., Rheinboldt W.C., Abildskov J.A. A computer model of atrial fibrillation. – *Am.Heart J.* –1964. – 67. – P. 200-20.