

РЕГРЕССИЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЛИТЕЛЬНОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

Лещинский Л.А., Гольдина Е.Г., Логачева И.В., Валеева Р.М., Максимов Н.И.

Ижевская государственная медицинская академия

Резюме

В настоящем исследовании представлен опыт комплексного лечения эналаприлом в сочетании с α -токоферолом и эндоваскулярным лазерным облучением крови 86 больных АГ с гипертрофией миокарда левого желудочка. Установлено, что проводимая в течение года комплексная терапия способствует максимально полной и ранее наступающей регрессии миокарда левого желудочка в сравнении с монотерапией эналаприлом.

Ключевые слова: регрессия гипертрофии миокарда, эналаприл, α -токоферол, эндоваскулярное лазерное облучение крови

Проблема обратного развития гипертрофии миокарда является одной из актуальных в современной кардиологии. Активно изучаются механические, эндокринные, паракринные и аутокринные механизмы гипертрофических изменений миокарда [2-7, 11]. Вместе с тем, эффективность и прогностическая значимость фармакологической коррекции этого состояния у больных артериальной гипертензией (АГ) изучены недостаточно полно и касаются, в основном, применения в режиме монотерапии препаратов группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента - ИАПФ [10, 12]. В литературе практически не представлены исследования, посвященные изучению влияния комплексной антигипертензивной терапии на процессы регрессии гипертрофии миокарда левого желудочка у больных с АГ.

Целью настоящей работы являлась оценка эффективности длительной (сроком до года) фармакологической коррекции гипертрофии миокарда левого желудочка у больных с АГ эналаприлом в сочетании с α -токоферолом и эндоваскулярным лазерным облучением крови (ЭВЛОК).

Материалы и методы

С помощью ультразвукового исследования сердца у 86 (38%) из 227 мужчин, больных АГ II стадии, была выявлена гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ). При этом мягкая АГ имела место у 4 больных, умеренная - у 26 больных и тяжелая - у 56 пациентов. Средний возраст больных составил 47,3 года. В исследование не включали пациентов с манифестированными проявлениями ишемической болезни сердца, атеросклерозом сосудов головного мозга и нижних конечностей. Первую группу составили 35 больных АГ II стадии, получавших эналаприл в индивидуальной суточной дозе 5-20 мг в течение 12 месяцев в сочетании с курсовым приемом α -токоферола в суточной дозе 600 мг в течение 30 дней и ЭВЛОК (6 сеансов, время экспозиции 30 минут) на 1-м, 6-м и 12-м месяцах лечения. Во вторую группу включен 31 больной АГ, принимавший эналаприл в индивидуальной суточной дозе от 10 до 20 мг в течение года. Третью (контрольную) группу составили 20 больных АГ, лечившихся нерегулярно и не получавших, таким образом, систематической антигипертензивной терапии в течение 12 месяцев.

Наряду с клиническим наблюдением, включавшим ди-

намику жалоб, частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД), признаков недостаточности кровообращения, у пациентов проводились: суточный электрокардиографический мониторинг (СЭМ), велоэргометрическая проба (ВЭМП), интегральная реография тела (ИРГТ) с расчетом сердечного индекса (СИ) и удельного периферического сопротивления (УПС), ультразвуковое исследование сердца с оценкой показателей гемодинамики (фракции выброса - ФВ, конечного систолического объема - КСО, конечного диастолического объема - КДО и ударного объема - УО), а также признаков гипертрофии миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) - толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу и толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ). По данным эхокардиографии (Эхо-КГ) рассчитывалась масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) [9]. Критерием эффективности лечения считали стойкую стабилизацию АД до 140/90 мм рт.ст.

Результаты исследования

Исходные данные изучаемых клинических показателей, параметров гемодинамики и функциональной способности миокарда у больных АГ по группам представлены в таблице. По истечении 3 месяцев оценка клинических результатов свидетельствовала о преимуществе трехкомпонентной антигипертензивной терапии. Так, уровень АД в 1-й группе был стабилизирован у 53% больных, во 2-й группе - у 37% больных, в контроле - у 28%. Применение эналаприла, α -токоферола и ЭВЛОК сопровождалось достоверным снижением уровня УПС, по сравнению с результатами во 2-й и 3-й группах (табл.). На фоне стабилизации АД и нормализации УПС отмечено достоверное возрастание толерантности к физическим нагрузкам (по данным ВЭМП) у 58% больных АГ при применении трехкомпонентного лечения и у 49% больных - при монотерапии эналаприлом. По данным СЭМ констатировано достоверное уменьшение эпизодов ишемии и числа экстрасистол. Существенного изменения толерантности к физическим нагрузкам в 3-й группе не зарегистрировано.

Оценка показателей Эхо-КГ после 3 месяцев терапии свидетельствовала о достоверном изменении КДО и КСО в 1-й группе, соответственно, у 84 и 62% больных, а также у 81 и 56% пациентов во 2-й группе, что

Таблица

Динамика клинико - инструментальных данных у больных АГ

Группа	Этап лечения	ЧСС уд/мин	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.	СИ, л/мин/м ²	УПС, дин/схсм-5хм ²	УО, мл	ФВ, %	КСО, мл	КДО, мл	ММЛЖ, г
1 (n=35)	исходно	72,4±5,9	198,4±9,8	110,2±5,7	2,2±0,4	3311±64	64,3±3,2	64,8±0,13	54,6±1,3	160,5±1,1	301,7±7,9
	через 3 месяца	71,3±6,1	151,4±12,2*	89,4±4,6*	2,5±0,4	2317±42*	68,4±3,1	66,4±0,8*	51,5±0,8	155,2±0,6*	274,5±5,3*
	через 6 месяцев	70,8±2,3	147,8±14,3*	87,7±5,9*	2,7±0,4	2019±27*	71,3±1,9*	67,2±0,8*	50,5±0,7*	152,4±1,1*	261,2±6,2*
	через 12 месяцев	64,3±6,9	137,1±11,2*	81,3±3,7*	2,8±0,6	1856±72*	74,5±1,7*	67,9±0,6*	49,4±1,2*	146,1±1,4*	239,1±2,4*
2 (n=31)	исходно	76,3±2,9	169,2±10,3	94,7±5,1	2,7±0,6	3070±198	84,2±2,4	65,1±0,32	51,3±1,3	138,1±2,1	238,8±2,9
	через 3 месяца	74,1±4,7	164,1±10,2	87,3±4,3	2,8±0,5	2388±167	85,1±3,5	66,1±0,59	50,2±1,2	135,2±1,2	229,1±5,7
	через 6 месяцев	72,3±5,1	145,1±5,3*	82,1±3,2*	2,8±0,7	2101±71*	86,2±1,7	68,3±0,26*	48,8±1,4	130,1±1,2*	213,6±2,1*
	через 12 месяцев	70,1±5,7	143,4±6,1*	81,7±4,1*	2,9±0,7	1984±53*	88,1±2,9*	68,7±0,21*	46,7±1,2*	127,7±1,5*	203,5±4,1*
1 (n=20)	исходно	78,7±4,9	172,1±5,3	95,9±4,2	2,7±0,5	2217±101	79,9±2,7	65,9±0,4	50,2±2,1	141,9±1,7	237,8±7,2
	через 3 месяца	81,4±7,4	178,1±10,2	97,1±5,8	2,5±0,9	2501±57	78,1±3,9	65,2±0,3	52,8±3,5	143,1±0,8	239,3±6,4
	через 6 месяцев	84,9±6,2	184,1±7,6	104,2±4,2*	2,4±0,5	2907±69*	71,4±2,3	64,9±0,7	54,8±2,9	147,2±0,4*	247,4±2,7
	через 12 месяцев	85,2±5,6	189,4±6,1*	107,2±3,9**	2,3±0,7	3112±32*	71,2±1,4*	64,2±0,3*	57,8±1,3*	151,8±4,8*	252,6±4,7*

Примечание: * - различия достоверны по сравнению с исходными данными, $p < 0,05$, ЧСС - частота сердечных сокращений, САД и ДАД - систолическое и диастолическое артериальное давление, СИ - сердечный индекс, УПС - удельное периферическое сопротивление, УО - ударный объем, ФВ - фракция выброса, КСО и КДО - конечный систолический и диастолический объем, ММЛЖ - масса миокарда левого желудочка

сопровождалось увеличением ФВ, а в ряде наблюдений - уменьшением ММЛЖ (табл. 1).

После 6 месяцев наблюдения стабилизация артериального давления наблюдалась у 68,6 % пациентов в 1-й группе. Достоверно увеличилось число больных, имеющих нормальные значения АД во второй группе (54,8%). В контроле число больных с нормальными цифрами АД составило 14%. Сохранялась тенденция позитивных изменений структурно-функциональных показателей левого желудочка в 1-й и 2-й группах, по сравнению с контролем.

По истечении года достаточный антигипертензивный эффект наблюдался у 68,6 % больных, получавших комплексную терапию и у 61,2 % больных, принимавших эналаприл. Нормализацию КДО и КСО левого желудочка выявили на фоне применения комплексной антигипертензивной терапии у 94 % больных АГ, на фоне монотерапии эналаприлом - у 84 % пациентов. Уменьшение ММЛЖ и толщины стенки миокарда левого желудочка выявлено, соответственно, у 67 и у 55 % больных АГ. Следует отметить, что в течение года наблюдали уменьшение ММЛЖ в 1-й группе на 21 %, во 2-й группе - на 14 %. Подробный анализ результатов позволил выявить прямую корреляцию между уровнем САД, ДАД и ММЛЖ ($r=0,42$ и $r=0,31$; $p < 0,05$).

Отметим, что у больных, не получавших систематического лечения (третья группа) к 12 месяцу наблюдения констатировано достоверное увеличение уровня АД, по сравнению с исходными данными. У 7 (35%) пациентов из этой группы по истечении года наблюдали достоверное увеличение ММЛЖ.

Обсуждение

Согласно данным проведенного исследования, применение длительной (в течение года) антигипертензивной

терапии способствовало восстановлению структурно-функциональных возможностей миокарда у 67% больных АГ. Степень уменьшения ММЛЖ за период годового наблюдения при монотерапии составила 14 % и была сопоставима с результатами, представленными в литературе [13]. При комплексном лечении отмечено достоверно более значимое снижение ММЛЖ (21 %).

Было установлено, что комплексная терапия способствовала регрессии ГМЛЖ не только по показателю КСО и КДО (94% больных АГ), но и по толщине стенок левого желудочка (67%). Этот факт особенно важен, поскольку увеличение толщины стенки левого желудочка рассматривается в настоящее время как один из наиболее вероятных факторов риска смерти у больных АГ [8, 13].

При отсутствии систематической антигипертензивной терапии (3-я группа) достоверное изменение уровня АД, УПС наблюдали лишь к 6 месяцу исследования. Вместе с тем, в течение года наблюдалось достоверное увеличение объемов левого желудочка и рост ММЛЖ у 75 % больных.

Таким образом, монотерапия, даже столь эффективными антигипертензивными средствами, как ИАПФ, у большинства больных АГ недостаточна - необходима комплексная терапия, с применением антиоксидантов и физиотерапевтических методов.

Выводы

1. Анализ ряда клинических и инструментальных параметров выявил возможность обратного развития гипертрофии миокарда левого желудочка у больных АГ на фоне длительной комплексной антигипертензивной терапии эналаприлом, α -токоферолом и ЭВЛОК.
2. Достоверно значимое уменьшение признаков гипертрофии миокарда левого желудочка наблюдалось после 3 месяцев лечения и сопровождалось уменьшением

ем недостаточности кровообращения, эпизодов ишемии миокарда.

3. Установлено, что длительная (сроком до года) комплексная антигипертензивная терапия способство-

вала регрессии гипертрофии миокарда левого желудочка за счет уменьшения одного из факторов риска смерти у больных АГ - толщины миокарда левого желудочка.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. и др. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных сердечной недостаточностью // Кардиология. - 1996. - №4, С. 15 - 22.
2. Орлова Я.А., Мареев В.Ю., Синицин В.Е. и др. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла и сердечного гликозида дигоксина на ремоделирование левого желудочка // Кардиология. - 1997. - №2, С.4 - 9.
3. Орлов В.А., Семеновский М.Л., Орлова Л.А. Влияние годичной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента рамиприлом и каптоприлом на морфо-функциональное состояние левого желудочка и качество жизни у больных в отдаленные сроки после операции протезирования митрального клапана // Кардиология. - 1997. — №2, С. 16-21.
4. Фроля В.Г., Мареев В.Ю., Самко А.Н. и др. Ремоделирование левого желудочка у пациентов с первичным поражением миокарда // Кардиология. - 1997. - №2, С. 10-15.
5. Эрина Е.В., Бахшалиев А.Б. Особенности клинического течения и динамики эхокардиологических показателей у больных гипертонической болезнью за 3-5 летний период наблюдения. // Терапевтический архив. - 1982. - Т. 15. - №5, С. 66-71.
6. Яновский Г.В., Стаднюк Л.А., Высоцкая Ж.М. и др. Диасто-
- лическое наполнение левого желудочка в зависимости от его гипертрофии у больных ишемической болезнью сердца. // Кардиология. - 1992. - Т. 32. - №3, С. 17 - 19.
7. Anversa P., Loud A.V., Levicky V. et al. Left ventricular failure induced by myocardial infarction: Myocyte hypertrophy // Am. J. Physiol. - 1985. - Vol. 248. - P. 876 - 882.
8. Dahlof B. // J.Am.Hypertension. - 1992. - Vol. 5. - P. 92 - 100.
9. Devereux R., Alonso D., Lutas E. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Ibid. - 1986. - Vol. 57. - P. 450-458.
10. Ganau A., Devereux R., Roman M. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J.Am.Coil.Cardiol. - 1992. - Vol. 19.-P. 1550-1558.
11. Grossman W., Lorell B. Hemodynamic aspects of left ventricular remodeling after myocardial infarction // Circulation. - 1993. - Vol. 87. - P. 28 - 30.
12. Koren M.J., Devereux R., Casale P. et al. Relation of left ventricular hypertrophy mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann. Intern. Med. - 1991. - Vol. 114. - P. 345 - 352.
13. Sheridan D. I. // Am. J. Cardiol. - 1996. - Vol. 77. - P. 17 - 19.

Abstract

We herewith present our experience of complex treatment with enalapril combined with β -tocopherol and endovascular laser blood radiation in 86 hypertensive patients with LVH. We have established complex therapy for a year to promote complete and earlier beginning LVH regression compared to monotherapy with enalapril.

Keywords: myocardial hypertrophy regression, enalapril, β -tocopherol, endovascular laser blood radiation.

Поступила 26/11-1999

* * *