Суюнов Абдукодир Абдужалил угли – студент
Музаффаров Жахонгир Шавкат угли – Ph.D., декан
Alfraganus University (Ташкент, Узбекистан)

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Аннотация: *Актуальность. Артериальная гипертензия является одним из ведущих модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Одним из наиболее значимых органов-мишеней при длительном повышении артериального давления является сердце. Постоянная гемодинамическая перегрузка способствует развитию ремоделирования левого желудочка и формированию его гипертрофии. Гипертрофия левого желудочка рассматривается как независимый фактор неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза и ассоциируется с повышенным риском сердечной недостаточности, нарушений ритма и других осложнений.*

Цель исследования. *Оценить клиническое значение гипертрофии левого желудочка и проанализировать основные факторы, потенциально способствующие её развитию, на примере клинического случая пациента с длительно существующей артериальной гипертензией.*

Материалы и методы. *Представлен клинический случай пациента 50 лет с семилетним анамнезом артериальной гипертензии. Проведены клиническая оценка, измерение артериального давления, антропометрическое обследование, лабораторные исследования, электрокардиография и эхокардиография. Оценивались показатели липидного обмена, функции почек, углеводного обмена, наличие факторов сердечно-сосудистого риска, параметры геометрии и функции левого желудочка.*

Результаты. *У пациента выявлены недостаточная приверженность к антигипертензивной терапии, повышение артериального давления до 158/96 мм рт. ст., ожирение I степени (ИМТ 30,4 кг/м²), абдоминальное ожирение, курение в течение 15 лет, отягощённый семейный анамнез и атерогенная дислипидемия. По данным ЭКГ выявлены признаки гипертрофии левого желудочка. Эхокардиография показала увеличение толщины межжелудочковой перегородки до 13 мм и задней стенки левого желудочка до 12 мм, индекс массы миокарда левого желудочка 126 г/м² и относительную толщину стенок 0,42. Фракция выброса составила 61%. Также выявлены признаки лёгкой диастолической дисфункции и незначительного увеличения левого предсердия.*

Выводы. *Представленный клинический случай демонстрирует взаимосвязь длительно недостаточно контролируемой артериальной гипертензии с развитием структурного ремоделирования сердца. Сочетание ожирения, абдоминального ожирения, курения, дислипидемии и низкой приверженности к лечению может способствовать прогрессированию поражения органа-мишени. Эхокардиографическая оценка массы миокарда левого желудочка имеет важное значение для раннего выявления его ремоделирования и оценки сердечно-сосудистого риска.*

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, ремоделирование сердца, эхокардиография, электрокардиография, ожирение, дислипидемия, сердечно-сосудистый риск.*

Суюнов Абдуқодир Абдужалил ўғли – талаба
Музаффаров Жаҳонгир Шавкат ўғли – Ph.D., декан
Alfraganus University (Тошкент, Ўзбекистон)

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЧАП ҚОРИНЧА ГИПЕРТРОФИЯСИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Аннотация: *Долзарблиги. Артериал гипертензия юрак-қон томир касалликлари ривожланишининг асосий ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларидан бири ҳисобланади. Артериал босимнинг узоқ муддат давомида юқори бўлиши юракка гемодинамик юклама тушишини кучайтириб, чап қоринчанинг қайта тузилиши ва гипертрофиясига олиб келиши мумкин. Чап қоринча гипертрофияси юрак-қон томир асоратлари хавфининг мустақил предиктори бўлиб, юрак етишмовчилиги, аритмиялар ва бошқа асоратлар билан боғлиқ.*

Тадқиқот мақсади. *Артериал гипертензия билан оғриган беморда чап қоринча гипертрофиясининг клиник аҳамиятини баҳолаш ҳамда унинг ривожланишига таъсир кўрсатиши мумкин бўлган асосий хавф омилларини клиник ҳолат мисолида таҳлил қилиш.*

Материаллар ва тадқиқот усуллари. *Артериал гипертензиянинг 7 йиллик анамнези мавжуд бўлган 50 ёшли беморнинг клиник ҳолати таҳлил қилинди. Артериал босимни баҳолаш, антропометрик текширув, лаборатор таҳлиллар, электрокардиография ва эхокардиография ўтказилди. Липид алмашинуви, буйрак функцияси, углевод алмашинуви, юрак-қон томир хавф омиллари ҳамда чап қоринчанинг морфофункционал кўрсаткичлари баҳоланди.*

Натижалар. *Беморда антигипертензив даволашга риоя қилишнинг етарли эмаслиги, артериал босимнинг 158/96 мм сим. уст. гача кўтарилиши, I даражали семириш (ТМИ 30,4 кг/м^2), абдоминал семириш, 15 йиллик чекиш анамнези ва ирсий мойиллик аниқланди. Липид профилида умумий холестерин 6,1 ммоль/л, LDL-холестерин 3,9 ммоль/л, HDL-холестерин 0,9 ммоль/л ва триглицеридлар 2,1 ммоль/л ни ташкил этди. ЭКГда чап қоринча гипертрофияси белгилари қайд этилди. ЭхоКГда қоринчалараро тўсиқ қалинлиги 13 мм, чап қоринчанинг орқа девори 12 мм, чап қоринча миокарди массаси индекси 126 г/м^2, нисбий девор қалинлиги 0,42 эканлиги аниқланди. Чап қоринчанинг отиш фракцияси 61% ни ташкил қилди. Енгил диастолик дисфункция ва чап бўлмачанинг бироз кенгайиши ҳам қайд этилди.*

Хулоса. *Мазкур клиник ҳолат узоқ вақт давомида етарли даражада назорат қилинмаган артериал гипертензиянинг юракнинг структур қайта қурилиши билан боғлиқлигини кўрсатади. Семириш, абдоминал семириш, чекиш, дислипидемия ва даволашга паст риоя қилиш каби омилларнинг биргаликда мавжудлиги нишон-аъзонинг зарарланиши прогрессиясига олиб келиши мумкин. Чап қоринча миокарди массасини эхокардиографик баҳолаш унинг ремоделлашувини эрта аниқлаш ва юрак-қон томир хавфини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *артериал гипертензия, чап қоринча гипертрофияси, юрак ремоделланиши, эхокардиография, электрокардиография, семириш, дислипидемия, юрак-қон томир хавфи.*

Suyunov Abdukodir Abdujalil ugli – student
Muzaffarov Jahongir Shavkat ugli – Ph.D., dean
Alfraganus University (Tashkent, Uzbekistan)

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Abstract: *Relevance. Arterial hypertension is one of the major modifiable risk factors for cardiovascular morbidity and mortality. Persistent elevation of blood pressure leads to increased hemodynamic load on the heart and may promote left ventricular remodeling and hypertrophy. Left ventricular hypertrophy is considered an important independent predictor of adverse cardiovascular outcomes and is associated with an increased risk of heart failure, arrhythmias and other cardiovascular complications.*

Aim of the study. *To assess the clinical significance of left ventricular hypertrophy and analyze the major factors potentially contributing to its development using a clinical case of a patient with long-standing arterial hypertension.*

Materials and methods. *A clinical case of a 50-year-old patient with a seven-year history of arterial hypertension was analyzed. Clinical assessment, blood pressure measurement, anthropometric examination, laboratory investigations, electrocardiography and echocardiography were performed. Lipid profile, renal function, glucose metabolism, cardiovascular risk factors and structural and functional parameters of the left ventricle were assessed.*

Results. *The patient demonstrated insufficient adherence to antihypertensive treatment, blood pressure elevation up to 158/96 mmHg, grade I obesity (BMI 30.4 kg/m^2), abdominal obesity, a 15-year smoking history and a positive family history. Laboratory evaluation revealed total cholesterol of 6.1 mmol/L, LDL cholesterol of 3.9 mmol/L, HDL cholesterol of 0.9 mmol/L and triglycerides of 2.1 mmol/L. Electrocardiography revealed signs of left ventricular hypertrophy. Echocardiography showed an interventricular septal thickness of 13 mm, posterior wall thickness of 12 mm, left ventricular mass index of 126 g/m^2 and relative wall thickness of 0.42. Left ventricular ejection fraction was 61%. Mild diastolic dysfunction and slight left atrial enlargement were also identified.*

Conclusions. *This clinical case demonstrates an association between long-standing insufficiently controlled arterial hypertension and structural cardiac remodeling. The coexistence of obesity, abdominal obesity, smoking, dyslipidemia and poor adherence to treatment may contribute to progression of target-organ damage. Echocardiographic assessment of left ventricular mass is clinically important for early detection of cardiac remodeling and cardiovascular risk stratification.*

Keywords: *arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, cardiac remodeling, echocardiography, electrocardiography, obesity, dyslipidemia, cardiovascular risk.*

Актуальность: Артериальная гипертензия представляет собой одно из наиболее распространённых хронических сердечно-сосудистых состояний и является значимым фактором риска развития сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, инсульта и хронической болезни почек. Одним из ключевых механизмов поражения сердца при длительно существующей гипертензии является ремоделирова-

ние левого желудочка. При хроническом повышении артериального давления левый желудочек подвергается постоянной гемодинамической нагрузке. В ответ на увеличение постнагрузки развивается компенсаторное утолщение стенок миокарда. На начальных этапах данный процесс может поддерживать нормальную систолическую функцию, однако в дальнейшем структурные изменения могут сопровождаться нарушением расслабления миокарда, увеличением жёсткости стенки, диастолической дисфункцией и повышением риска сердечной недостаточности.

К дополнительным факторам, способствующим формированию гипертрофии левого желудочка, относятся ожирение, абдоминальное ожирение, курение, дислипидемия, возраст, наследственная предрасположенность и недостаточная приверженность к антигипертензивной терапии.

Особое значение имеет своевременное выявление гипертрофии левого желудочка, поскольку её наличие отражает поражение органамишени и связано с неблагоприятным сердечно-сосудистым прогнозом.

Электрокардиография может использоваться как доступный метод первичной оценки, однако эхокардиография позволяет более детально оценить геометрию левого желудочка, толщину его стенок, массу миокарда и функциональное состояние.

Цель исследования: Оценить клиническое значение гипертрофии левого желудочка и проанализировать основные факторы риска её развития на примере пациента с длительно существующей артериальной гипертензией.

Материалы и методы: Проведён анализ клинического случая 50-летнего пациента с семилетним анамнезом артериальной гипертензии. При сборе анамнеза установлено, что пациент не всегда соблюдал назначенную антигипертензивную терапию. Максимальные значения артериального давления достигали 158/96 мм рт. ст.

При объективном обследовании индекс массы тела составил 30,4 кг/м^2, что соответствует ожирению I степени. Окружность талии составила 105 см, что свидетельствует о наличии абдоминального ожирения. Пациент курил в течение 15 лет. В семейном анамнезе отмечалась отягощённость по сердечно-сосудистым заболеваниям.

Проведены общий анализ крови, биохимическое исследование крови, определение липидного профиля, оценка функции почек и анализ мочи с определением соотношения альбумин/креатинин.

Таблица 1.

Основные клинические и лабораторные показатели пациента

Показатель	Результат
Возраст	50 лет
Длительность АГ	7 лет
Максимальное АД	158/96 мм рт. ст.
ИМТ	30,4 кг/м^2
Окружность талии	105 см
Гемоглобин	146 г/л
Эритроциты	4,8×10^{12}/л
Лейкоциты	6,7×10^9/л
Тромбоциты	248×10^9/л
Глюкоза	5,7 ммоль/л
Креатинин	96 мкмоль/л
Мочевина	6,1 ммоль/л
Общий холестерин	6,1 ммоль/л
LDL-C	3,9 ммоль/л
HDL-C	0,9 ммоль/л
Триглицериды	2,1 ммоль/л
Альбумин/креатинин мочи	18 мг/г

Электрокардиография проводилась для оценки электрической активности сердца и выявления признаков гипертрофии миокарда.

На ЭКГ регистрировался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 80–82 в минуту. Отмечалось небольшое отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии левого желудочка и умеренные вторичные изменения реполяризации.

Для уточнения структурных изменений сердца проведена эхокардиография.

Таблица 2.

Эхокардиографические показатели

Показатель	Результат
Толщина межжелудочковой перегородки	13 мм
Толщина задней стенки ЛЖ	12 мм
КДР ЛЖ	57 мм
КСР ЛЖ	41 мм
Фракция выброса	61%
Индекс массы миокарда ЛЖ	126 г/м^2
Относительная толщина стенок	0,42
Левое предсердие	незначительно увеличено
Диастолическая функция	лёгкая дисфункция

Относительная толщина стенок левого желудочка рассчитывалась по формуле:

RWT = 2 × ТЗСЛЖ / КДР ЛЖ

RWT = 2 × 12 / 57 = 0,42.

Полученное значение указывает на увеличение относительной толщины стенок и отражает наличие патологического ремоделирования левого желудочка.

Результаты: В представленном клиническом случае выявлено сочетание нескольких факторов, потенциально способствующих развитию и прогрессированию гипертрофии левого желудочка.

Прежде всего, значимым фактором являлась длительность артериальной гипертензии. Семилетнее существование заболевания в сочетании с недостаточной приверженностью к лечению создавало условия для продолжительного воздействия повышенного артериального давления на миокард.

Вторым существенным фактором являлось ожирение. ИМТ пациента составил 30,4 кг/м^2, а окружность талии — 105 см. Абдоминальное ожирение сопровождается увеличением метаболической и гемодинамической нагрузки и может усиливать структурные изменения миокарда. Дополнительное значение имела дислипидемия. У пациента выявлено повышение общего холестерина и LDL-C при снижении HDL-C и увеличении уровня триглицеридов. Такое сочетание характеризует атерогенный профиль липидов и увеличивает общий сердечно-сосудистый риск.

Курение в течение 15 лет также является значимым модифицируемым фактором риска. Никотин и другие компоненты табачного дыма способствуют активации симпатической нервной системы, сосудистой дисфункции и дополнительному повышению сердечно-сосудистой нагрузки.

По данным ЭКГ выявлены признаки гипертрофии левого желудочка. Однако наиболее информативными для характеристики структурного ремоделирования оказались результаты эхокардиографии.

Индекс массы миокарда левого желудочка составил 126 г/м^2. Толщина межжелудочковой перегородки была увеличена до 13 мм, задней стенки — до 12 мм. При этом фракция выброса оставалась сохранённой и составляла 61%. Сохранённая фракция выброса не исключает клинически значимого поражения сердца. Наличие лёгкой диастолической дисфункции указывает на функциональные последствия структурных изменений миокарда.

Обсуждение: Гипертрофия левого желудочка является результатом сложного взаимодействия гемодинамических, метаболических и нейрогуморальных механизмов. При артериальной гипертензии основным стимулом является хроническое увеличение постнагрузки. Первоначально увеличение массы миокарда имеет компенсаторное значение, позволяя левому желудочку поддерживать адекватный сердечный выброс в условиях повышенного сосудистого сопротивления. Однако длительное сохранение повышенной нагрузки способствует развитию фиброза, снижению эластичности миокарда и нарушению диастолического наполнения. В представленном случае структурные изменения левого желудочка сочетались с лёгкой диастолической дисфункцией при сохранённой систолической функции. Такая комбинация может рассматриваться как раннее проявление функциональных последствий патологического ремоделирования. Важное значение имеет сочетание нескольких факторов риска. У пациента одновременно присутствовали длительная артериальная гипертензия, недостаточная приверженность к терапии, ожирение, абдоминальное ожирение, курение, дислипидемия и семейная предрасположенность.

Следовательно, развитие гипертрофии левого желудочка нельзя рассматривать исключительно как следствие уровня артериального давления. На структурное состояние миокарда влияет совокупность гемодинамических и метаболических факторов. ЭКГ остаётся доступным методом выявления возможной гипертрофии левого желудочка, однако её диагностическая чувствительность ограничена. Эхокардиография позволяет непосредственно оценивать толщину стенок, размеры камер сердца, массу миокарда,

относительную толщину стенок и диастолическую функцию. Особое клиническое значение имеет возможность обратного развития гипертрофии левого желудочка при эффективном контроле артериального давления. Современные данные свидетельствуют о том, что адекватная антигипертензивная терапия и коррекция модифицируемых факторов риска могут способствовать уменьшению выраженности ремоделирования и снижению сердечно-сосудистого риска.

Практическое значение: Представленный случай подчёркивает необходимость комплексной оценки пациентов с длительно существующей артериальной гипертензией.

При наличии длительной гипертензии целесообразно проводить не только регулярное измерение артериального давления, но и оценивать признаки поражения органов-мишеней.

Эхокардиографическое исследование позволяет выявлять структурные изменения сердца даже при сохранённой фракции выброса. Поэтому обнаружение гипертрофии левого желудочка должно рассматриваться как основание для усиления контроля факторов риска и оптимизации антигипертензивной терапии.

Выводы: У пациента с семилетним анамнезом артериальной гипертензии выявлены признаки структурного ремоделирования левого желудочка, характеризующиеся увеличением толщины его стенок и повышением индекса массы миокарда.

Основными потенциальными факторами, способствующими развитию гипертрофии левого желудочка в данном случае, являлись длительная недостаточно контролируемая артериальная гипертензия, низкая приверженность к лечению, ожирение, абдоминальное ожирение, курение, дислипидемия и семейная предрасположенность.

Несмотря на сохранённую фракцию выброса левого желудочка (61%), у пациента выявлена лёгкая диастолическая дисфункция, что может свидетельствовать о функциональном влиянии структурного ремоделирования. Эхокардиография имеет важное значение для оценки поражения сердца как органа-мишени при артериальной гипертензии и позволяет более полно характеризовать ремоделирование левого желудочка по сравнению с одной электрокардиографией. Раннее выявление гипертрофии левого желудочка и своевременная коррекция модифицируемых факторов риска являются важными компонентами профилактики дальнейшего сердечно-сосудистого ремоделирования и осложнений.

Практические рекомендации: Пациентам с длительно существующей артериальной гипертензией рекомендуется регулярный контроль артериального давления и оценка приверженности к назначенной терапии. При наличии факторов риска и признаков поражения органа-мишени целесообразно проведение эхокардиографии с определением массы миокарда левого желудочка, относительной толщины стенок и параметров диастолической функции. Необходимо проводить коррекцию избыточной массы тела, абдоминального ожирения и дислипидемии, а также рекомендовать полный отказ от курения. Контроль факторов сердечно-сосудистого риска должен проводиться длительно и комплексно, поскольку сочетание нескольких факторов может существенно увеличивать вероятность прогрессирования структурных изменений сердца.

Ограничения исследования: Основным ограничением является характер исследования — представлен единичный клинический случай. Поэтому полученные данные не могут быть статистически обобщены на всю популяцию пациентов с артериальной гипертензией.

Кроме того, отсутствовали результаты длительного динамического наблюдения с повторной эхокардиографической оценкой, поэтому невозможно количественно оценить динамику массы миокарда левого желудочка во времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal*. 2024.2. Mancia G., Kreutz R., Brunström M. et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*. 2023.

2. Unger T., Borghi C., Charchar F. et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020;75 (6):1334–1357.

3. Verdecchia P., Angeli F., Borgioni C. et al. Prognostic value of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*.

4. Fagard R.H., Celis H., Thijs L. et al. Regression of left ventricular mass by antihypertensive treatment and cardiovascular risk reduction.

5. Dahlöf B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study.

6. Pierdomenico S.D., Lapenna D., Bucci A. et al. Cardiovascular risk reduction associated with regression of left ventricular hypertrophy in hypertension.

7. Costanzo P., Perrone-Filardi P., Petretta M. et al. Calcium channel blockers and regression of left ventricular hypertrophy: an updated meta-analysis.

8. Zhang L., Zhang S., Sun X. et al. Association between left ventricular hypertrophy and cardiovascular outcomes in patients with hypertension.

9. Hu S., et al. Prognostic significance of left ventricular hypertrophy and its regression in patients with arterial hypertension.11. Kim H., et al. Association between left ventricular hypertrophy and cardiovascular outcomes in patients with hypertension.