

## ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

**Ф.И. Искандарова, Ш.Л.Амонова**

Самаркандский Государственный медицинский университет

**Аннотация.** Наряду с достижением целевого уровня артериального давления (АД) на фоне приема антигипертензивной терапии в настоящее время большое значение придается влиянию терапии на процессы гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). ГЛЖ встречается у 50% больных с артериальной гипертонией (АГ) и в 3-4 раза увеличивает частоту ССО. Регресс ГЛЖ на фоне проведенной антигипертензивной терапии позволяет уменьшить сердечно-сосудистый риск в 2 раза. При правильно выбранной программе антигипертензивной терапии выраженность ГЛЖ уменьшается, а при легкой степени происходит обратное развитие ГЛЖ, что ведет к улучшению качества жизни и уменьшению риска возможных сердечно-сосудистых осложнений.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, хроническая сердечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка.

**Таянч сузлар:** артериал гипертония, сурункали юрак етишмовчилиги, чап коринча гипертрофияси.

**Key words:** arterial hypertension, chronic heart failure, hypertrophy of the left ventricle.

## ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВ ДОРИ ВОСИТАЛАР КУЛЛАГАН ХОЛДА ОЛДИНИ ОЛИШ.

**Ф.И. Искандарова, Ш.Л.Амонова**

Самарканд Давлат тиббиёт университети

**Аннотация.** Антигипертензив дори воситалари ёрдамида кон босимини стабил пасайишига эришиш оркали хозирги вақтда чап коринча гипертрофиясига таъсир курсатишга муҳим аҳамият берилмоқда. Артериал гипертонияси бор касалларда чап коринча гипертрофияси 50% ҳолатларда кузатилади ва 3-4 мартагача юрак кон-томир асоратлари келтириб чиқаради. Антигипертензив дори воситалари ёрдамида чап коринча гипертрофияси ҳажмининг камайиши, юрак кон-томир асоратларини 2 баробарга пасайишига олиб келади. Тугри танланган антигипертензив терапия ёрдамида яққол намойон булган чап коринча гипертрофияси ҳажми камаяди, енгил даражали ҳолатда эса чап коринча гипертрофиясининг ортга қайтиши содир булади ва бу уз навбатида ҳаёт сифатини яхшилаш, мумкин булган юрак кон-томир асоратлари хавфини пасайишига ёрдам беради.

## **PREVENTION OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION ON THE BACKGROUND OF THE USE OF ANTIHYPERTENSIVE THERAPY**

**F.I. Iskandarova, Sh.L.Amonova**

Samamkand state medical universitete

**Abstract.** Along with achieving the target level of blood pressure (BP) in the face of receiving antihypertensive therapy, great importance is currently attached to the influence of therapy on left ventricular hypertrophy (LVH) processes. LVH occurs in 50% of patients with arterial hypertension (AH) and increases the incidence of cardiovascular complications by 3-4 times. The regression of LVH on the background of antihypertensive therapy can reduce the cardiovascular risk by 2 times. With a properly selected antihypertensive treatment program, the severity of LVH is reduced, and with a mild degree, the reverse development of LVH occurs, which leads to an improvement in the quality of life and a reduction in the risk of possible cardiovascular complications.

**Актуальность.** Распространенность артериальной гипертонии, составляя 30-45% среди взрослого населения Узбекистана. На долю артериальной гипертонии как ведущего фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний приходится 55% смертности[2,3].

Проблема эффективности лечения больных артериальной гипертензией, несмотря на большой арсенал гипотензивных препаратов до сих пор остается крайне актуальной. Согласно рекомендациям ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension (2018) целевой уровень АД у больных с гипертонической болезнью должен составлять <130/85 мм.рт.ст. Артериальная гипертензия также является самой частой причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1]. Повышение АД ассоциируется с развитием ХСН в 80% случаев. Во Фремингемском исследовании уровень САД >140 мм рт. ст. ассоциировался с 4 кратным повышением риска развития ХСН [4]. Наиболее эффективная профилактика ХСН – это успешное лечение АГ, что доказано как для систолической, так и для диастолической АГ. Нормализация АД позволяет на 50% снизить риск развития ХСН[5].

**Цель исследования.** Оценить влияние современных антигипертензивных препаратов на возможность профилактики хронической сердечной недостаточности у больных с различной стадией гипертонической болезни.

#### **Материалы и методы исследования.**

Провели открытое проспективное исследование, в которое были включены 99 больных АГ в возрасте от 18 до 60 лет (47 женщин и 52 мужчины). Больных распределили на группы в зависимости от присутствия (1-ая группа 51 человека) или отсутствия ГЛЖ (2-ая группа 48 человек). В 1 группу включали больных с ИММ ЛЖ более 125 г/ м<sup>2</sup> у мужчин и более 110 г/м<sup>2</sup> у женщин. Средний возраст в группах был сопоставимым соответственно 49,12 и 46,52 лет.

Критериями исключения в исследование являлись: вторичная АГ, стенокардия 2-3 функционального класса, блокада левой ножки п. Гиса, тяжелые нарушения ритма сердца, митральная или аортальная недостаточность выше 2

степени, систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ меньше 40%), осложнения АГ (ИМ, ОНМК) в течение последних 6 месяцев, бронхиальная астма, невозможность адекватной ЭХО-визуализации сердца.

В первой группе АГ 1, 2, 3 степени отмечалась соответственно у 9, 10 и 32 человек. Во 2-ой группе у 24 человек была АГ I степени, у 24- 2 степени.

В группе 1 у 1 больного имелись клинические признаки СН I ФК, у 50-II ФК. В группе 2 у 13 человек был 1 ФК.

Первоначально назначали базисную антигипертензивную терапию на основе ИАПФ и диуретика : Лизиноприл 5-10-20 мг (Диротон, Гедеон-Рихтер, Венгрия) и Индапамид 1,5-2,5 мг (Индап, Промед Прага, Чехия). Дозу титровали в течение 2х недель. Если с помощью Диротона и Индапа не удавалось понизить АД до уровня 130/90 мм рт.ст., то присоединяли амлодипин в дозе 5-10 мг.

Наблюдение за больными начинали в стационаре и продолжали на амбулаторных приемах с обязательными визитами через 6 и 12 месяцев.

В эти сроки больным проводили: оценку клинического состояния, ЭКГ, ЭхоКГ, 6-ти минутный тест-ходьба (ШМТХ).

Измерения при ЭхоКГ проводили в М— модальном и двухмерном режимах в стандартных эхокардиографических позициях. Рассчитывали показатели: конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО) по Симпсону, ударный объем (УО), ФВ, продольный размер ЛП, ТМЖП и ТЗСЛЖ, продольный размер ЛЖ, поперечный размер ЛЖ по короткой оси. На основании полученных данных рассчитывали ММЛЖ и ИММЛЖ. ИММЛЖ менее 140 г/м<sup>2</sup> расценивали как показатель умеренной ГЛЖ, а более или равной 140 г/м как показатель выраженной ГЛЖ. ФК СН оценивали по классификации NYHA.

Статистический анализ данных проводили с помощью системы статистического анализа информации – SAS (StatisticalAnalysisSystem).

Для оценки достоверности различия количественных показателей в двух группах использовали критерий Стьюдента. Выявление изменений при повторных

измерениях проводили как на основе анализа независимых групп, так и при помощи парного критерия Стьюдента.

**Результаты исследования.** Исследование закончили 89 больных (51 человек из 1-ой группы и 38 человек из 2-ой группы).

Во 2-ой группе 10 человек вскоре прекратили участвовать в исследовании ( в связи с нормализацией АД).

За период всего наблюдения осложнений АГ в виде ИМ, ОНМК, новых нарушений ритма у больных не было.

При визите через 6 месяцев у 45 больных из обеих групп (45,5% всех больных) отметили целевой уровень АД. К этому времени 12 человек принимали только Диротон в дозе 5-10-20 мг (из них у всех был достигнут целевой уровень АД), 46 человек принимали Диротон и Индап (из них у 22 был достигнут целевой уровень АД), а 41 человек принимали Диротон, Индап и Амлодипин (целевой уровень АД достигнут у 11).

Через 12 месяцев целевой уровень АД был достигнут у 82 больных обеих групп (82,83% от всех больных, закончивших исследование) и не достигнут у 7 больных 1 группы. Среди достигших целевого уровня АД Диротон и Индап получали 67 человек, 15- принимали Диротон, Индап и Амлодипин. У 7 человек целевой уровень АД достигнут не был. Все они имели 3 степень АГ, выраженную ГЛЖ, СН ШФК по NYHA.

### **Оценка массы миокарда, ФВ и объемов ЛЖ.**

Изменения у больных ММЛЖ, его ФВ и объемов в процессе наблюдения представлено в табл.1.

**Таблица 1**

### **Функциональные показатели ЛЖ у больных АГ в период лечения**

Показатели	До лечения	Через 6 мес.	Через 12 мес.	Достоверность	
				1-2	1-3
ММ (г)	235,0±5,01	228,53±5,58	224,18±5,8	0,1	0,002

1 группа	ИММ ЛЖ	130,18±2,08	126,97±2,39	125,69±2,5	0,1	0,005
	КДО (мл)	104,79±1,68	104,77±1,58	107,46±1,6	0,2	<0,05
	КСО (мл)	39,43±0,69	38,37±0,65	37,03±0,62	0,2	<0,05
	УО (мл)	65,2±1,41	65,79±1,4	68,23±1,4	0,1	<0,05
	ЧСС (уд/мин)	74,25±1,51	70,15±1,32	69,59±1,01	<0,05	<0,05
	ЛП (мм)	38,15±0,54	36,73±0,52	35,8±0,56	0,2	<0,05
	ФВ (%)	61,65±0,3	63,48±0,32	64,87±0,32	<0,05	<0,05
	ТМЖП (мм)	14,13±0,27	13,45±0,31	13,4±0,33	<0,05	<0,05
	ТЗС (мм)	14,41±0,31	13,69±0,33	13,22±0,35	<0,05	0,002
2 группа	ММ (г)	127,95±3,53	122,64±3,41*	120,6±3,18	<0,05	0,001
	ИММ ЛЖ	67,08±1,93*	64,55±1,89**	63,55±1,78	<0,05	0,001
	КДО (мл)	96,93±1,18*	98,01±1,21*	99,51±1,21	0,2	<0,05
	КСО (мл)	34,04±0,60*	33,42±0,53*	33,76±0,5*	0,2	0,2
	УО (мл)	69,82±1,87*	70,45±1,84*	71,42±1,83	0,2	<0,05
	ЧСС (уд/мин)	72,24±1,29	68,73±0,9	63,01±0,5*	0,001	0,001
	ЛП (мм)	35,63±0,46	33,93±0,45	33,81±0,41	0,2	<0,05
	ФВ (%)	65,7±0,49*	67,04±0,46**	68,32±0,41	0,2	<0,05
	ТМЖП (мм)	10,59±0,16*	10,07±0,18**	9,88±0,17*	0,2	<0,05
	ТЗС (мм)	10,94±0,15*	10,52±0,17**	10,24±0,18	0,2	0,2

Примечание: \* <0,05, \*\* <0,01, \*\*\* <0,001 по сравнению с 1-ой группой, без \* недостоверно

До лечения у всех больных 1 группы ММ и ИММЛЖ превышали выбранный порог для ГЛЖ в среднем на 4,15 %. Разброс ИММЛЖ составлял от 111 до 186 г/м.

Как видно из табл.1 через 6 месяцев лечения в 1 группе произошло недостоверное уменьшение ИММЛЖ (в среднем на 2,46 % по сравнению с исходным). Однако, у 16 человек (31,38%) показатели ММЛЖ нормализовались (у 5 мужчин и 11 женщин).

Через 12 месяцев антигипертензивной терапии уменьшение средних

показателей ИММЛЖ стало достоверным (уменьшение на 3,45 % по сравнению с исходным) (табл. 1). В абсолютных величинах ММЛЖ уменьшился на 10,82 г, ИММЛЖ-на 4,49 г/м<sup>2</sup>.

К этому времени показатели массы ЛЖ нормализовались у 30 больных (58,83%) (12 мужчин, 18 женщин) и не нормализовались у 21 больного с ГЛЖ (41,17%).

ММ и ИММЛЖ в группе 1 существенно превышали аналогичные показатели в группе 2.

Итак, контролируемая антигипертензивная терапия через 12 месяцев приводит к нормализации ММЛЖ более чем у половины больных АГ.

В группе 2 (без ГЛЖ) на фоне антигипертензивной терапии также произошло достоверное уменьшение ММЛЖ и ИММЛЖ (на 4,33% через 6 мес. и на 5,5% через 12 мес.).

ТМЖП и ТЗСЛЖ у больных 1 группы под влиянием антигипертензивной терапии достоверно уменьшилась уже через 6 месяцев (табл.1).

КДО и КСО на всех этапах наблюдения были больше в группе 1, чем во группе 2. Под влиянием антигипертензивной терапии через 12 месяцев в группе 1 произошло достоверное изменение этих показателей: КДО увеличился, а КСО уменьшился. В группе 2 за этот период достоверно увеличился КДО.

Поскольку ФВ в обеих группах также возросла, все это может говорить об улучшении систоло-диастолических свойств миокарда ЛЖ под влиянием антигипертензивной терапии. На всех этапах наблюдения ФВ в группе 2 было немного больше, чем в группе 1(табл.1).

УО в покое через 12 месяцев лечения увеличился у больных 1 и 2 группы.

Размеры ЛП в начале и в период всего наблюдения оставались в пределах нормальных величин, но были больше у больных 1 группы по сравнению с больными 2 группы, что соответствует представлениям о гиперфункции ЛП у больных АГ с ГЛЖ. Через 12 месяцев антигипертензивной терапии произошло уменьшение размеров ЛП, более выраженное в группе 1 (табл. 1).

**Выводы.** Таким образом, адекватная антигипертензивная терапия приводит к нормализации ММЛЖ более чем у половины больных (68%) с незначительной и умеренно выраженной ГЛЖ. У больных АГ с выраженной ГЛЖ регресса ММЛЖ не произошло, что связано, в частности, с недостаточной гипотензивной терапией.

Под влиянием адекватной антигипертензивной терапии происходят изменения объемов ЛЖ, ЛП и ФВ, которые можно трактовать как свидетельство улучшения систоло-диастолической функции миокарда ЛЖ.

### **Список литературы:**

1. Агабабян И. Р., Искандарова Ф. И., Мухтаров С. Н. Роль маркеров воспаления жировой ткани как основной фактор в развитии артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом //The priorities of the world science: experiments and scientific debate. – 2019. – С. 25-30.
2. И.Р. Агабабян, Ф.И. Искандарова. Основные факторы развития артериальной гипертензии и ожирения у неорганизованного населения Самаркандской области // Журнал-«Медикус» Волгоград-2018. №2 (2),. С. 30-31
3. Таджиев Ф. С., Искандарова Ф. И., Кобилова Н. А. Распространенность и факторы риска артериальной гипертензии среди населения Самаркандской области //Тюменский медицинский журнал. – 2017. – Т. 19. – №. 1. – С. 54-58.
4. Агабабян И. Р., Искандарова Ф. И., Садыкова Ш. Ш., Мухтаров С. Н. КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ КАК ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ // ЕКЖ. 2019. №S1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kompleksnyy-podhod-k-lecheniyu-gipertonicheskoy-bolezni-kak-profilaktika-hronicheskoy-serdechnoy-nedostatochnosti> (дата обращения: 14.02.2026).