

ЗНАЧИМОСТЬ ФИБРОЗНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ МИОКАРДА В РАЗВИТИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНИЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

МЕДВЕДЕВ Н.В.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск. Россия

Цель исследования. Определить роль фиброзной трансформации миокарда, сформировавшейся на фоне артериальной гипертензии у больных пожилого возраста в развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы исследования. Проведено эхокардиографическое и лабораторное обследование 172 больных артериальной гипертензией (АГ) II стадии пожилого возраста (средний возраст – $68,3 \pm 1,8$ года) и 52 лиц аналогичного возраста с нормальным уровнем артериального давления (АД), составивших группу сравнения. Для количественного расчета показателя объемной фракции интерстициального коллагена (ОФИК) в миокарде использована методика J. Shirani et al. (1992). Для суждения о выраженности системного фиброгенеза с помощью иммуноферментного анализа определены сывороточные концентрации его маркеров: трансформирующего фактора роста фибробластов β_1 (TGF- β_1), ответственного за превращение клеток соединительной ткани в миофибробласты, проматриксной металлопротеиназы – 1 типа (PRO-MMP1) и ее тканевого ингибитора (TIMP1), соотношение которых определяют сохранение или нарушение баланса между процессами коллагеносинтеза и коллагенодеградации. Функциональный класс (ФК) ХСН установлен по результатам теста 6-минутной ходьбы. Статистический анализ полученных результатов проведен методами описательной статистики в программе Microsoft Excel (2010). Для оценки различий между независимыми выборками использован t- критерий Стьюдента, достоверными признавали уровень значимости $p < 0,05$. О влиянии между интегральным показателем фиброзной трансформации миокарда на ФК ХСН судили по критерию сопряженности хи-квадрат.

Результаты исследования. По результатам эхокардиографического обследования выявлены достоверное превышение значений конечного си-

столического и диастолического объемов ($p < 0,05$), индекса массы миокарда левого желудочка ($p < 0,01$) у пожилых больных АГ, свидетельствующее о более выраженных структурных трансформациях в их сердечной мышце.

Сравнительная оценка выраженности системного и локального фиброобразования миокарда установила, что у пожилых больных АГ маркеры системного фиброза оказались достоверно выше, чем у пациентов с нормальным уровнем АД – наиболее значимые различия найдены по показателям TGF β_1 – $2103,4 \pm 57,6$ и $892,7 \pm 38,9$ пг/мл ($p = 0,0003$), что подтверждало существенную активацию коллагеносинтеза на фоне хронической гипертензии и ослабления коллагенодеградации, судя по уровню PRO-MMP1 – $409,5 \pm 30,5$ и $142,6 \pm 12,4$ нг/мл ($p = 0,0008$). Аналогичные результаты обнаружены при сравнении показателей ОФИК – $9,1 \pm 1,2\%$ у больных АГ и $4,7 \pm 0,4\%$ у нормотензивных пациентов ($p = 0,012$), свидетельствующие о незначительных инволютивных трансформациях в миокарде последних.

По результатам выполнения всеми обследованными теста 6-минутной ходьбы у 118 больных АГ установлен II ФК ХСН, у 54 – III ФК ХСН. Сопряженность изменений величин ОФИК и ФК ХСН подтверждена критерием хи-квадрат = 29,2, $p < 0,001$, свидетельствующим о достоверном потенцировании системной дисфункции кровообращения вследствие ускорения развития миокардиального фиброобразования.

Заключение. Ускорение процесса фиброзной трансформации миокарда как органа-мишени на фоне артериальной гипертензии, установленное у больных пожилого возраста, служит патогенетическим основанием более раннего формирования и последующего прогрессирования хронической сердечной недостаточности, определяет показания для назначения им антигипертензивной терапии с антифибротическим эффектом.