МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Жалолова Нигора Бахриддиновна
Бухарский государственный медицинский институт
https://doi.org/10.5281/zenodo.23350291

Аннотация

Актуальность. Артериальная гипертензия у лиц молодого возраста приобретает все большее клиническое и социальное значение в связи с ранним формированием сердечно-сосудистого риска и длительной экспозицией повышенного артериального давления. Особый интерес представляет сочетание артериальной гипертензии с метаболическими нарушениями — абдоминальным ожирением, инсулинорезистентностью, дислипидемией и нарушениями углеводного обмена. Указанные факторы способны потенцировать структурно-функциональные изменения миокарда и способствовать формированию гипертрофии и диастолической дисфункции левого желудочка уже в молодом возрасте.

Цель исследования — проанализировать роль метаболических факторов в формировании структурно-функционального ремоделирования миокарда у молодых пациентов с артериальной гипертензией и определить наиболее значимые потенциальные предикторы раннего поражения сердца.

Материалы и методы. Проведен анализ современных научных данных, посвященных взаимосвязи артериальной гипертензии, ожирения, инсулинорезистентности, нарушений липидного и углеводного обмена со структурно-функциональным состоянием миокарда у лиц молодого возраста. Особое внимание уделено индексу массы миокарда левого желудочка, относительной толщине его стенок, геометрическим типам ремоделирования, размерам левого предсердия и параметрам диастолической функции.

Результаты. Современные данные свидетельствуют, что ремоделирование миокарда при артериальной гипертензии определяется не только уровнем и продолжительностью повышения артериального давления. Абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, атерогенная дислипидемия и хроническое низкоинтенсивное воспаление создают дополнительную гемодинамическую и метаболическую нагрузку на миокард. Наиболее неблагоприятным является сочетание нескольких компонентов метаболического риска, ассоциированное с увеличением массы миокарда левого желудочка, формированием концентрического ремоделирования и ранним ухудшением его диастолической функции.

Заключение. Комплексная оценка метаболических факторов у молодых пациентов с артериальной гипертензией может повысить эффективность ранней стратификации риска поражения органов-мишеней. Определение показателей абдоминального ожирения, липидного и углеводного обмена одновременно с эхокардиографической оценкой сердца представляется перспективным направлением профилактики прогрессирования гипертензивного поражения миокарда.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, молодой возраст, ремоделирование миокарда, гипертрофия левого желудочка, инсулинорезистентность, ожирение, дислипидемия, метаболический риск.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) остается одним из ведущих модифицируемых факторов сердечно-сосудистой заболеваемости. Особую проблему представляет повышение артериального давления у молодых людей, поскольку раннее начало заболевания означает более длительное воздействие гемодинамической нагрузки на сосудистую стенку, миокард и другие органы-мишени.

Длительное повышение системного артериального давления способствует увеличению постнагрузки на левый желудочек и запуску адаптационных механизмов, направленных на поддержание нормального сердечного выброса. Одним из основных проявлений такой адаптации является увеличение толщины стенок и массы миокарда левого желудочка. Однако при сохранении патологической нагрузки компенсаторные изменения постепенно приобретают неблагоприятный характер и формируют структурное и функциональное ремоделирование сердца.

Современное понимание гипертензивного поражения миокарда существенно шире простой взаимосвязи между уровнем артериального давления и гипертрофией левого желудочка. Большое значение имеют ожирение, нарушения углеводного обмена, инсулинорезистентность, дислипидемия, нейрогуморальная активация и хроническое субклиническое воспаление.

У молодых пациентов данная проблема имеет особое значение. Даже при относительно небольшой длительности АГ сочетание повышенного артериального давления с метаболическими нарушениями способно ускорять развитие поражения сердца. Выявление этих изменений на доклинической стадии может предоставить возможность раннего вмешательства до формирования необратимых структурных изменений.

Согласно современным рекомендациям Европейского общества кардиологов, поражение сердца, опосредованное артериальной гипертензией, является важным элементом оценки общего сердечно-сосудистого риска. Эхокардиографическая гипертрофия левого желудочка обладает самостоятельным прогностическим значением, в том числе у молодых взрослых.

Цель исследования

Проанализировать значение метаболических факторов риска в развитии структурно-функционального ремоделирования миокарда у молодых пациентов с артериальной гипертензией и выделить показатели, потенциально связанные с ранним поражением левого желудочка.

Ожирение является одним из наиболее распространенных факторов, сопутствующих развитию артериальной гипертензии. При этом существенное значение имеет не только индекс массы тела, но и характер распределения жировой ткани.

Висцеральная жировая ткань является метаболически активным органом. Она синтезирует широкий спектр адипокинов, цитокинов и биологически активных веществ, воздействующих на сосудистую стенку, эндотелий, почки и миокард.

При увеличении массы тела возрастает объем циркулирующей крови и минутный объем сердца. Одновременно повышается активность симпатоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. В совокупности эти изменения увеличивают нагрузку на левый желудочек.

Абдоминальное ожирение может, таким образом, усиливать влияние повышенного артериального давления на миокард и ускорять увеличение массы левого желудочка.

Инсулинорезистентность представляет собой один из ключевых компонентов метаболических нарушений при АГ.

Компенсаторная гиперинсулинемия может сопровождаться повышением активности симпатической нервной системы, задержкой натрия и жидкости; активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелиальной дисфункцией, усилением оксидативного стресса, стимуляцией процессов гипертрофии и фиброза миокарда.

В клинической практике для косвенной оценки инсулинорезистентности может применяться индекс HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance), рассчитываемый на основании концентрации глюкозы и инсулина натощак.

У пациента молодого возраста сочетание повышенного артериального давления и инсулинорезистентности может иметь особое прогностическое значение, поскольку метаболический компонент способен усиливать патологическое воздействие гемодинамической перегрузки.

АГ нередко сочетается с атерогенной дислипидемией, для которой характерны повышение концентрации триглицеридов и холестерина липопротеинов низкой плотности и снижение холестерина липопротеинов высокой плотности.

Хотя дислипидемия традиционно рассматривается прежде всего как фактор развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, ее сочетание с инсулинорезистентностью, ожирением и АГ отражает более глубокую метаболическую дисфункцию.

Атерогенный метаболический профиль может быть связан с эндотелиальной дисфункцией, нарушением микроциркуляции, оксидативным стрессом и хроническим воспалением, способствуя неблагоприятному ремоделированию миокарда.

Одновременная оценка этих показателей позволяет лучше характеризовать ранние нарушения углеводного обмена, чем изолированное определение гликемии.

Одним из наиболее важных проявлений гипертензивного поражения сердца является изменение геометрии левого желудочка.

На ранних этапах АГ нередко формируется концентрическое ремоделирование без выраженного увеличения массы миокарда. По мере увеличения продолжительности и тяжести гемодинамической и метаболической нагрузки возможно формирование гипертрофии левого желудочка.

Раннее поражение миокарда не ограничивается увеличением его массы. Изменения процессов расслабления и наполнения левого желудочка могут развиваться еще при сохраненной фракции выброса.

Наиболее информативной является комплексная оценка трансмитрального кровотока и тканевой допплерографии.

Ухудшение диастолической функции может быть одним из ранних признаков патологического ремоделирования.

При инсулинорезистентности, ожирении и хроническом воспалении формируются предпосылки для нарушения энергетического обмена кардиомиоцитов и увеличения жесткости миокарда. Поэтому метаболические факторы могут влиять не только на геометрию сердца, но и на его функциональное состояние.

Особенности проблемы у лиц молодого возраста

Выделение молодых пациентов с АГ в отдельную группу оправдано несколькими обстоятельствами.

Во-первых, абсолютный сердечно-сосудистый риск у молодых пациентов может оставаться относительно низким исключительно в силу возраста, несмотря на наличие нескольких значимых факторов риска.

Во-вторых, при раннем развитии гипертензии продолжительность воздействия повышенного давления может достигать нескольких десятилетий.

В-третьих, ожирение и метаболические нарушения способны ускорять поражение органов-мишеней.

Поэтому отсутствие клинических симптомов или сохраненная фракция выброса не исключают раннего структурно-функционального поражения сердца.

Обсуждение

Формирование ремоделирования сердца при АГ представляет собой многофакторный процесс. Гемодинамическая нагрузка является его важнейшей составляющей, однако не полностью объясняет индивидуальные различия в степени поражения миокарда.

Два пациента одного возраста с сопоставимым уровнем артериального давления могут иметь существенно различную выраженность гипертрофии или диастолической дисфункции. Одной из причин таких различий является метаболический фенотип.

Особое значение может иметь накопление факторов риска. У пациента с АГ, абдоминальным ожирением, повышенным HOMA-IR и атерогенной дислипидемией миокард подвергается одновременно гемодинамическому, нейрогуморальному и метаболическому воздействию.

Именно поэтому оценка молодых пациентов с АГ не должна ограничиваться подтверждением факта повышения давления. Необходим поиск ранних признаков поражения органов-мишеней и факторов, способствующих их прогрессированию.

Современные рекомендации ESC отдельно рассматривают молодых взрослых в возрасте 18–40 лет и подчеркивают значение оценки гипертензивного поражения органов-мишеней. Эхокардиографическое выявление гипертрофии левого желудочка обладает доказанным прогностическим значением, в том числе у молодых лиц.

Для последующих клинических исследований перспективным является построение многофакторных моделей, включающих возраст, пол, длительность АГ,

среднесуточное систолическое давление, окружность талии, HOMA-IR, липидные показатели и эхокардиографические параметры.

Это позволит установить, какие метаболические показатели сохраняют независимую связь с ремоделированием миокарда после поправки на уровень артериального давления.

Заключение

Артериальная гипертензия у молодых пациентов должна рассматриваться не как изолированное гемодинамическое нарушение, а как состояние, клиническое течение которого в значительной степени модифицируется метаболическим профилем пациента.

Абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, нарушения углеводного и липидного обмена способны усиливать структурно-функциональное ремоделирование миокарда.

Наиболее перспективными маркерами для комплексной оценки молодых пациентов с АГ являются окружность талии, индекс массы тела, HOMA-IR, показатели липидного спектра и параметры эхокардиографического ремоделирования.

Раннее выявление сочетания АГ и неблагоприятного метаболического фенотипа может способствовать более точной стратификации риска и своевременной профилактике прогрессирования гипертензивного поражения сердца.

Выводы

Структурно-функциональное ремоделирование миокарда у молодых пациентов с артериальной гипертензией имеет многофакторный характер и определяется взаимодействием гемодинамических и метаболических механизмов.

Абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность являются потенциально значимыми факторами раннего увеличения массы миокарда и изменения геометрии левого желудочка.

Сочетание нарушений углеводного и липидного обмена может ассоциироваться с более неблагоприятным кардиометаболическим фенотипом по сравнению с изолированной артериальной гипертензией.

Оценка диастолической функции левого желудочка позволяет выявлять функциональные изменения миокарда до развития клинически выраженной сердечной недостаточности.

Комплексное исследование показателей артериального давления, метаболического статуса и эхокардиографических характеристик является обоснованным подходом к ранней стратификации сердечно-сосудистого риска у молодых пациентов с АГ.

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;45(38):3912–4018.
2. Mancia G., Kreutz R., Brunström M. et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension. 2023.

3. Powell-Wiley T.M., Poirier P., Burke L.E. et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;143–e1010.
4. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M. et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. 2021;42:3227–3337.
5. de Simone G., Mancusi C., Izzo R. et al. Obesity and hypertensive heart disease: focus on body composition and sex differences. Diabetology & Metabolic Syndrome.
6. Cuspidi C., Sala C., Negri F., Mancia G., Morganti A. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. Journal of Human Hypertension.
7. Nakamura M., Sadoshima J. Mechanisms of physiological and pathological cardiac hypertrophy. Nature Reviews Cardiology.
8. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography.