

УДК: 616.127.2 616.126.32

Усманова Умида Иминжановна,

доцент

Насирдинов Муроджон Адхамжон угли,

Ассистент кафедры ПСВ-1

Андижанский Государственный медицинский институт

Узбекистан. г.Андижан

МЕХАНИЗМЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ.

Аннотация: У больных со II функциональным классом хронической сердечной недостаточности структурно-функциональные изменения миокарда левого желудочка характеризовались преимущественным увеличением конечно систолического объема на 35,4%, по сравнению с контрольной группой, относительной толщины стенки левого желудочка на 64% и индекса массы миокарда левого желудочка почти в 2 раза. Изменения структурно-функциональных показателей сердца сопровождались появлением систолической дисфункции уменьшением фракции выброса на 12,9% по сравнению с контролем. Такой характер перестройки структурно-функциональных свойств миокарда свидетельствует о преимущественном нарушении диастолической функции левого желудочка и компенсаторном увеличении значимости предсердного компонента для сохранения стабильности гемодинамического состояния.

К л ю ч е в ы е с л о в а: хроническая сердечная недостаточность, фракция выброса, постинфарктный кардиосклероз, левый желудочек, конечно систолический размер левого желудочка, конечно диастолический размер левого желудочка

Annotation: Structural-functional changes of left ventricle's myocardium was characterized by increase of final systolic volume to 35.4%, left ventricle's wall's thickness' ratio to 64% and of left ventricles myocardium mass index nearly in 2 time at patients with II functional class of chronic cardiac insufficiency by comparison with control group. Changes of structural functional rate of heart was accompanied by appearance of systolic disfunction with decrease of ejection fraction to 12.9% by comparison with control. Such character of myocardium's structural – functional properties' indicates about primary diastolic disfunction of left ventricle and compensatory increase of importance of atrial component for preservarion of hemodynamic stalility.

К e y w o r d s: chronic cardiac insufficiency, release fraction, post-infarction cardio sclerosis, left ventricle, final systolic size of the left ventricle, final diastolic size of the left ventricle

Актуальность. Ремоделирование сердечно-сосудистой системы, и в частности патологическое ремоделирование миокарда, лежит в основе эволюции хронической сердечной недостаточности (ХСН), а его значимость составляет предмет исследований по проблеме ХСН [1]. Ремоделирование и характер сердечной недостаточности прямо связаны со структурно-функциональными изменениями миокарда, сердечными и периферическими гемодинамическими расстройствами, дилатацией и гипертрофией и нейроэндокринными нарушениями, имеющими первоначально адаптационный характер, что и лежит в основе дифференцированных терапевтических воздействий [2,3].

Цель исследования явилось определение значимости диастолической и систолической дисфункции миокарда левого желудочка при сердечной недостаточности на ранних этапах ее развития.

Материал и методы исследования. Обследовано 70 больных с постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 40 до 69 лет (средний возраст $53,6 \pm 3,8$ лет). Передняя локализация инфаркта миокарда (ИМ)

зарегистрирована у 49 больных (70 %), нижняя – у 12 (17,1%), боковая – у 9 (12,8 %). У 58 пациентов (82,8%) ИМ возник впервые, у 12 (17,1%)-повторно. У 32 больных (45,7%) ИМ предшествовала нестабильная стенокардия. Q-ИМ определялся у 61 больных (87%), у 9 больных (12,8%) на ЭКГ имел место ИМ без зубца Q. Нарушения систолической функции левого желудочка (ЛЖ) фракция выброса (ФВ<45%) при включении в исследование было выявлено у 51 больного (72,8%). Средние же показатели ФВ ЛЖ у всех обследованных составили (51±14%). Функциональный класс ХСН определяли по классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA). Через 8 недели после перенесенного ИМ. ХСН I функционального класса (ФК) была определена у 42 больных (60 %), II ФК – у 18 (25,7%), III ФК – у 10 (14,2%). Среди факторов риска ИБС у 45 пациентов (64,2%) была выявлена гипертоническая болезнь, 23 больных (32,8%) на момент обследования курили, дислипидемия была установлена у 64 больных (91,4%). Сахарным диабетом страдали 9 больных (12,8%), ожирением 19 (27,1%). Контрольная группа составила 20 относительно здоровых лиц мужского пола. В исследование не включались больные с сопутствующими острыми воспалительными инфекционными, онкологическими, аутоиммунными заболеваниями. ФК ХСН определяли с помощью теста 6-ти минутной ходьбы. Показатели сократительной, насосной функции сердца и центральной гемодинамики изучали по данным эхокардиографии, которая проводилась на аппарате "Sono Scape SSI-5000" векторным датчиком с частотой 1.5-2 МГц с использованием В, М - модального режимов и цветного доплера по стандартной методик [5]. Определяли следующие показатели: конечный диастолический объем (КДО, см³), конечный систолический объем (КСО, см³) (метод L. Teicholz), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖД, см), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПД, см); показатели сократительной способности миокарда: ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ, %).

Величину гипертрофии миокарда (ГМ) определяли в зависимости от значений индекса массы миокарда (ИММ ЛЖ) более 134 г/м². Диастолическую функцию также оценивали стандартной методике. Определяли следующие показатели: максимальную скорость потока периода позднего наполнения (А, см/с), максимальную скорость раннего наполнения (Е, см/с), соотношение Е/А - отношение между амплитудами волн Е и А, время изоволюмического расслабления (IVRT, мс) – период от закрытия аортального клапана до открытия митрального клапана, и DT (с) – время замедления потока раннего наполнения. Статистическая обработка полученных данных проведена на персональном компьютере методами вариационной статистики с использованием пакетом программ «Microsoft Excel», «Statistic» с помощью критерия Стьюдента (t) [4].

Полученные результаты и их обсуждение. Характеристика показателей, которые отражают особенности структурно-функциональных изменений у больных ХСН II функционального класса, представлены в таблице. Основные изменения относились главным образом к морфофункциональным показателям миокарда ЛЖ. По сравнению с контролем КДО было увеличено на 23 % (p<0,05), КСО на 34,7% (p<0,001), а индекс относительной толщины стенок (ИОТС) – на 62,5 % (p<0,001), ИММ ЛЖ – почти в два раза (p<0,001). При этом ударный объем увеличился только на 7,9% (p<0,05) при уменьшении фракции выброса на 10,3% (p<0,001). Состояние диастолической функции ЛЖ проявлялось в уменьшении скорости потока периода раннего наполнения (Е) на 14,1 % (p<0,01), что компенсировалось увеличением скорости потока периода предсердного наполнения на 27% (p<0,001) и нашло свое отражение в уменьшении Е/А на 31,3% (p<0,001).

Следовательно, у больных ХСН I-II ФК имеет место, прежде всего увеличение гипертрофии миокарда левого желудочка сердца за счет мышечной массы, о чем свидетельствует также высоко достоверное

увеличение ИММ ЛЖ. Эти изменения сопровождаются также увеличением в первую очередь КСО полости ЛЖ сердца, а затем и КДО при снижении фракции выброса.

Анализ показателей, характеризующих диастолическую функцию сердца, свидетельствует, что главный механизм ухудшения фракции выброса происходит за счет снижения релаксации левого желудочка (отмечено уменьшение E). Компенсаторное повышение диастолического наполнения полости левого желудочка достигается за счет усиления деятельности левого предсердия, что подтверждает увеличение A (см. таблицу).

Таблица. Гемодинамические показатели миокарда левого желудочка у больных с II ФК ХСН (M±m)

Показатели	Группы обследования			
	контрольная	II ФК ХСН	t критерий	p- значение
ЧСС (уд/мин)	65,0±2,2	88,1±8,9	0,3	>0,05
КДО (см ³)	106,0±6,18	128,4±5,31	3,1	<0,001
КСО (см ³)	38,0±2,18	51,2±3,12	4,5	<0,001
ИММ (г/м ²)	93,1±2,11	185,1±4,26	25,6	<0,001
УО (см ³)	69,0±3,12	74,1±2,13	1,1	>0,05
ФВ (%)	67,0±0,81	60,1±0,91	6,8	<0,001

Сравнительная рейтинговая оценка дисфункции миокарда левого желудочка подтвердила, что наиболее высокими изменениями миокарда, участвующие в развитии ХСН у больных I-II ФК ХСН является гипертрофия миокарда. Последнее подтверждается увеличением t критерия более чем в 10 раз. Второе место занимают морфологические показатели в виде дилатации полостей сердца, о чем свидетельствует увеличение в первую очередь КСО, а затем и КДО. Это приводит к формированию диастолической дисфункции миокарда в виде уменьшения релаксации миокарда левого желудочка в раннюю диастолу и повышение нагрузки на

левое предсердие. Результатом этих изменений является преобладание компенсаторных механизмов перестройки деятельности сердца, сочетание гипертрофии миокарда ЛЖ с появлением диастолической дисфункции и поддержанием гемодинамики на необходимом уровне. Вместе с тем некоторое снижение фракции выброса свидетельствует о полной компенсации гемодинамики.

Выводы.

1. Основным механизмом развития ХСН у больных II ФК является гипертрофия миокарда левого желудочка и связанная с этим снижение процессов релаксации.

2. Важным показателем при ХСН II ФК можно считать определение ИММ ЛЖ и индекса относительной толщины миокарда ЛЖ в сопоставлении характеристикой диастолической функции.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Варакин В.А. Современное представление о постинфарктном ремоделировании левого желудочка //Российский мед. журнал -2003-Т.10-№10.-С.469-471.
2. Вишневский В.И. Гемодинамические и нейрогуморальные аспекты хронической недостаточности кровообращения у больных постинфарктным кардиосклерозом //Российский кардиологический журнал-2000.-№2 (22)-С.13-19.
3. Дадык А.И., Багрий А.Э. Современные представления о патофизиологии сердечной недостаточности. Часть I. Интракардиальные нарушения //Украинский терапевтический журнал -2001-Т.3-№1.-С.69-74
4. Засимов А.М., Голик В.П. Системный анализ в медицине. – Харьков «Торнадо» 2004.- С. 78.