

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Мазур В.В., Калинин А.М., Замораев О.А., Мазур Е.С.

Тверская государственная медицинская академия Росздрава

Резюме

Работа посвящена изучению ремоделирования правого желудочка (ПЖ) сердца при прогрессировании хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). Обследовано 69 больных ПИКС и 14 здоровых лиц. При эхокардиографическом исследовании определялись объем и длина ПЖ, состояние его систолической и диастолической функции. На I и II_а стадиях ХСН не выявлено существенных изменений объема и функционального состояния ПЖ, однако на I стадии отмечено достоверное уменьшение длины ПЖ по сравнению с группой контроля. На II_б стадии ХСН существенно возрастает объем и длина правого желудочка, нарушается его систолическая и диастолическая функция. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что ремоделирование ПЖ у больных ПИКС начинается уже на I стадии ХСН, что, по всей видимости, связано не с возрастанием нагрузки на ПЖ, а с наличием общей для желудочков анатомической структуры — межжелудочковой перегородки.

Ключевые слова: постинфарктный кардиосклероз, хроническая сердечная недостаточность, ремоделирование сердца.

Ключевым звеном патогенеза хронической сердечной недостаточности (ХСН) является ремоделирование желудочков сердца и связанные с этим процессом изменения их функционального состояния [1, 2, 3, 4]. Одной из самых частых причин развития ХСН и, одновременно, “классическим” примером стадийности ее течения служит постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), при котором изначально отмечается очаговое поражение миокарда левого желудочка [5, 6]. Первая стадия ХСН у больных ПИКС соответствует периоду компенсации левого желудочка, II_а стадия — его декомпенсации, ведущей к развитию легочной гипертензии, II_б стадия — декомпенсации правого желудочка сердца и появлению венозного застоя в большом круге кровообращения. С этой точки зрения, причиной ремоделирования правого желудочка является возрастание гемодинамической нагрузки на него, обусловленное декомпенсацией левого желудочка сердца. Однако наличие общей для правого и левого желудочков анатомической структуры — межжелудочковой перегородки — позволяет предполагать, что ремоделирование правого желудочка у больных ПИКС может начинаться до возрастания гемодинамической нагрузки на него и развиваться параллельно с ремоделированием левого желудочка. В связи с этим представляется актуальным сравнение структурно-функционального состояния левого и правого желудочков сердца у больных ПИКС на разных стадиях ХСН.

Материал и методы

Обследовано 62 мужчин больных ПИКС (средний возраст — $56,4 \pm 1,1$ года) и 14 практически здоровых мужчин (средний возраст — $46,6 \pm 1,6$ года). Больные

ПИКС включались в исследование при наличии медицинской документации, подтверждавшей перенесенный инфаркт миокарда, выявлении на ЭКГ признаков очагового поражения миокарда, а при эхокардиографическом исследовании — нарушений локальной сократимости в 2-х и более сегментах.

При проведении эхокардиографического исследования (аппарат Sonos 2000, датчик 3,5 мГ) в четырехкамерной позиции измерялась систолическая и диастолическая длина левого ($СД_{лж}$ и $ДД_{лж}$) и правого желудочка ($СД_{пж}$ и $ДД_{пж}$), которые принимались равными расстоянию от верхушки соответствующего желудочка до центра плоскости фиброзного кольца в период систолы и диастолы. Конечный систолический ($КСО_{лж}$) и диастолический объем левого желудочка ($КДО_{лж}$) определялся по модифицированной формуле Симпсона [7]. Конечный систолический и диастолический объем правого желудочка ($КСО_{пж}$ и $КДО_{пж}$) рассчитывался как разница между полным объемом обеих камер и объединенным объемом полости левого желудочка и межжелудочковой перегородки в соответствующую фазу сердечного цикла [8]. Систолическая функция левого и правого желудочков оценивалась по величине фракции выброса ($ФВ_{лж}$ и $ФВ_{пж}$). Диастолическая функция желудочков определялась по отношению пиковых скоростей раннего диастолического (Е) и предсердного (А) наполнений желудочков. Для дифференциации нормального и псевдонормального типов атриовентрикулярного кровотока оценивались систолическая (S) и диастолическая (D) фазы кровотока в легочных и печеночных венах. Отсутствие нарушения диастолической функции желудочков констатировалось при преобладании раннего

Таблица 1

Результаты эхокардиографического исследования здоровых лиц и больных постинфарктным кардиосклерозом на разных стадиях хронической сердечной недостаточности ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые	Стадия ХСН								
		$p_{K-I} <$	I	$p_{I-IIA} <$	II _A	$p_{IIA-IIIB} <$	II _B	$p_{K-IIA} <$	$p_{K-IIIB} <$	$p_{I-IIIB} <$
КСО _{лж} , мл	38,3±1,2	0,01	85,6±5,8	0,05	113,9±7,8	0,05	151,7±10,6	0,01	0,01	0,01
КДО _{лж} , мл	99,1±2,8	0,01	149,6±7,1	0,05	180,0±9,6	0,05	214,9±9,2	0,01	0,01	0,01
СД _{лж} , см	6,36±0,16	0,01	7,94±0,18	нд	8,64±0,30	нд	8,94±0,15	0,01	0,01	0,01
ДД _{лж} , см	7,84±0,14	0,01	8,48±0,13	нд	8,93±0,28	нд	9,20±0,15	0,01	0,01	0,01
ФВ _{лж} , %	61,4±0,5	0,01	44,7±1,4	0,05	37,2±1,6	0,05	30,4±2,5	0,01	0,01	0,01
КСО _{пж} , мл	17,3±2,0	нд	19,1±1,8	нд	18,1±2,4	0,01	56,8±7,3	нд	0,01	0,01
КДО _{пж} , мл	76,7±1,9	нд	78,3±1,4	нд	81,3±2,6	0,01	115,8±5,7	нд	0,01	0,01
СД _{пж} , см	5,95±0,17	0,05	5,40±0,11	нд	5,80±0,26	0,05	6,62±0,21	нд	0,05	0,01
ДД _{пж} , см	7,30±0,16	0,01	6,64±0,11	нд	6,84±0,27	нд	7,24±0,22	нд	нд	0,01
ФВ _{пж} , %	77,9±2,2	нд	76,3±1,9	нд	77,5±3,0	0,01	52,2±4,4	нд	0,01	0,01
КСО _{лж} /КСО _{пж}	2,71±0,40	0,01	5,64±0,60	нд	7,82±1,53	0,01	3,12±0,39	0,01	нд	0,05
КДО _{лж} /КДО _{пж}	1,30±0,04	0,01	1,92±0,09	нд	2,22±0,12	нд	1,90±0,11	0,01	0,01	нд
СД _{лж} /СД _{пж}	1,07±0,01	0,01	1,48±0,04	нд	1,50±0,05	нд	1,37±0,06	0,01	0,01	нд
ДД _{лж} /ДД _{пж}	1,08±0,01	0,01	1,29±0,03	нд	1,31±0,04	нд	1,28±0,04	0,01	0,01	нд

Примечание: p_{K-I} , p_{K-IIA} , p_{K-IIIB} – достоверность различий между контрольной группой и больными ХСН I, IIA и IIB стадий, p_{I-IIA} – между больными ХСН I и IIA стадий, p_{I-IIIB} – ХСН I и IIB стадий, $p_{IIA-IIIB}$ – ХСН IIA и IIB стадий.

диастолического наполнения желудочков над предсердным ($E/A > 1$) и систолического венозного потока над диастолическим ($S/D > 1$). При изменении соотношения фаз наполнения желудочков в пользу предсердной ($E/A \leq 1$) диагностировалась нерестриктивная диастолическая дисфункция, характеризующаяся замедленным расслаблением желудочков и отсутствием повышения конечного диастолического давления в них. В случае “псевдонормализации” наполнения желудочков, но снижения систолической фазы венозного кровотока ($S/D \leq 1$), диагностировалось рестриктивное нарушение диастолической функции, для которого свойственно повышение конечного диастолического давления в желудочках.

Для сравнительной оценки структурного состояния левого и правого желудочков сердца рассчитывалось отношение $СД_{лж}/СД_{пж}$, $ДД_{лж}/ДД_{пж}$, $КСО_{лж}/КСО_{пж}$ и $КДО_{лж}/КДО_{пж}$.

Для всех учитываемых показателей рассчитывались средние величины (M) и ошибки репрезентативности (m). Достоверность межгрупповых различий оценивалась по t -критерию Стьюдента для несвязанных вариантов.

Результаты

Представленные в табл. 1 данные свидетельствуют, что у больных ПИКС прогрессирование ХСН в первую очередь ассоциируется с увеличением

КСО_{лж}, средняя величина которого на I, IIA и IIB стадиях ХСН превышает показатель контрольной группы в 2, 3 и 4 раза. При этом средняя величина КДО_{лж} превышает показатель здоровых лиц соответственно на 51, 82 и 117 %. Параллельно с увеличением объема полости левого желудочка возрастает и ее длина. Средняя величина СД_{лж} у больных ПИКС на I, IIA и IIB стадиях ХСН больше, чем у здоровых лиц соответственно на 25, 36 и 41 %, а средняя величина ДД_{лж} – на 8, 14 и 17 %.

Поскольку КСО_{лж} при прогрессировании ХСН возрастает в большей мере, чем КДО_{лж}, ударный объем и ФВ_{лж} неуклонно снижаются. Так, если на I стадии ХСН величина ФВ_{лж} у больных ПИКС по сравнению с контрольной группой в среднем снижена в 1,5 раза, то на IIA – уже в 1,7 раза, а на IIB стадии – более чем вдвое. Прогрессирование систолической дисфункции сопровождается нарастанием тяжести нарушений диастолической функции левого желудочка. На I стадии ХСН нарушения диастолической функции левого желудочка выявляются у 97,3 % больных ПИКС, однако рестриктивный вариант диастолической дисфункции – только у 2,6 % обследованных. На II стадии ХСН диастолическая дисфункция отмечается у всех больных ПИКС, причем ее рестриктивный вариант выявляется у 60 % обследованных на IIA и у 78,6 % – на IIB стадии.

Судя по результатам проведенного исследования, ремоделирование правого желудочка при прогрессировании ХСН у больных ПИКС существенно отличается от ремоделирования левого желудочка. Во-первых, средние величины $KCO_{пж}$ и $KDO_{пж}$ на I и II стадиях ХСН у больных ПИКС практически не отличаются от показателей здоровых лиц, но на IIБ стадии возрастают, по сравнению с контрольной группой, соответственно в 3 и 1,5 раза. Во-вторых, $СД_{пж}$ и $ДД_{пж}$ у больных ПИКС на I стадии ХСН достоверно меньше, чем у здоровых лиц, и в среднем составляет 91 % от показателей контрольной группы. На IIА стадии ХСН средние величины $СД_{пж}$ и $ДД_{пж}$ возрастают соответственно до 97 и 94 % от показателя здоровых лиц, а на IIБ стадии — до 111 и 99 %. В-третьих, $ФВ_{пж}$ у больных ПИКС на I и IIА стадиях ХСН практически не отличается от показателя здоровых лиц, и нарушения диастолической функции встречаются очень редко, а именно — у 7,9 и 20 % обследованных больных. При этом рестриктивный вариант диастолической дисфункции правого желудочка на I стадии ХСН не встречается, а на IIА стадии выявляется у 10 % обследованных. На IIБ стадии ХСН у больных ПИКС появляются тяжелые расстройства функционального состояния правого желудочка: средняя величина $ФВ_{пж}$ уменьшается, по сравнению с показателем контрольной группы, в 1,5 раза, диастолическая дисфункция отмечается у 92,3 % больных, причем у 38,5 % обследованных нарушение диастолической функции носит рестриктивный характер.

Прогрессирование ХСН у больных ПИКС сопровождается изменением показателей, отражающих соотношение объемов и длин левого и правого желудочков сердца. Наиболее выражено изменение отношения $KCO_{лж}/KCO_{пж}$, средняя величина которого у больных ПИКС на I стадии ХСН превышает показатель здоровых лиц в 2,1 раза, а на IIА стадии — в 2,9 раза. Однако на IIБ стадии ХСН величина этого отношения у больных ПИКС резко снижается и теряет статистически значимые различия с показателем здоровых лиц. Различия между больными ДКМП и здоровыми лицами по другим показателям, отражающим соотношение характеристик левого и правого желудочков сердца, менее выражены, но более стабильны. Так, средняя величина $KDO_{лж}/KDO_{пж}$ на I, IIА и IIБ стадиях ХСН превышает показатель здоровых лиц соответственно на 48, 71 и 46 %, средняя величина $СД_{лж}/СД_{пж}$ — на 38, 40 и 28 %, $ДД_{лж}/ДД_{пж}$ — на 19, 21 и 18 %.

Обсуждение

Проведенное исследование показало, что у больных ПИКС дилатация левого желудочка, при которой его конечный систолический объем увеличен примерно вдвое, сопровождается снижением $ФВ_{лж}$ приблизительно до 45 % и, как правило, не приводит

к нарушению его диастолической функции по рестриктивному типу. При этом структурно-функциональное состояние правого желудочка, оцениваемое по объему его полости, фракции выброса и диастолической функции, практически не изменяется. Клинически у таких больных в условиях физического покоя не отмечается признаков венозного застоя в большом или малом круге кровообращения.

Появление признаков венозного застоя в малом круге кровообращения ассоциируется с трехкратным увеличением $KCO_{лж}$, снижением $ФВ_{лж}$ ниже 40 % и нарушением его диастолической функции по рестриктивному типу. Можно полагать, что именно рестриктивная диастолическая дисфункция играет решающую роль в декомпенсации левого желудочка у больных ПИКС. Об этом свидетельствует тот факт, что $ФВ_{лж}$ на IIА стадии ХСН, по сравнению с I стадией, уменьшается в 1,2 раза, а число больных с рестриктивной диастолической дисфункцией возрастает более чем в 20 раз.

Застой в большом круге кровообращения ассоциируется с трехкратным увеличением $KCO_{пж}$, полуторакратным снижением его фракции выброса и появлением у значительной части больных диастолической дисфункции правого желудочка по рестриктивному типу.

Таким образом, до появления клинических признаков венозного застоя в большом круге кровообращения, $KCO_{пж}$, $KDO_{пж}$, $ФВ_{пж}$ и состояние его диастолической функции не претерпевают существенных изменений. Однако, как показало настоящее исследование, диастолическая и, особенно, систолическая длина правого желудочка у больных ПИКС на I стадии ХСН существенно и достоверно меньше, чем у здоровых лиц. Такой результат представляется достаточно неожиданным, поскольку длина левого желудочка у больных ПИКС на I стадии ХСН существенно и достоверно больше, чем в контрольной группе. Наличие общей анатомической структуры — межжелудочковой перегородки — дает основания ожидать увеличения длины правого желудочка при возрастании длины левого. И действительно, как показало настоящее исследование, при прогрессировании ХСН увеличение объема левого желудочка сопровождается увеличением длины не только левого, но и правого желудочка. Однако исходно, т. е. на I стадии ХСН длина правого желудочка существенно и достоверно меньше, чем у здоровых лиц.

Этому факту можно дать, как минимум, три объяснения. Во-первых, можно предположить, что на I стадии ХСН отмечается не задержка, а избыточное выведение жидкости из организма, обусловленное, в частности, гиперпродукцией миокардом левого желудочка мозгового натрийуретического пептида. Следствием этого может быть уменьшение венозного возврата, объемной нагрузки на правый желудочек

и его размеров, в частности, длины. Однако такая гипотеза представляется не слишком убедительной, поскольку в настоящем исследовании не выявлено уменьшения объема правого желудочка у больных ПИКС на I стадии ХСН.

Второе объяснение пригодно только для тех случаев ПИКС, при которых межжелудочковая перегородка не поражена, либо ее повреждение не слишком велико. В такой ситуации на межжелудочковую перегородку ложится дополнительная нагрузка, связанная с выпадением сократительной способности свободной стенки левого желудочка. Гиперфункция межжелудочковой перегородки приводит к уменьшению длины правого желудочка, но не ведет к уменьшению его объема из-за возрастания “поперечных” размеров правого желудочка. Однако в таком случае можно было бы ожидать уменьшения длины не только правого, но и левого желудочка. Между тем, по данным настоящего исследования, длина левого желудочка, особенно систолическая, у больных ПИКС уже на I стадии ХСН существенно и достоверно больше, чем у здоровых лиц.

Третье и, на наш взгляд, наиболее приемлемое объяснение исходит из особенностей геометрии правого желудочка, который можно представить в виде наружного кармана на левом желудочке. Дилатация левого желудочка сопровождается увеличением площади, которую охватывает правый желудочек, вследствие чего его свободная стенка “подтягивается” к межжелудочковой перегородке, особенно в области верхушки, поскольку в базальных отделах этому препятствует фиксация свободной стенки правого желудочка на фиброзном кольце.

Литература

1. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр), 2006.
2. Белов Ю.В., Вараскин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца — от концепции к хирургическому лечению// М., 2002. с 17.
3. Никитин Н.П., Алявин А.Л., Голоскова В.Ю. и др. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение// Кардиология, 1999; 1: 54–58.
4. Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Гаврилов А.В. и др. Систолическая и диастолическая функция миокарда у больных ишемической болезнью сердца// Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, 2008; 1: 14–17.
5. Buckberg G.D. Congestive heart failure: treat the disease, not the symptom — return to normalcy//Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001; 121: 628–637.
6. Dor V., Di Donato M. Ventricular remodeling in coronary artery disease// Curr. Opin. Cardiol. 1997; 12: 533–537.
7. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography// J. Am. Soc. Echocardiogr., 2:358, 1989.
8. Tomita M., Masuda H., Sumi T. et al. Estimation of right ventricular volume by modified echocardiographic subtraction method// Am. Heart J., 123:1011, 1992.

Abstract

The study investigated right ventricular (RV) remodeling during chronic heart failure (CHF) progression in patients with post-infarction cardiosclerosis (PICS). In total, 69 PICS patients and 14 healthy controls were examined. RV length and volume, its systolic and diastolic function were assessed by echocardiography method. At CHF Stages I-IIA, no substantial changes in RV volume and function were observed, but Stage I was characterized by significant RV length reduction, comparing to the controls. At CHF Stage IIB, RV length and volume were significantly increased, and systolic and diastolic dysfunction was observed. It could be concluded that RV remodeling in PICS patients starts at CHF Stage I already, due not to increased RV load, but to heart anatomy features, as interventricular septum is common for both ventriculi.

Keywords: Post-infarction cardiosclerosis, chronic heart failure, heart remodeling.

Поступила 21/04-2008