

# СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Л. И. Сергеева, В. Л. Кожура, Ю. А. Чурляев

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей  
ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

## Cardiac Structural and Functional Changes in Acute Myocardial Infarction

L. I. Sergeeva, V. L. Kozhura, Yu. A. Churlyayev

Novokuznetsk State Institute for Postgraduate Training of Physicians,  
Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Обследовано 12 пациентов с острым инфарктом миокарда и 41 больной с осложнённым постинфарктным кардиосклерозом, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I–IV функционального класса (по классификации NYHA). Структурно-функциональное состояние левых и правых отделов сердца оценивали методом эхокардиографии. В острый период инфаркта миокарда процессы ремоделирования изолированно имеют место в левом желудочке (ЛЖ). Структурно-функциональная перестройка правых камер сердца у больных ИБС с ХСН происходит параллельно процессам ремоделирования ЛЖ, начиная с самых ранних этапов. У больных с ХСН и ригидным типом диастолической дисфункции при нормальных значениях давления заполнения ЛЖ, среднем давлении в легочной артерии и правом предсердии, отмечающаяся дилатация правого желудочка (ПЖ) является одним из признаков его ремоделирования.

Twelve patients with acute myocardial infarction and 41 patients with postinfarct cardiosclerosis complicated by NYHA Functional Classes I–IV chronic heart failure (CHF) were examined. The structural and functional status of the left and right cardiac cavities was evaluated by echocardiography. Remodeling processes separately occurred in the left ventricle (LV) in the acute period of myocardial infarction. The structural and functional rearrangement of the right cardiac chambers in patients with CHD and CHF proceeds simultaneously with LV remodeling processes, starting from the earliest stages. In patients with CHF and rigid diastolic dysfunction with normal LV filling pressure and mean pulmonary and right atrial pressures, the observing dilatation of the right ventricle is one of the signs of its remodeling.

По данным эпидемиологических исследований хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из самых распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных осложнений различных заболеваний сердечно-сосудистой системы [3].

В настоящее время развитие ХСН рассматривается с позиции концепции «ремоделирования» — комплексного процесса изменения структурно-геометрического и функционального статуса сердца и периферических сосудов вследствие каких-либо повреждающих влияний на миокард, перегрузки его объемом или давлением [1]. Основным патогенетическим звеном процесса ремоделирования является гиперактивация прессорного звена ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатико-адреналовой (САС) систем на центральном и тканевом уровнях, в результате чего развиваются процессы гипертрофии, фибрирования миокарда, а левый желудочек (ЛЖ) претерпевает структурно-геометрическую перестройку как в пораженных, так и здоровых участках [6, 14]. Начавшись в острый период, этот процесс

затягивается на долгие годы и, пройдя бессимптомную доклиническую стадию, закономерно приводит к развитию ХСН [2].

В процессе ремоделирования, кроме того, изменяется способность ЛЖ к наполнению, т. е. страдает диастолическая функция, и на определенном этапе заболевания для поддержания сердечного выброса компенсаторно повышается давление заполнения ЛЖ. Немаловажную роль при этом играют левое предсердие (ЛП) и правый желудочек (ПЖ) [4].

Концепция ремоделирования изначально была сформулирована только для одной камеры — ЛЖ, роль других отделов сердца в компенсации сердечной недостаточности с этой точки зрения изучена мало. Считается, что ПЖ вовлекается в патологический процесс вторично при возрастании преднагрузки (повышении давления в легочной артерии), возникающей как следствие дисфункции ЛЖ [5, 9].

Цель исследования — изучение структурно-функционального состояния правых камер сердца в процессе постинфарктного ремоделирования ЛЖ и прогрессирования ХСН.

Показатели диастолы у больных ХСН с разными типами ДД ( $M \pm m$ )

Показатель	Контрольная группа ( $n=21$ )	Гипертрофический тип ДД ( $n=13$ )	Е/А норма ( $n=15$ )	Рестриктивный тип ДД ( $n=13$ )	p2-3	p3-4	p2-4
Е, м/сек	0,79±0,01	0,62±0,04***	0,86±0,04	0,95±0,1*	0,0003	0,38	0,005
А, м/сек	0,47±0,01	0,77±0,06***	0,68±0,02***	0,46±0,1	0,14	0,029	0,013
Е/А, отн	1,51±0,12	0,73±0,06***	1,26±0,04	2,96±0,24***	<0,0001	<0,0001	<0,0001
ВИР, мс	112±2,32	126,8±8,12*	102,53±4,65	97,6±3,69**	0,037	0,42	0,003

**Примечание.** Здесь и в табл. 2 и 3: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$  — достоверность различий изменения показателя по сравнению с контрольной группой.

## Материал и методы исследования

В острый период крупноочагового инфаркта миокарда, диагностированного по критериям ВОЗ, обследовано 12 больных, при этом в исследование не включали пациентов с острой недостаточностью ЛЖ III–IV функционального класса (ФК) по Т. Killip и ХСН II ФК и более по классификации NYHA, с неудовлетворительной визуализацией сердца, мерцательной аритмией. Не ранее чем через 6 месяцев от начала острого периода обследован 41 больной ИБС (37 мужчин и 4 женщины) с I–IV ФК ХСН и постинфарктным кардиосклерозом, средний возраст больных составил  $55,3 \pm 1,6$  года. Эхокардиографию выполняли по стандартным рекомендациям с оценкой систолической и диастолической функции ЛЖ на системе Acuson 128 XP/10C (США). Обследованию включало одно- и двухмерную эхокардиографию для определения объемов сердца и показателей систолической функции по методу Simpson, а также доплер-эхокардиографию трансмитрального наполнения ЛЖ для оценки диастолической функции. Определяли максимальную скорость потока в период раннего (Е) и позднего (А) наполнения ЛЖ (импульсный режим), их соотношение (Е/А), а также время изоволюмического расслабления (ВИР) миокарда (непрерывно-волновой режим). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux [10]. Конечнo-систолические объемы ЛП и правого предсердия (ПП) определяли по методу Simpson [7]. Индекс сферичности (ИС) ЛЖ определяли как отношение короткой оси ЛЖ к длинной в диастолу, индекс относительной толщины стенки (иОТС) ЛЖ — как отношение суммы толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки к конечнo-диастолическому размеру полости ЛЖ. Конечнo-систолический и конечнo-диастолический объемы правого желудочка (КДОПЖ) с расчетом фракции выброса (ФВПЖ) определяли методом Levine R. A. и соавт. [13].

Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) рассчитывали по методу A. Kitabatake [12]. Признаком легочной гипертензии считали увеличение СрДЛА более 25 мм рт. ст. Объемные показатели и ММЛЖ были индексированы к площади поверхности тела. Давление в ПП (ДПП) определяли в зависимости от размера нижней полой вены и ее реакции на фазы дыхания [11]. Контрольную группу составили здоровые лица. Группы были сопоставимы по возрасту. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ INSTAT. Различия считали достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ . Данные представлены в виде  $M \pm m$ .

## Результаты и обсуждение

В основной группе в острый период инфаркта миокарда по сравнению с контрольной отмечалось значимое увеличение конечнo-диастоличес-

кого объема ЛЖ (иКДОЛЖ) ( $85,7 \pm 3,2$  мл/м<sup>2</sup>;  $p = 0,0001$ ), в результате чего возрастала масса миокарда ( $141,8 \pm 5,6$  г;  $p = 0,0001$ ) без увеличения толщины стенок ЛЖ — иОТС не отличался от контрольных значений. Показатель глобальной сократимости ЛЖ — ФВЛЖ был достоверно ниже, чем в контроле ( $50,5 \pm 3,1\%$ ;  $p = 0,0006$ ). Объемы ПЖ и ЛП, ДПП значимо не изменялись. Однако, ФВПЖ была достоверно ниже, чем у здоровых лиц ( $46,7 \pm 2,8\%$ ;  $p = 0,02$ ), что можно объяснить снижением сократительной способности ЛЖ, которая играет существенную роль в формировании выброса из ПЖ [5].

Таким образом, в острый период инфаркта миокарда процессы ремоделирования изолированно имеют место в ЛЖ: увеличивается его объем, что позволяет сохранить на какое-то время сердечный выброс, форма его больше приближается к сферической, снижается глобальная систолическая функция.

Для оценки процессов ремоделирования миокарда в отдаленный период (не ранее, чем через 6 мес. от острого инфаркта), пациенты с ХСН были разделены на группы в зависимости от типа диастолической дисфункции (ДД) по результатам исследования трансмитрального диастолического потока. Выделены 1-я группа — больные с повышенным давлением заполнения ЛЖ, имеющим спектр с нарушенным расслаблением ЛЖ — гипертрофическим типом ДД (отношение скоростей Е/А < 1), характеризующимся лишь замедлением раннего наполнения без увеличения жесткости миокарда [15], и 2-я группа — больные с повышенным давлением заполнения ЛЖ — рестриктивным типом ДД (Е/А > 2), характеризующимся увеличением жесткости миокарда и высоким давлением в левом предсердии [8]. В 3-ю группу вошли пациенты с нормальным соотношением Е/А. При оценке геометрии ЛЖ было выявлено, что большинство (66,4%) больных имели эксцентрический тип гипертрофии ЛЖ: сочетание увеличения массы миокарда и нормальной толщины стенок (и ОТС < 0,45) на фоне выраженной сферификации ЛЖ.

Показатели диастолы в изучаемых группах, представленные в табл. 1, согласуются с данными

Таблица 2

Клинические, структурно-функциональные показатели состояния левых отделов сердца и системной гемодинамики при различных типах ДД у больных с ХСН (M±m)

Показатель	Контрольная группа (n=21)	Гипертрофический тип ДД (n=13)	Е/А норма (n=15)	Рестриктивный тип ДД (n=13)	p2-3	p3-4	p2-4
Возраст, год	55,5±3,4	60,3±4,4	53,7±3,9	59,5±2,8	0,27	0,25	0,87
ФК		2,3±0,2	2,0±0,2	3,4±0,2	0,48	0,0006	0,005
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	64,0±1,9	86,8±7,9**	70,8±5,1	115,7±12,3***	0,09	0,001	0,06
нММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	97,6±2,8	147,6±16,9**	101,9±8,6	198,0±20,2***	0,01	0,0001	0,06
ИЛП, мл/м <sup>2</sup>	27,5±2,8	50,6±7,1**	33,8±4,5	57,3±10,0**	0,05	0,034	0,59
ФВЛЖ, %	62,1±1,5	51,2±5,8*	59,2±2,9	35,6±5,8***	0,21	<0,0001	<0,0001
ИС, отн	0,59±0,01	0,66±0,01***	0,67±0,02**	0,69±0,02***	0,64	0,48	0,14
ИОТС, отн	35,6±0,3	35,4±1,3	32,9±1,5*	34,2±2,4	0,23	0,64	0,68
УИ, мл/м <sup>2</sup>	41,1±1,9	45,9±7,4	41,4±3,9	42,5±7,5	0,57	0,88	0,31
ЧСС, /мин	72±2,4	71,00±2,	71,14±1,9	85±3,3**	0,26	0,0001	0,001

Таблица 3

Структурно-функциональные показатели состояния правых отделов сердца и легочной гемодинамики у больных ХСН с разными типами ДД (M±m)

Показатель	Контрольная группа (n=21)	Гипертрофический тип ДД (n=13)	Е/А норма (n=15)	Рестриктивный тип ДД (n=13)	p2-3	p3-4	p2-4
СрДЛА, мм рт. ст.	15,5±1,6	16,8±1,7	20,8±3,6	32,8±5,1**	0,32	0,06	0,007
ИКДОПЖ, мл/м <sup>2</sup>	26,1±2,3	33,8±3,0*	37,7±3,2**	59,5±4,6***	0,51	0,0005	0,0001
ФВПЖ, %	57,7±3,3	53,8±6,8	59,4±1,7	45,8±3,1*	0,40	0,0006	0,30
ДПП, мм рт.ст.	5,2±0,2	6,2±0,4*	7,7±0,9**	13,0±2,0***	0,20	0,02	0,003

других авторов и соответствуют общепризнанным представлениям о характере нарушений при разных типах ДД. У больных 1-й группы достоверно, по сравнению с контролем, была снижена скорость потока в раннюю диастолу с увеличением скорости потока в систолу предсердий в сочетании с увеличением времени изоволюмического расслабления. У больных 2-й группы значимо возрастала скорость потока в раннюю диастолу при сравнении с контрольной группой и группой с ригидным типом ДД и снижалась в систолу предсердий с достоверным уменьшением ВИР. В группе больных ХСН и нормальным соотношением Е/А достоверно возросла лишь скорость потока в систолу предсердий, другие показатели изменились недостоверно; ВИР имело тенденцию к укорочению.

Структурно-функциональная перестройка левых отделов сердца наблюдалась во всех изучаемых группах. Как следует из таблицы 2, тяжесть ХСН нарастала по мере прогрессирования ДД, что проявлялось увеличением ФК ХСН, лишь различия между 1-й и 3-й группами были недостоверны. Другие представленные показатели имеют тенденцию к ухудшению, что соответствует общепринятым представлениям о динамике этих величин при прогрессировании заболевания. Тем не менее, объемные показатели — индексы КДО, ЛП и ММЛЖ — достоверно возросли, за исключением таковых в 3-й группе. ФВ ЛЖ достоверно снизилась, за исключением таковой в контрольной группе, причем значительное снижение отмечено только во 2-й группе. По мере прогрессирования ХСН ЛЖ все более приближается к сферической

форме: ИС достоверно возрастает во всех группах. Ударный выброс между группами значимо не различался.

На фоне значительных структурно-геометрических изменений ЛЖ, прогрессирования ДД и клинических проявлений ХСН состояние правых камер сердца и СрДЛА менялось следующим образом (табл. 3): объем правого желудочка (иКДОПЖ) увеличился во всех изучаемых группах, ФВПЖ снизилась лишь у больных 2-й группы, и в этой же группе СрДЛА было достоверно выше при сравнении как с контролем, так и с 1-й группой. Давление в ПП возросло лишь в 3-й и 2-й группах.

Таким образом, установлено, что у больных с гипертрофическим типом ДД и нормальным давлением заполнения ЛЖ (1-я группа) без повышения давления в легочной артерии и ПП отмечается увеличение объема ПЖ без снижения его систолической функции. В связи с отсутствием на данном этапе развития ХСН гемодинамически значимых эффектов активации системы РААС (показатели пред- и постнагрузки не отличались от контрольных), у больных с гипертрофическим типом ДД дилатацию ПЖ можно рассматривать как один из признаков его ремоделирования на фоне уже имеющейся значимой структурно-геометрической перестройки ЛЖ. У больных ХСН с рестриктивным типом ДД (2-я группа) отмечено выраженное расстройство как диастолической, так и систолической функции ЛЖ, что сопровождалось значительным увеличением его объема, массы миокарда, сферической формой в сочетании с высоким давлением заполнения ЛЖ, высоким СрДЛА,

при этом отмечалась дилатация правых отделов сердца со значительным падением сократительной функции ПЖ.

При корреляционном анализе было установлено, что иКДОПЖ находился в положительной корреляционной связи с показателями ремоделирования ЛЖ: иКДОЛЖ ( $r=0,50$ ;  $p<0,01$ ), а также иЛП ( $r=0,48$ ;  $p<0,05$ ) и слабой отрицательной связью с ФВЛЖ ( $r=-0,35$ ;  $p<0,05$ ). Кроме того, отмечалась связь объемных показателей правого желудочка с показателями диастолической функции ЛЖ, изменение которой есть прямой эффект влияния тканевых компонентов РААС — E/A ( $r=0,52$ ;  $p<0,01$ ) и ВИР ( $r=-0,59$ ;  $p<0,001$ ). Показатели систолической функции желудочков — ФВЛЖ и ФВПЖ также были взаимосвязаны ( $r=0,42$ ;  $p<0,05$ ). На систолическую функцию ПЖ, кроме того, было отмечено влияние одного из главных показателей ремоделирования ЛЖ — иКДО ( $r=-0,44$ ;  $p<0,05$ ), и иММЛЖ ( $r=-0,42$ ;  $p<0,01$ ).

Таким образом, результаты настоящего исследования позволяют расширить представления о путях формирования дисфункции ПЖ по мере прогрессирования ХСН и не судить о них только как о вторичных по отношению к ЛЖ. Отсутствие на ранних стадиях ХСН такого гемодинамического фактора, как повышенная пост- и преднагрузка для ПЖ, при наличии признаков его ремоделирования, позволяет сделать вывод и об общем патогенетическом механизме развития дисфункции же-

лудочков, главную роль в котором, по современным представлениям, играет активация тканевых и циркулирующих компонентов РААС. Увеличение постнагрузки для ПЖ вследствие повышения давления в легочной артерии по мере прогрессирования ХСН является фактором, лишь усиливающим уже имеющуюся его дисфункцию.

## Выводы

1. В острый период инфаркта миокарда процессы ремоделирования изолированно возникают в ЛЖ: увеличивается объем, форма его более приближается к сферической, снижается глобальная систолическая функция.

2. Структурно-функциональная перестройка правых камер сердца у больных ИБС с ХСН происходит параллельно процессам ремоделирования ЛЖ, начиная с самых ранних этапов.

3. У больных с ХСН и ригидным типом диастолической дисфункции при нормальных значениях давления заполнения ЛЖ, среднем давлении в легочной артерии и правом предсердии отмечающаяся дилатация ПЖ является одним из признаков его ремоделирования.

4. Конечно-диастолический объем ПЖ находится в корреляционной взаимосвязи с такими показателями ремоделирования ЛЖ, как конечно-диастолический объем и масса миокарда, а также показателями глобальной сократимости ЛЖ и диастолической функции.

## Литература

1. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Мясникова А. Л. // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 7–11.
2. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т. // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 5, № 15. — С. 209–210.
3. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т. // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 2, № 12. — С. 57–58.
4. Жаринов О. И., Антоненко Л. Н. // Кардиология. — 1995. — №4. — С. 57–60.
5. Жаринов О. И., Салам С., Комаровский Р. Р. // Кардиология. — 2000. — № 11. — С. 45–49.
6. Кузнецов Г. Э. // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3, № 6. — С. 292–294.
7. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. — М., 1993.
8. Appleton C. P., Hatle L. K., Popp R. L. Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1988. — Vol. 11. — P. 757–760.
9. Davis K. L., Mehlhorn U., Laine G. A., Allen S. J. Myocardial edema, left ventricular function and pulmonary hypertension. // J. Appl. Physiol. — 1995. — Vol. 78, suppl. 1. — P. 132–137.
10. Devereux R. B., Savage D. D., Sachs I. I., Laragh J. H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. // Am J. Cardiol. — 1983. — Vol. 51. — P. 171–176.
11. Kircher B. J., Himelman R. B., Schiller N. B. Non-invasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. // Am J. Cardiol. — 1990. — Vol. 66. — P. 493–497.
12. Kitabatake A., Inoue M., Asao M., et al. Non-invasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. // Circulation. — 1983. — Vol. 68. — P. 302–309.
13. Levine R. A., Gibson T. C., Aretz T., et al. Echocardiographic measurement of right ventricular volume. // Circulation. — 1984. — Vol. 69. — P. 497–500.
14. Maisch B. Ventricular remodeling. // Cardiology. — 1996. — Vol. 87, suppl. — P. 2–10.
15. Manca C., Ghirarduzzi A., Bigolli M., et al. Acute and chronic nifedipine effect on left ventricular filling in hypertensive patients. // Eur Heart J. — 1989. — Vol. 10. — P. 940–946.

Поступила 27.02.04