

Структурная неоднородность левого желудочка и ремоделирование миокарда

Найдич А.М.

Left ventricular structural heterogeneity and myocardial remodelling

Naidich A.M.

*Уральский государственный университет им. А.М. Горького, г. Екатеринбург
НИИ трансплантологии и искусственных органов, г. Москва*

© Найдич А.М.

С целью изучения взаимосвязи между структурной неоднородностью левого желудочка (ЛЖ) и ремоделированием миокарда была обследована группа лиц с ишемической болезнью сердца (ИБС) различной степени тяжести. На основе трехмерной реконструкции ЛЖ с использованием оригинальных методов обработки и анализа данных чреспищеводного ультразвукового обследования пациентов были вычислены стандартные параметры ремоделирования миокарда (средние значения толщины стенки и радиуса по короткой оси ЛЖ, соотношение длинной и короткой полуосей, объем камеры, масса миокарда и ее соотношение с толщиной стенки). Оценка неоднородности структуры в регионах ЛЖ была проведена с пространственным разрешением 4×4 мм с использованием параметров, характеризующих степень неодинаковости толщины и кривизны сердечной стенки, а также масштаб замещения сократительного материала соединительной тканью. Корреляционный анализ между показателями ремоделирования миокарда и структурной неоднородности ЛЖ выявил наличие тесной связи между исследуемыми явлениями в сердце. Оказалось, что чем выше степень ремоделирования миокарда, тем ниже неоднородность ЛЖ. Это означает, что процесс ремоделирования миокарда на фоне прогрессирующего течения ИБС развивается в направлении снижения масштаба структурной неоднородности ЛЖ. Сформулирована гипотеза, что в нормальном сердце неоднородность создает структурный базис для ремоделирования миокарда.

Ключевые слова: левый желудочек, миокард, ишемическая болезнь сердца.

Aimed at studying interrelation between left ventricular (LV) structural heterogeneity and myocardial remodeling, we examined a group of subjects having coronary artery disease (CAD) of several severity degree. Based on three-dimensional reconstruction of LV and using original analysis methods of esophageal ultrasound investigation data, standard parameters of myocardial remodeling (mean values of wall thickness and short axis LV radius, interrelations of long and short semi-axes, camera volume, myocardial mass and its relation to the wall thickness) were scored. The assessment of heterogeneity in LV regions was performed with space resolution 4×4 mm using parameters which are characteristic of heterogeneity of the wall thickness and curvature degree and also, scale of constitution of connective material by connective tissue. Correlation analysis performed between data of LV remodeling and its structural heterogeneity revealed strong correlation events studied in the heart. It proved that the higher myocardial remodeling degree the lower heterogeneity of LV. It means that myocardial remodeling process in the setting of advancing CAD develops to decreased scale of LV structural heterogeneity. It is suggested that heterogeneity in normal heart serves as structural basis for myocardial remodeling.

Key words: left ventricle, myocardium, coronary artery disease.

УДК 616.127:616.124.2

Введение

Поскольку сердце представляет собой сложную насосно-мышечную систему, то кажется очевидным, что его функция зависит как от сократительных свойств материала (миокарда), так и от конструктив-

ных особенностей насоса в целом. Хорошо известно, что в широком диапазоне нагрузок сердце, и в частности левый желудочек (ЛЖ), демонстрирует высокую стабильность ударной работы (произведение объема изгнанной крови и давления). Причем такая законо-

мерность не зависит от того, является ли возрастающая нагрузка физической или связана с патологическими процессами в миокарде [17, 18]. Следовательно, ЛЖ имеет большой функциональный резерв, т.е. способность поддерживать адекватную насосную функцию при возрастающей нагрузке. Другими словами, ЛЖ обладает высокой способностью адаптации к нагрузкам.

Принято считать, что источник резервных возможностей ЛЖ кроется в сократительных свойствах миокарда. Контрактильный резерв сердечной мышцы реализуется за счет вовлечения механизмов гетеро- (закон Франка—Старлинга) и гомеометрической регуляции (инотропное действие частоты сердечбиений, катехоламинов, специфических гормонов и т.п.). Действительно, в норме при высоких физических нагрузках механическое напряжение в сердечной стенке увеличивается в 3—5 раз, при этом пропускная способность коронарных артерий может возрастать почти в 7 раз за счет дилатации сосудов [13].

Вместе с тем нетрудно предположить, что уникальная сократительная способность миокарда — не единственный источник функционального резерва ЛЖ. Сердечная мышца есть лишь часть насоса, следовательно, конструктивные особенности камеры также должны играть определенную роль в формировании резервных возможностей сердца. С точки зрения конструкции, нормальный ЛЖ в высокой степени неоднороден [7, 9, 23, 28, 29], что обусловлено особенностями геометрии камеры и архитектуры залегания мышечных волокон в стенке ЛЖ, неодинаковостью элементов систем проведения возбуждения и кровоснабжения и т.п. Формально структурная неоднородность проявляется в виде региональных различий в кривизне и толщине стенки ЛЖ [10].

Несмотря на то, что структурная неоднородность есть атрибут нормального ЛЖ, роль этого явления в сердце пока неясна. Существует несколько гипотез о роли этого феномена в сердце. Согласно им, неоднородность оптимизирует насосную функцию ЛЖ и (или) сократимость миокарда [14, 19, 27]. На основании ранних экспериментальных исследований и клинических наблюдений была сформулирована альтернативная точка зрения о роли неоднородности в сердце [11, 12]. Согласно ей, вне зависимости от сократимости миокарда структурная неоднородность ЛЖ выступает самостоятельным детерминантом функционального резерва сердца. Другими словами, в нормальном ЛЖ неоднородность

есть источник стратегического резерва, который обеспечивает стабильность насосной функции сердца на протяжении всей жизни. Данная гипотеза подразумевает, что увеличение нагрузки на ЛЖ, в частности, вследствие развития того или иного патологического процесса в сердце должно быть сопряжено с изменением структурной неоднородности насоса.

С другой стороны, согласно данным многочисленных клинических наблюдений, развитие различных сердечно-сосудистых заболеваний сопровождается трансформацией структуры ЛЖ. Это явление получило название «ремоделирование миокарда» и на уровне конструкции ЛЖ проявляется изменением толщины сердечной стенки, размеров и формы камеры [1, 3, 26, 31].

В общем случае, ремоделирование есть компенсаторный механизм в сердце, направленный на поддержание насосной функции ЛЖ в ответ на нарушение сократительной способности миокарда.

Настоящее исследование предпринято с целью поиска ответов на два принципиальных вопроса:

1. В каком направлении с точки зрения структурной неоднородности ЛЖ идет процесс ремоделирования миокарда? То есть увеличением неоднородности или ее снижением сопровождается развитие поражения сердечной мышцы?

2. Существует ли взаимосвязь между трансформацией структурной неоднородности ЛЖ и ремоделированием миокарда?

Для достижения поставленной цели была обследована группа лиц с ишемической болезнью сердца (ИБС) различной степени тяжести. ИБС является удобной клинической моделью для данного исследования, поскольку механизмы ремоделирования миокарда при этом заболевании хорошо изучены, а параметры, характеризующие этот процесс, варьируют в широком диапазоне [2, 26]. На основе трехмерной реконструкции ЛЖ с использованием оригинальных методов обработки и анализа данных чреспищеводного ультразвукового обследования пациентов были вычислены стандартные параметры ремоделирования миокарда, а также проведена детальная оценка неоднородности структуры ЛЖ с пространственным разрешением примерно 4×4 мм.

Удалось установить, что развитие патологического процесса при ИБС сопровождается увеличением степени ремоделирования миокарда и снижением

масштаба структурной неоднородности ЛЖ, а отдельные параметры, характеризующие эти явления, тесно связаны между собой. Причем чем выше степень ремоделирования миокарда, тем ниже неоднородность ЛЖ.

На основании полученных данных высказано предположение, что в нормальном сердце неоднородность создает структурный базис для ремоделирования миокарда и формирует резерв для структурных преобразований, направленных на обеспечение сердцем адекватной насосной функции при поражении миокарда. При этом снижение неоднородности в ответ на падение сократительного резерва миокарда отражает расходование левым желудочком его структурного резерва.

Материал и методы

В исследование были включены 23 пациента с ИБС различной степени тяжести. Всем больным было выполнено стандартное ангиографическое обследование. По данным коронарографии, 8 пациентов имели однососудистое поражение (стеноз левой передней нисходящей коронарной артерии — ЛПНА), 9 — двухсосудистое поражение (ЛПНА + огибающая коронарная артерия или ЛПНА + правая коронарная артерия)

и у 6 пациентов было выявлено полисосудистое поражение коронарных артерий. У 7 обследованных имелся в анамнезе Q-инфаркт миокарда. В соответствии с классификацией NYHA 3 пациента были отнесены к I функциональному классу недостаточности кровообращения, 8 — ко II классу и 12 больных соответствовали III классу.

Пациенты были обследованы методом трансэзофагеальной эхокардиографии на аппарате «Powervision-380» («Toshiba», Япония), на основании которой выполнялась трехмерная реконструкция ЛЖ. Методика восстановления трехмерной реконструкции (3D) стенки ЛЖ, а также получение с ее помощью полезной информации были подробно изложены ранее [22]. Для трехмерной реконструкции исходные данные представляли двумерные сечения ЛЖ, близкие к длинной оси сердца. Сечения были получены при повороте плоскости сканирования датчика с шагом в 15°. Одновременно с изображением сечений был записан сигнал электрокардиограммы (ЭКГ). Обработка изображений ЛЖ осуществлялась на цифровом измерительном комплексе «DICOR» [6]. Вручную проводилась по-

кадровая (с интервалом 40 мс) трассировка внутреннего и внешнего контуров стенки ЛЖ на протяжении двух кардиоциклов. Полное описание поверхности ЛЖ было выполнено методом аппроксимации ее сферическими функциями четвертого порядка. На рис. 1 показан в качестве примера реконструированный ЛЖ в конце фазы диастолического наполнения.



Рис. 1. Трехмерная реконструкция левого желудочка у пациента с ИБС. Эпикардальная поверхность ЛЖ в конце фазы диастолического наполнения

Оценка структурной неоднородности ЛЖ. Величина относительного изменения толщины стенки ΔH в фазу диастолического наполнения была использована в качестве параметра, характеризующего региональные упругие свойства стенки ЛЖ. Выбор данной меры эластичности основан на том, что в диастолу при воздействии одинаковой силы давления крови на различные регионы стенки ЛЖ величина относительного изменения толщины стенки будет определяться упругими свойствами данного региона [8, 21, 24, 32].

Поверхность ЛЖ в начале фазы диастолического наполнения была разбита на регионы размером примерно 4×4 мм с помощью равномерной сетки. В среднем число таких регионов составляло $1289,9 \pm 12,6$ на желудочек. Смещение узлов сетки было отслежено покадрово (через 40 мс) с помощью нового алгоритма, позволяющего определять направление и величину смещения каждой точки эндокардиальной поверхности стенки ЛЖ [5]. Предложенный алгоритм позволил выявить местоположение одного и того же региона стенки в начале и в конце фазы диастолического наполнения ЛЖ и тем самым вычислить

упругие свойства миокарда с высокой степенью точности. Параметр ΔH , %, определялся по формуле

$$\Delta H = \frac{H_1 - H_2}{H_1},$$

где H_1 и H_2 — толщина стенки в начале и в конце наполнения ЛЖ соответственно.

Согласно данным ангиографического обследования пациентов, выполненного ранее, значения $\Delta H \leq 5\%$ характеризовали регионы с повышенным содержанием фиброзированного миокарда [11, 22], т.е. участки стенки ЛЖ, в которых сердечная ткань замещена волокнами более однородной структуры [26]. Масштаб фиброза миокарда (МФМ) оценивали по площади стенки ЛЖ с $\Delta H \leq 5\%$, нормированной к общей площади сердечной стенки.

Степень неоднородности распределения толщины в конце диастолы ЛЖ определялась путем вычисления коэффициента вариации $CV H_2$ для всех регионов. CV рассчитывали как отношение среднеквадратичного отклонения параметра к его среднему значению, умноженное на 100%.

Степень неоднородности геометрической фигуры ЛЖ в конце диастолы характеризовалась в сечении по короткой оси на уровне 1/2 длинной оси желудочка. Для этого из центра масс ЛЖ до эндокардиальной поверхности было построено 40 радиусов R и вычислялся CV значений этих радиусов.

Оценка ремоделирования миокарда. На основании трехмерной реконструкции в конце диастолы ЛЖ рассчитывались следующие стандартные показатели ремоделирования миокарда: конечно-диастолический объем (КДО) камеры ЛЖ; средний радиус полости камеры в сечении по короткой оси на уровне 1/2 длинной оси ЛЖ b ; соотношение короткой и длинной полуосей ЛЖ b/a ; среднее значение конечно-диастолической толщины стенки ЛЖ H ; масса миокарда (ММ), которая рассчитывалась следующим образом:

$$MM = (V_{\text{КД}}^{\text{ext}} - V_{\text{КД}}^{\text{int}}) \rho_m,$$

где $V_{\text{КД}}^{\text{ext}}$, $V_{\text{КД}}^{\text{int}}$ — КДО, ограниченный внутренней и внешней стенками ЛЖ соответственно; $\rho_m = 1,05 \text{ г/см}^3$ — среднее значение плотности миокарда ЛЖ. Таким образом, разность $(V_{\text{КД}}^{\text{ext}} - V_{\text{КД}}^{\text{int}})$ определяет объем миокарда ЛЖ.

Оценку типа ремоделирования ЛЖ проводили на основании принципа R. Devereux с использованием

критериев индекса относительной толщины стенки в соответствии с рекомендациями Американского эхокардиографического общества (ASE) [16]. Для этого вычислялась относительная толщина стенки (ОТС) ЛЖ по формуле

$$ОТС = (H_{\text{МЖП}} + H_{\text{ЗС}})/\text{КДР},$$

где $H_{\text{МЖП}}$ — толщина межжелудочковой перегородки; $H_{\text{ЗС}}$ — толщина задней стенки ЛЖ; КДР — конечно-диастолический размер (поперечный размер полости ЛЖ в конце диастолы).

Результаты и обсуждение

В табл. 1 приведены средние значения параметров, характеризующих структурную неоднородность миокарда. Из данных табл. 1 следует, что распределение конечно-диастолической толщины в регионах стенки ЛЖ [10] и радиуса в сечении на уровне 1/2 длинной оси ЛЖ [22] менее неоднородно, о чем свидетельствует снижение CV используемых параметров по отношению к условной норме. CV для H_2 варьировал в диапазоне от 12 до 50%, тогда как разброс значений CV для R находится в пределах от 8 до 18%. Согласно значениям МФМ в среднем пациенты с ИБС с различным поражением коронарных артерий имели 26% стенки ЛЖ, замещенной фиброзной тканью. Данный факт подразумевает потерю в среднем четвертой части сократительного материала. При этом для всей выборки пациентов масштаб фиброзной ткани варьировал от 7 до 55% в структуре сердечной мышцы.

Таблица 1

Средние значения параметров, характеризующих структурную неоднородность миокарда по трехмерной реконструкции ЛЖ

Параметр	$CV H_2$, %	$CV R$, %	МФМ, %
Норма*	35—40	$20,0 \pm 0,53$	< 5
ИБС	$27,71 \pm 1,82$	$13,10 \pm 0,68$	26

* Значения параметров для условной нормы приведены по данным ряда исследований [10, 22].

Таким образом, увеличение доли фиброзированного миокарда на фоне ИБС сопровождается формированием менее неоднородной структуры ЛЖ. При этом различия в диапазоне изменений неоднородности конечно-диастолической толщины стенки и МФМ более выражены по отношению к вариации значений радиусов в сечении по короткой оси ЛЖ.

Параметры, характеризующие процесс ремоделирования миокарда у пациентов с ИБС по данным трехмерной реконструкции ЛЖ представлены в табл. 2. Для сравнения даны средние значения структурно-геометрических параметров для условно-нормального ЛЖ. Видно, что в группе пациентов с ИБС максимальное значение конечно-диастолической толщины сердечной стенки и массы миокарда превышают границу диапазона для условной нормы [20] и соответствуют развитию гипертрофии миокарда умеренной степени выраженности. На рис. 2 представлена диаграмма распределения региональной толщины, нормированная на среднее значение толщины по стенке (H_2/H_{cp}) для пациента с односторонним поражением коронарных артерий (стеноз в верхней трети левой передней нисходящей коронарной артерии). Визуально в регионах, соответствующих бассейну стенозированной артерии (передняя стенка, часть межжелудочковой перегородки и свободной стенки), толщина сердечной стенки слабо отличается от значений H_{cp} ЛЖ, тогда как в остальных регионах значения толщины выше.

Таблица 2

Диапазон значений параметров, характеризующих процесс ремоделирования миокарда по трехмерной реконструкции ЛЖ на фоне развития ИБС

Параметр	H_2 , мм	ММ, г	КДО, мл	R , мм	b/a , отн. ед.	ОТС, отн. ед.
ИБС	10—14	105—168	150—198	25—33	0,62—0,75	0,32—0,40
Норма*	11	105	160	22,5	0,55	0,45

* Средние значения параметров для условной нормы приведены по данным ряда исследований [10, 16, 20, 30].

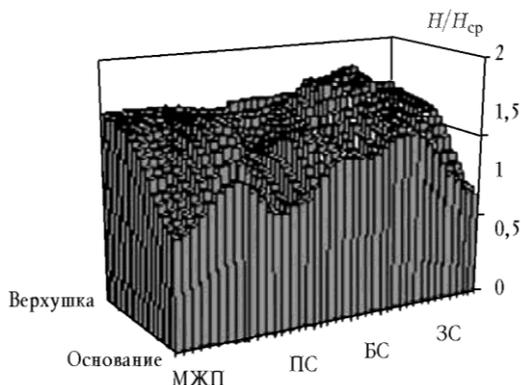


Рис. 2. Распределение конечно-диастолической толщины H_2 в регионах стенки ЛЖ у пациента с ИБС (H_2 нормирована на среднее значение толщины по сердечной стенке H_{cp} , которая принята за единицу).

цу): МЖП — межжелудочковая перегородка; ПС — передняя стенка; БС — боковая стенка; ЗС — задняя стенка

КДО, а также величина среднего радиуса R полости в сечении по короткой оси имеют тенденцию к увеличению по отношению к условной норме [10]. Согласно данным вычисления отношения длинной и короткой полуосей b/a ЛЖ и визуальному контролю (см. рис. 1), изменение формы камеры для категории пациентов с ИБС идет по пути трансформации от эллипса к сфере. Так, для условно-нормального ЛЖ b/a равно 0,5—0,6 [30], тогда как для ИБС диапазон значений этого параметра составил от 0,62 до 0,75.

Таким образом, согласно представленным выше результатам, в процессе развития ИБС происходит структурно-геометрическая трансформация камеры ЛЖ. Следует отметить, что значения параметров, характеризующих конструктивные особенности сердечной камеры, варьировали достаточно широко.

Уменьшение индекса ОТС у данной категории больных отражает преобладание процессов дилатации полости ЛЖ. Сочетание снижения ОТС с умеренной степенью гипертрофии сердечной стенки свидетельствует о том, что изменение геометрии ЛЖ в исследуемой группе пациентов на фоне различного поражения коронарных артерий в среднем соответствует эксцентрическому типу ремоделирования ЛЖ [16].

Результаты корреляционного анализа между параметрами ремоделирования ЛЖ и структурной неоднородности представлены в табл. 3. Положительное значение коэффициента корреляции МФМ и КДО свидетельствует о том, что увеличение масштаба фибрирования сердечной стенки сопровождается увеличением КДО полости ЛЖ. С другой стороны, отрицательный знак корреляционной связи $CV H_2$ и КДО показывает, что увеличение КДО ЛЖ сопровождается снижением неодинаковости распределения конечно-диастолической толщины в регионах сердечной стенки. При этом чем менее неоднородна стенка по толщине в конце диастолы, тем больше масса миокарда согласно отрицательному знаку связи ММ и $CV H_2$. Кроме того, уменьшение неодинаковости распределения радиусов по короткой оси ЛЖ сопровождается трансформацией полости от эллипса к сфере, что подтверждается отрицательным значением коэффициента корреляции между параметрами $CV R$ и b/a .

Таблица 3

Значения коэффициентов корреляции r между параметрами ремоделирования и структурной неоднородности ЛЖ ($n = 23$)

Параметр	$KD^{\wedge}MFМ$	$KD^{\wedge}CV H_2$	$b/a^{\wedge}CV R$	$H_2^{\wedge}CV H_2$	$H_2^{\wedge}MFМ$	$MM^{\wedge}CV H_2$
r	0,34*	-0,44*	-0,39*	-0,12	0,23	-0,38*

Примечание. n — количество обследованных;
* $p < 0,05$.

Согласно данным табл. 3, связь между средней толщиной стенки ЛЖ в конце диастолы и неоднородностью распределения конечно-диастолической толщины стенки оказалась недостоверной. Аналогично не оказалось тесной корреляции между средней толщиной и масштабом фиброзирования миокарда. Различие знаков коэффициентов корреляции рассматриваемых связей подразумевает, что увеличение толщины стенки ЛЖ в конце диастолы у пациентов с ИБС сопровождается уменьшением неоднородности ее распределения и увеличением масштаба фиброза миокарда.

Процесс ремоделирования миокарда на фоне атеросклеротического поражения коронарных артерий достаточно хорошо изучен и буквально подразумевает переустройство существующих структур [26, 31, 32]. Ремоделирование запускается резким увеличением нагрузки на кардиомиоциты в зоне ишемического поражения миокарда и представляет собой генетически обусловленную программу адаптации миокарда к новым условиям функционирования сердечной мышцы [31]. Главная стратегия этой программы направлена на создание энергетически выгодных условий функционирования сохранного миокарда и ЛЖ в целом [26].

На микроскопическом уровне ремоделирование затрагивает многие аспекты трансформации молекулярной структуры кардиомиоцитов и соединительной ткани миокарда [1, 15]. На макроскопическом уровне ремоделирование проявляется экспансией фиброирования миокарда, гипертрофией сердечной стенки и дилатации камеры ЛЖ [2, 3, 26, 31, 32]. Все эти факторы подразумевают сложные причинно-следственные отношения между изменениями размера полости ЛЖ, активного и пассивного (диастолического) напряжения сердечной стенки на фоне прогрессирующего снижения сократимости миокарда [25, 26, 31]. В итоге многоступенчатого процесса структурных преобразований форма ЛЖ приближается к тонкостенной сфере необычайно большого объема. Однако в соответствии с законом Лапласа даже в таком, край-

нем, случае при незначительных напряжениях в сердечной стенке ЛЖ способен выполнять насосную функцию [4].

Для того чтобы иметь возможность исследовать процесс ремоделирования миокарда на разных этапах, была сформирована группа пациентов, страдающих ИБС различной степени тяжести. По результатам коронарографии были выявлены изменения от одной до четырех коронарных артерий. Согласно истории развития заболевания, 7 пациентов имели в анамнезе трансмуральный Q-инфаркт. При этом степень выраженности хронической сердечной недостаточности по классификации NYHA варьировала от I до III функционального класса.

Анализ общепринятых показателей ремоделирования ЛЖ показал широкую вариабельность всех используемых параметров (см. табл. 2). В целом была установлена различная степень гипертрофии миокарда, дилатации и сферичности ЛЖ. На основании соотношения толщины стенки ЛЖ и размеров его полости (индекс ОТС [16]) сделано заключение, что в среднем ремоделирование миокарда имело эксцентрический вариант.

Таким образом, падение сократительной способности сердечной мышцы в ходе развития тяжести ИБС сопровождается ремоделированием миокарда. Другими словами, структурная трансформация ЛЖ при ИБС отражает падение сократительного резерва миокарда.

Установлено, что при ИБС происходит снижение структурной неоднородности стенки ЛЖ. На основании трехмерной реконструкции ЛЖ имелась возможность охарактеризовать особенности региональной структуры сердечной стенки с высоким пространственным разрешением (примерно 4×4 мм). В среднем при ИБС все используемые параметры структурной неоднородности ЛЖ были ниже, чем для условной нормы и варьировали в широком диапазоне (см. табл. 1).

Таким образом, течение ИБС сопровождается, с одной стороны, вовлечением процесса ремоделирования миокарда и, с другой стороны, снижением структурной неоднородности ЛЖ по отношению к нормальному сердцу.

Установленные факты позволяют считать, что основными причинами снижения структурной неоднородности ЛЖ на разных этапах развития ИБС являются гипертрофия миокарда и процесс замещения сократительных элементов фиброзной тканью. Так,

гипертрофия миокарда за счет утолщения стенки преимущественно в зонах межжелудочковой перегородки и передней стенки ЛЖ снижает региональные различия в толщине, придавая камере большую сферичность. Увеличение доли фиброза в стенке ЛЖ свидетельствует о замещении сократительного материала тканью с более однородной структурой, содержащей толстые скрученные нити коллагена III типа. При этом структурная дезорганизация, которую вносит коллаген в сердечную ткань на определенных этапах развития ИБС, также приводит к увеличению объема и сферичности камеры [29].

Чтобы проверить справедливость высказанного суждения о наличии связи между ремоделированием миокарда и неоднородностью ЛЖ, был проведен корреляционный анализ между параметрами, характеризующие эти явления в сердце. Результаты продемонстрировали наличие достоверной связи между определенными показателями (см. табл. 3). Причем увеличение степени ремоделирования миокарда сопровождалось снижением структурной неоднородности ЛЖ. Это означает, что процесс ремоделирования миокарда на фоне прогрессирующего течения ИБС развивается в направлении снижения масштаба структурной неоднородности.

Представленные в работе факты позволяют сформулировать гипотезу, согласно которой ремоделирование миокарда в ходе развития патологического процесса в сердечной мышце возможно в результате того, что структурная неоднородность есть атрибут нормального ЛЖ. Иначе неоднородность формирует резерв для структурных преобразований с целью поддержания адекватной насосной функции при поражении миокарда посредством механизма ремоделирования. При этом снижение неоднородности в ответ на падение сократительного резерва миокарда отражает расхождение ЛЖ его структурного резерва.

Благодарность

Автор глубоко признателен коллегам из лаборатории биофизики Уральского государственного университета (г. Екатеринбург) и из отделения функциональной диагностики НИИ трансплантологии и искусственных органов (г. Москва) за большой вклад в разработку методической части настоящей работы, получение клинических данных и обсуждение результатов.

Данное исследование выполнено при поддержке грантов РФФИ и Президента РФ.

Литература

1. Агеев Ф.Е., Скворцов А.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения // Рус. мед. журн. 2000. № 15—16. С. 622—626.
2. Беленков Ю.Н. Дисфункция левого желудочка у больных ИБС: современные методы диагностики, медикаментозной и немедикаментозной коррекции // Рус. мед. журн. 2000. № 17. С. 685—693.
3. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Современное представление о постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Рос. мед. журн. 2002. Т. 10. № 10. С. 469—472.
4. Бляхман Ф.А. Много ли мы знаем о сердце? // Природа. 1999. № 11. С. 23—30.
5. Способ оценки региональных упругих свойств стенки полового органа: Патент № 2002104521. РФ / С.Г. Колчанова, М.Л. Шур, Ф.А. Бляхман и др. 2003.
6. Программа DICOR для диагностики региональной сократительной способности миокарда (DICOR). Зарегистрированная программа для ЭВМ: Роспатент № 2002610607 / С.Ю. Соколов, С.С. Устюжанин, С.Г. Колчанова, Ф.А. Бляхман // Официальный бюллетень российского агентства по патентам и товарным знакам «Программы для ЭВМ, базы данных, топологии интегральных микросхем». 2002. № 3. С. 79.
7. Arisi G., Macchi E. et al. Potential fields on the ventricular surface of the exposed dog heart during normal excitation // Circ. Res. 1983. V. 52. P. 706—715.
8. Azhari H., Sideman S. et al. Three-dimensional mapping of acute ischemic regions using MRI: wall thickening versus motion analysis // Am J. Physiol. 1990. V. 259. № 5. P. H1492—H1503.
9. Barletta G., Baroni M. Regional and temporal nonuniformity of shape and wall movement in the normal left ventricle // Cardiology. 1998. V. 90. № 3. P. 195—201.
10. Bogaert J., Rademakers F. Regional nonuniformity of normal adult human left ventricular // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2001. № 280. P. H610—H620.
11. Blyakhman F., Marchenko E., Kolchanova S. et al. Effect of the myocardium non-uniformity on the heart functional reserve // J. on Mechanics in Medicine and Biology. 2005 (in press).
12. Blyakhman F.A. Left ventricular inhomogeneity and the heart's functional reserve. Chapter in textbook «Cardiac Pumping and Perfusion Engineering» / Ed. by D. Ghista. London: WIT Press, 2005 (in press).
13. Brutsaert D.L., Parmley W.W., Sonnenblick E.H. Effects of various inotropic interventions on the dynamic properties of the contractile elements in heart muscle of the cat // Circ. Res. 1970. V. 27. № 4. P. 513—522.
14. Brutsaert D.L. Nonuniformity: a physiologic modulator of contraction and relaxation of the normal heart // J. Am. Coll. Cardiol. 1987. V. 9. № 2. P. 341—348.
15. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. Cardiac remodeling—concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling // J. Am. Coll. Cardiol. 2000. V. 35. № 3. P. 569—582.

16. *Devereux R.V., Simone G., Ganau A., Roman M.J.* Left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in hypertension: stimuli, functional consequences and prognostic implications // *J. Hypertension*. 1994. V. 12. P. 117—127.
17. *De Keulenaer G.W., Brutsaert D.L.* Dilated cardiomyopathy: changing pathophysiological concepts and mechanisms of dysfunction // *Card. Surg.* 1999. V. 14. № 1. P. 64—74.
18. *Hayashida W., Kumada T., Kohno F. et al.* Left ventricular relaxation in dilated cardiomyopathy: relation to loading conditions and regional nonuniformity // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992. № 20. P. 1082—1091.
19. *Hexeberg E., Matre K., Lekven J.* Transmural fibre direction in the anterior wall of the feline left ventricle: theoretical considerations with regard to uniformity of construction // *Acta Physiol. Scand.* 1991. V. 141. № 4. P. 497—505.
20. *Hubka M., Lipiecki J., Bolson E.L. et al.* Three-dimensional echocardiographic measurement of left ventricular wall thickness: *In vitro* and *in vivo* validation // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2002; 2;129—35.
21. *King L.M., Boucher F., Opie L.H.* Coronary flow and glucose delivery as determinants of contracture in the ischemic myocardium // *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1995. № 27. P. 701—720.
22. *Kolchanova S.G., Grinko A.A., et al.* The regional elastic properties analysis of myocardium based on echocardiographic 3D reconstruction of the left ventricle // *J. Ultrasound in medicine and biology.* 2004. V. 30. № 3. P. 311—320.
23. *Lessick J., Fisher Y., et al.* Regional three-dimensional geometry of the normal human left ventricle using cine computed tomography // *Ann. Biomed. Eng.* 1996. V. 24. № 5. P. 583—594.
24. *Nagueh S.F., Mikati I., Weilbaecher D.* Relation of the contractile reserve of hibernating myocardium to myocardial structure in humans // *Circulation.* 1999. № 100. P. 490—496.
25. *Olivetti G., Capasso J.M. et al.* Side-to-side slippage of myocytes participates in ventricular wall remodeling acutely after myocardial infarction in rats // *Circ. Res.* 1990. № 67. P. 23—34.
26. *Pfeffer M.A., Braunwald E.* Ventricular remodeling after myocardial infarction // *Circulation.* 1990. № 81. P. 1161—1172.
27. *Rijcken J., Bovendeerd P.H., et al.* Optimization of cardiac fiber orientation for homogeneous fiber strain during ejection // *Ann Biomed Eng.* 1999. V. 27. № 3. P. 289—297.
28. *Scher A.M., Young A.C., et al.* Spread of electrical activity through the wall of ventricle // *Circ. Res.* 1953. V. 1. P. 539.
29. *Streeter D.D.* Gross morphology and fiber geometry of the heart (Chapter 4). *Topics in Handbook of Physiology. The Cardiovascular System* // *Heart. Am. Physiol. Soc.: Bethesda,* 1979. P. 61—112.
30. *Swingen C.M., Seethamraju R.T., Jerosch-Herold M.* Feedback-assisted three-dimensional reconstruction of the left ventricle with MRI // *J. Magn. Reson. Imaging.* 2003. № 5. P. 528—537.
31. *Swynghedauw B.* Molecular mechanisms of myocardial remodeling // *Physiol Rev.* 1999. V. 79. № 1. P. 215—262.
32. *Sys S.U., Brutsaert D.L.* Is stiffness increased during ischemia? // *Am. J. Cardiol.* 1989. V. 63. № 10. P. 83E—86E.

Поступила в редакцию 30.09.2005 г.