

Н.И. Панев, Л.И. Сергеева

О ВЛИЯНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН
ГОУ ДПО «Новокузнецкий ГИУВ Росздрава», Новокузнецк

Обследовано 47 больных постинфарктным кардиосклерозом с I-IV функциональным классом (ФК) хронической сердечной недостаточности по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) с оценкой структурно-функционального состояния левых и правых отделов сердца, диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) методом эхокардиографии. В группе пациентов с нарушением релаксации миокарда отмечалась дилатация правых отделов сердца при нормальных значениях пред- и постнагрузок, показатели ремоделирования правого желудочка и предсердия находились в тесной корреляционной связи с параметрами ремоделирования левых отделов сердца. На стадии повышенного давления заполнения ЛЖ отмечалось прогрессирование структурных изменений всех камер сердца и снижение сократительной функции. Гемодинамический фактор на поздних стадиях хронической сердечной недостаточности лишь усиливает уже имеющуюся дисфункцию сердца.

Ключевые слова: ремоделирование правых отделов сердца, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность

В настоящее время считается, что развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) и переход в стадию декомпенсации у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) связаны с прогрессирующим ремоделированием миокарда. Как было установлено, от степени вовлеченности правых отделов сердца в процессы ремоделирования во многом зависят темпы развития сердечной недостаточности и прогноз заболевания [1, 2]. Устоявшейся точкой зрения на основной патогенетический механизм поражения правого желудочка (ПЖ) у больных ИБС является представление о решающей роли гемодинамического фактора — повышенной постнагрузки вследствие снижения насосной функции левого желудочка (ЛЖ), приводящей к правожелудочковой дисфункции. При возрастании давления в сосудах малого круга развивается гипертрофия ПЖ, затем дилатация и снижение его сократительной способности, вызывая повышение центрального венозного давления и появление признаков недостаточности уже по большому кругу кровообращения. Кроме того, было установлено, что особенностью функционирования ПЖ является его большая зависимость от параметров наполнения и сокращения ЛЖ, чем от непосредственного поражения миокарда. Использование ультразвукового метода, вполне заслуженно названного ультразвуковой томог-

рафией, несмотря на известные методические трудности, связанные со сложной конфигурацией полости ПЖ, открывает новые возможности в исследовании правых отделов сердца и позволяет оценить структурно-функциональное состояние миокарда, в том числе и на ранних стадиях формирования правожелудочковой дисфункции.

Целью настоящего исследования явилась оценка структурно-функционального состояния правых отделов сердца при прогрессировании хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных ИБС.

Материал и методы

Обследовано 47 больных ИБС (43 мужчины и 4 женщины) с I-IV ФК ХСН (NYHA) с постинфарктным кардиосклерозом сроком не ранее чем через 6 месяцев от начала острого периода Q-инфаркта миокарда ЛЖ, не осложнявшегося острой левожелудочковой недостаточностью. Средний возраст больных составил $55,3 \pm 1,6$ года. В исследование не включали пациентов с неудовлетворительной визуализацией сердца, мерцательной аритмией. Кроме того, критерием исключения являлось сочетание ИБС с артериальной гипертензией и сахарным диабетом. Стадию и ФК ХСН устанавливали согласно рекомендациям Общества специалистов по сердечной недостаточности, толерантность к физической нагрузке оценивали

в соответствии с классификацией Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). Всем пациентам проводили комплексное клинико-инструментальное обследование с оценкой основных факторов риска развития ХСН, распределение которых по возрасту представлено в *таблице 1*.

Эхокардиографию выполняли по стандартным рекомендациям с оценкой систолической и диастолической функции ЛЖ на системе «Acuson 128 XP/10C» (США). Определяли конечно-систолический (КСО, мл) и конечно-диастолический (КДО, мл) объемы ЛЖ с расчетом фракции выброса (ФВ, %). При оценке диастолической функции в импульсном режиме — скорости трансмитральных потоков в раннюю и позднюю диастолу (Е, А, м/сек) и их соотношение (Е/А), а также время изоволюмитрического расслабления миокарда ЛЖ (IVRT, мс) и время замедления первого потока (DT, мс). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г) рассчитывали по формуле R. Devereux [3]. Индекс сферичности (ИС, отн) ЛЖ определялся как отношение короткой оси ЛЖ к длинной в диастолу, индекс относительной толщины стенки ЛЖ (ИОТС, отн) — отношение суммы толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки к поперечному размеру ЛЖ. КСО и КДО предсердий определяли по методу Simpson [4] и рассчитывали показатель, косвенно характеризующий их сократительную функцию — показатель изменения объема (ПИО) как разность КСО и КДО предсердия, деленную на КСО. Объемы (КДО и КСО) ПЖ с расчетом фракции выброса (ФВПЖ, %) вычисляли по методу R.A. Levine et al. [5]. Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА, мм рт. ст.) рассчитывали по методу A. Kitabatake et al. [6]. Объемные показате-

ли и ММЛЖ были индексированы к площади поверхности тела. Давление в правом предсердии (ДПП) определяли по состоянию нижней полой вены (НПВ), ее реакции на фазы дыхания: принимали равным 5 мм рт. ст. при нормальном размере НПВ и ее коллабироваии на вдохе более 50%; нормальном размере и спадении на вдохе менее 50% — 10 мм рт. ст.; дилатации и достаточном коллабироваии — 15 мм рт. ст.; дилатации и отсутствии реакции на вдох — 20 мм рт. ст. [7]. В зависимости от типа диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ пациенты были разделены на две группы: 1) с нарушением релаксации миокарда ЛЖ (Е/А<0,9; DT>240 мс) — 23 человека и 2) с рестриктивным спектром трансмитрального кровотока (Е/А>2; DT<160 мс) — 24 человека [8, 9, 10]. Всем больным в госпитальных условиях назначали терапию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокаторами, по показаниям сердечными гликозидами, при III-IV ФК ХСН — мочегонными препаратами. Состояние больных оставалось стабильным в течение не менее 2 недель перед обследованием, на протяжении этого же периода дозы лекарственных препаратов не изменялись.

Контрольную группу (21 человек) составили лица, не имевшие заболеваний сердечно-сосудистой системы в анамнезе и по данным инструментальных методов исследования, не отличавшиеся от основной по возрасту. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ «INSTAT». Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Данные представлены в виде $M \pm m$. Работа выполнена в соответствии с требованиями GCP и Хельсинской декларации.

Таблица 1

Распределение факторов риска развития хронической сердечной недостаточности по возрасту в основной и контрольной группах (абсолютное количество и в %)

Факторы	40-44 лет		45-49 лет		50-54 лет		55 лет и старше	
	ИБС	Контрольная группа	ИБС	Контрольная группа	ИБС	Контрольная группа	ИБС	Контрольная группа
Мужчины	5 (10,6%)	2 (9,5%)	9 (19,1%)	3 (14,2%)	21 (44,6%)	11 (52,3%)	8 (17,0%)	5 (23,8%)
Женщины	—	—	—	—	2 (4,2%)	1 (4,7%)	2 (4,2%)	1 (4,7%)
Избыточная масса тела (индекс Кетле более 25)	3 (6,3%)	2 (9,5%)	3 (6,3%)	1 (4,7%)	14 (29,7%)	4 (19,0%)	4 (8,5%)	3 (14,2%)
Гиперхолестеринемия	1 (2,1%)	—	3 (6,3%)	—	10 (21,2%)	5 (23,8%)	6 (12,7%)	3 (14,2%)
Гипертриглицеридемия	—	—	2 (4,2%)	1 (4,7%)	7 (14,8%)	3 (14,2%)	3 (6,3%)	2 (9,5%)
Табакокурение	2 (4,2%)	—	4 (8,5%)	1 (4,7%)	11 (23,4%)	4 (19,0%)	4 (8,5%)	2 (9,5%)
Малоподвижный образ жизни	3 (6,3%)	1 (4,7%)	7 (14,8%)	4 (19,0%)	15 (31,9%)	5 (23,8%)	5 (10,6%)	3 (14,3%)
I ФК стенокардии	2 (4,2%)	—	4 (8,5%)	—	5 (10,6%)	—	2 (4,2%)	—
II ФК стенокардии	1	—	2 (4,2%)	—	4 (8,5%)	—	2 (4,2%)	—
III ФК стенокардии	—	—	—	—	1 (2,1%)	—	1 (2,1%)	—

Результаты исследования и их обсуждение

Показатели диастолы в изучаемых группах представлены в *таблице 2*. В группе с нарушением релаксации миокарда достоверно, по сравнению с контролем, была снижена скорость потока в раннюю диастолу с увеличением скорости потока в систолу предсердий в сочетании с удлинением времени IVRT и DT. У больных с рестриктивным типом ДД значимо возрастала скорость потока в раннюю диастолу при сравнении с контрольной группой и группой с нарушением релаксации миокарда и снижалась в систолу предсердий с достоверным уменьшением IVRT.

Исследование транзитрального диастолического потока позволяет разделить две принципиально разные гемодинамические ситуации в процессе ремоделирования миокарда ЛЖ: стадию ХСН с наименьшей выраженностью ДД, когда

регистрируется тип с нарушенной релаксацией, при этом имеет место лишь замедление раннего наполнения без увеличения жесткости миокарда и гемодинамических нарушений, и период с выраженным — рестриктивным типом ДД, повышенным давлением заполнения ЛЖ, связанным с увеличением жесткости миокарда и высоким давлением в левом предсердии [11].

Структурно-функциональная перестройка левых отделов сердца имела место в обеих группах (*Таблица 3*). У всех больных отмечался эксцентрический тип ремоделирования миокарда ЛЖ. Показатели его насосной функции в группе с нарушенной релаксацией, ударный индекс (УИ) и частота сердечных сокращений (ЧСС), а также ФВ ЛЖ не отличались от таковых в контрольной, но объемные — ИКДО, ИКСО и ИКСО левого предсердия (ЛП) — были достоверно выше,

Таблица 2

Показатели диастолы у больных ХСН с разными типами диастолической дисфункции (ДД) (M±m)

Показатель	Контрольная группа (n=21)	Нарушение релаксации (n=23)	Рестриктивный тип ДД (n=24)	p2-3
Скорость раннего наполнения (E), м/с	0,79±0,01	0,62±0,04**	0,95±0,1*	0,0042
Скорость позднего наполнения (A), м/с	0,47±0,01	0,77±0,06***	0,46±0,1	0,0116
E/A	1,51±0,12	0,73±0,06***	2,96±0,24***	<0,0001
Время замедления раннего потока, мс	178,3±24,0	266,8±21,5**	161,0±10,1	<0,0001
Время изоволюмитрического расслабления миокарда левого желудочка, мс	92,4±2,3	126,8±8,1**	62,6±3,6***	<0,0001

Примечания: достоверность различия изменения показателя по сравнению с контрольной группой, при * — $p<0,05$, ** — $p<0,01$, *** — $p<0,001$; p2-3 — достоверность различий между показателями пациентов с рестриктивным типом ДД и нарушением релаксации; n — количество обследованных

Таблица 3

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

Показатель	Контрольная группа (n=21)	Нарушение релаксации (n=23)	Рестриктивный тип ДД (n=24)	p2-3
Возраст, лет	55,5±3,4	60,3±4,4	59,5±2,8	0,87
Функциональный класс		2,1±0,2	3,5±0,2	<0,0001
Ударный индекс, мл/м ²	43,1±1,8	44,5±7,6	40,1±7,5	0,68
Частота сердечных сокращений в 1 минуту	72±2,2	71,4±1,6	87±3,5**	0,0002
Индекс конечно-диастолического объема левого желудочка, мл/м ²	63,9±1,7	86,9±6,9**	118,7±12,7**	0,035
Индекс конечно-систолического объема левого желудочка, мл/м ²	23,3±1,5	42,0±2,2***	73,1±2,0***	<0,0001
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м ²	96,9±2,7	149,6±15,9**	199,0±19,2***	0,0547
Индекс конечно-систолического объема левого предсердия, мл/м ²	27,5±2,8	50,6±6,1**	58,3±10,1**	0,52
Показатель изменения объема левого предсердия, %	46,3±1,9	36,7±3,0*	14,3±4,4***	0,0001
Фракция выброса левого желудочка, %	62,1±1,5	51,2±5,7	35,9±5,5***	0,059
Индекс сферичности левого желудочка	0,59±0,01	0,67±0,01***	0,69±0,02***	0,38
Индекс относительной толщины стенки левого желудочка	35,6±0,3	35,4±1,4	34,5±2,1	0,72
Артериальное давление систолическое, мм рт. ст.	121,5±1,2	119,7±5,3	120,9±3,9	0,85
Артериальное давление диастолическое, мм рт. ст.	84,5±0,6	81,4±3,3	84,2±2,6	0,55
Артериальное давление среднее, мм рт. ст.	91,5±0,82	90,1±1,2	92,2±1,1	0,2

Примечания: достоверность различия изменения показателя по сравнению с контрольной группой, при * — $p<0,05$, ** — $p<0,01$, *** — $p<0,001$; p2-3 — достоверность различий между показателями пациентов с рестриктивным типом ДД и нарушением релаксации; n — количество обследованных.

значительно возросла масса миокарда ЛЖ и ИС, функция ЛП была снижена, что свидетельствует о значительной структурной перестройке левых камер уже на начальных стадиях ХСН. В группе с рестриктивным типом ДД отмечалось увеличение степени тяжести ХСН на фоне дальнейшего нарастания дилатации полостей левых камер и значительного снижения сократительной функции, увеличения массы ЛЖ, большей сферификации его полости, что отражалось в значимом снижении физической толерантности: ФК ХСН (НУНА) в первой группе составлял 2,1, во второй — $3,5 \pm 0,2$ ($p < 0,0001$).

На фоне структурно-геометрических изменений ЛЖ состояние правых камер сердца в обследуемых группах менялось, как показано в *таблице 4*. В группе больных с нарушением релаксации миокарда ЛЖ без повышения давления в легочной артерии и правом предсердии (ПП) отмечается значимое увеличение объема ПЖ при сохраняющейся нормальной его систолической функции. Объем ПП также был значительно увеличен, а показатель ПИО ПП, косвенно характеризующий его сократительную функцию, снижен.

При проведении корреляционного анализа было установлено, что ИКДО ПЖ в этой группе был связан со структурно-функциональными показателями левых отделов сердца: ИС ЛЖ ($r=0,77$; $p < 0,001$), ИММ ЛЖ ($r=0,89$; $p < 0,01$), ПИО ЛП ($r=0,88$; $p < 0,001$), ИОТС ($r=-0,49$; $p < 0,05$) и ИКСО ЛП ($r=0,41$; $p < 0,05$) — и не имел связи с изучаемыми гемодинамическими параметрами малого круга кровообращения. Дилатацию ПЖ в данном случае при нормальных значениях пред- и постнагрузки можно рассматривать как признак его ремоделирования на ранних стадиях ХСН без значимого влияния гемодинамического фактора, способного инициировать ремоделирование посредством увеличения миокардиального стресса на стен-

ку ПЖ. Вероятнее всего, пусковыми моментами структурной перестройки ПЖ, так же, как и ЛЖ, могли быть как его ишемическая дисфункция в острый период инфаркта миокарда, которая, по данным ряда исследований, наблюдается как при задних, так и передних инфарктах ЛЖ [12] с вовлечением общей стенки желудочков — межжелудочковой перегородки, так и ранние и поздние нейрогуморальные воздействия [13]. Дилатацию ПП и снижение его сократительной функции при нормальных значениях давления в его полости также нельзя связать с гемодинамическим влиянием, при этом значимость такого фактора ремоделирования ПП, как ишемия, в этом случае также можно исключить полностью с учетом таких обстоятельств, как тонкие стенки, в основном представленные субэндокардом, близость последнего к внутрисполостному кровотоку и главное — низкий уровень рабочей нагрузки: все это снижает чувствительность предсердной стенки к ишемии. Вероятнее всего, причиной таких изменений послужила активация системных и локальных нейрогуморальных факторов и медиаторов, закономерно возникающая при прогрессировании сердечной недостаточности, как было установлено при многочисленных исследованиях, с эффектами повреждающего действия на кардиомиоциты, активации процессов интерстициального роста и фиброза, вызывающих отрицательное инотропное действие и апоптоз и приводящих к дилатации полостей, истончению стенок, гипертрофии миокарда [14]. Дисфункция предсердия поэтому и определяется уже на самых ранних стадиях ХСН, что миокард предсердий имеет ограниченные компенсаторные возможности. Наши данные подтверждают результаты, полученные другими исследователями, о том, что в стенке ПП уже при I ФК ХСН были найдены однотипные морфологические изменения по сравнению с миокардом ЛЖ [15].

Таблица 4

Структурно-функциональные показатели состояния правых отделов сердца и легочной гемодинамики у больных ХСН с разными типами диастолической дисфункции (ДД) ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа (n=21)	Нарушение релаксации (n=23)	Рестриктивный тип ДД (n=24)	p2-3
Среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.	15,5±1,6	16,7±1,6	32,8±5,1**	0,0049
Индекс конечно-диастолического объема правого желудочка, мл/м ²	26,1±2,3	35,1±3,2*	61,2±4,8***	<0,0001
Фракция выброса правого желудочка, %	57,7±3,3	54,1±6,6	45,3±3,4*	0,23
Индекс конечно-систолического объема правого предсердия, мл/м ²	24,2±2,7	36,7±3,6**	52,2±4,9***	0,01
Показатель изменения объема правого предсердия, %	48,5±3,4	28,4±4,2**	16,7±7,7**	0,19
Давление в правом предсердии, мм рт. ст.	5,2±0,2	6,3±0,5	17,0±2,0***	<0,0001

Примечания: достоверность различия показателя по сравнению с контрольной группой, при * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$; p2-3 — достоверность различий между показателями пациентов с рестриктивным типом ДД и нарушением релаксации; n — количество обследованных.

У больных с рестриктивным типом ДД отмечались нарастание дилатации полостей правых камер и значительное снижение сократительной способности ПП и ПЖ, увеличение СрДЛА и ДПП. При корреляционном анализе было установлено, что ИКДО ПЖ, так же, как и в первой группе, находился в значимой положительной корреляционной связи с показателями ремоделирования ЛЖ, но есть и отличие: отмечается связь увеличения объема ПЖ с ухудшением показателей диастолической функции ЛЖ, E/A ($r=0,52$; $p<0,01$) и $IVRT$ ($r=-0,72$; $p<0,001$), скоростей E ($r=0,61$; $p<0,01$), A ($r=-0,56$; $p<0,01$). Характер взаимосвязи свидетельствует о нарастании дилатации ПЖ при увеличении степени рестрикции миокарда ЛЖ при высоком давлении заполнения ЛЖ.

Для оценки особенностей влияния изучаемых показателей на сердечный выброс при прогрессировании ремоделирования сердца проводился корреляционный анализ в каждой группе обследуемых. Было установлено, что с величиной ударного индекса (УИ) в группе с нарушением релаксации миокарда статистически значимо связаны структурные показатели ЛЖ, такие, как ИКДО ($r=0,55$; $p<0,01$), (механизм Франка-Старлинга), ИММ ЛЖ ($r=0,57$; $p<0,01$), ИС ($r=0,34$; $p<0,05$), ИКСО ЛП ($r=0,49$; $p<0,05$) и ПИО ЛП ($r=0,45$; $p<0,05$), ИОТС ($r=-0,34$; $p<0,05$). Характер взаимосвязи — положительная корреляция всех показателей и отрицательная с ИОТС — говорит об адаптивном характере ремоделирования ЛЖ. Кроме того, условия наполнения ЛЖ существенно влияют на ударный выброс: показатели диастолической функции — скорости раннего наполнения E ($r=0,77$; $p<0,001$), позднего E ($r=0,57$; $p<0,01$) и их соотношение E/A ($r=0,42$; $p<0,05$) — положительно коррелируют с УИ.

Закономерно отмечается связь показателя сократительной способности ЛП с состоянием диастолической функции ЛЖ — E ($r=0,5$; $p<0,01$), $IVRT$ ($r=-0,43$; $p<0,05$), — а также со структурно-геометрическими показателями — ИС ($r=0,77$; $p<0,001$), ИММЛЖ ($r=0,57$; $p<0,01$), ИКДО ($r=0,47$; $p<0,05$), — и в данном случае связь носит положительный характер, что является еще одним подтверждением адаптивного ремоделирования миокарда при таком типе ДД.

СрДЛА у пациентов в этой группе зависело в основном от показателей диастолической функции ЛЖ: E ($r=0,34$; $p<0,05$), времени замедления потока раннего наполнения ($r=0,78$; $p<0,001$), времени изоволюмического расслабления ($r=-0,52$; $p<0,01$).

Величину УИ в группе с рестриктивным типом ДД большей частью определяли те же факторы, что и в группе с нарушением релаксации,

но есть и отличие: выброс становится зависимым еще и от показателей состояния правых отделов — ФВ ПЖ ($r=0,58$; $p<0,01$), ИКСО ПП ($r=0,44$; $p<0,05$), влияющих на давление заполнения ЛЖ. Ударный объем уже не связан с возросшими ИММ ЛЖ, ИС, ИОТС, а также сократительной активностью ЛП, значительно утратившего функцию «подкачки», что свидетельствует о дезадаптивном характере ремоделирования и декомпенсации левых отделов сердца. Снижение ударного выброса на этом фоне закономерно приводит к застойным явлениям в малом круге: отмечается отрицательная корреляция УИ с СрДЛА ($r=-0,52$; $p<0,05$).

Увеличение СрДЛА в этой группе, кроме того, было связано, хотя и слабо, со снижением сократительной функции ЛЖ: ФВ ЛЖ ($r=-0,33$; $p<0,05$), в большей степени на него влияло падение сократительной способности ЛП ($r=-0,63$; $p<0,01$). При этом свой вклад в дело повышения СрДЛА вносила сохраняющаяся сократительная способность ПЖ: имеется связь этого показателя с ФВ ПЖ ($r=0,33$; $p<0,05$). Важно отметить, что на возрастание давления в легочной артерии, как и в первой группе, оказывает влияние ухудшение показателей диастолической функции ЛЖ. E/A ($r=0,62$; $p<0,01$), $IVRT$ ($r=-0,41$; $p<0,05$), A ($r=-0,40$; $p<0,05$). Как было установлено, для повышения давления в легочных венах и увеличения объема раннего диастолического наполнения при рестриктивном типе ДД имеет место вазоконстрикция, задержка натрия и воды [16], что является еще дополнительными факторами, способствующими прогрессированию уже имеющейся дисфункции правых камер. Немаловажное значение при этом имеет снижение сократительной способности ЛЖ, который посредством межжелудочкового взаимодействия участвует в формировании выброса из ПЖ. Показатели систолической функции желудочков в обеих группах — ФВ ЛЖ и ФВ ПЖ — были взаимосвязаны ($r=0,42$; $p<0,05$), подтверждая исследования других авторов о взаимовлиянии их как при выбросе, так и наполнении [17]. Кроме того, выявленная отрицательная статистически значимая корреляционная связь показателя сократительной функции ЛП с большинством структурно-геометрических и диастолических показателей ЛЖ также свидетельствует о дезадаптивной стадии ремоделирования ЛЖ при данном типе ДД.

Выводы

1. Дилатация правого желудочка и предсердия у пациентов с нарушением релаксации миокарда является проявлением их ремоделирования при нормальных значениях пред- и постнагрузки и связана с большинством структурно-геометри-

ческих показателей левого желудочка без значимого влияния изученных гемодинамических параметров малого круга кровообращения.

2. Повышение давления заполнения при прогрессировании систоло-диастолической дисфункции левого желудочка, вызывая увеличение постнагрузки для правого желудочка, лишь усиливает его имеющуюся дисфункцию.

3. Ремоделирование правых отделов сердца у больных ИБС имеет место на самых ранних стадиях развития ХСН параллельно структурно-функциональной перестройке левого желудочка.

ABOUT INFLUENCE OF DIFFERENT FACTORS ON REMODELING OF RIGHT HEART PARTS AT PROGRESSION OF CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

N.I. Panev, L.I. Sergeeva

We examined 47 patients with post-infarction cardiosclerosis of I-IV functional class (FC) of chronic cardiac insufficiency by the classification of New York Heart Association (NYHA) with the estimation of structural-functional state of left and right hearts, diastolic function of left ventricle (LV) using echocardiography. In the patients with the disorders of myocardial relaxation dilatation of right heart in the normal values of pre- and post-loads was registered, the indices of remodeling of right ventricle and auricle were closely correlated with the parameters of left heart remodeling. At the stage of increased LV filling pressure the progression of structural changes of all the heart cameras and decrease in contraction function were detected. Hemodynamic factor only increased heart dysfunction at the latest stages of chronic cardiac insufficiency.

Литература

1. *Остроумов, Е.Н.* Применение основных принципов межжелудочкового взаимодействия при прогнозе интраоперационной необходимости в механической поддержке кровообращения у больных ишемической болезнью сердца / Е.Н. Остроумов, Д.В. Шумаков, И.А. Мочкин // Кардиология. — 2001. — № 10. — С. 28-33.

2. *Ускова, О.В.* Ремоделирование левого желудочка

у больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью / О.В. Ускова, Г.Е. Гендлин, Г.И. Сторожаков // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т. 3. — № 5. — С. 136-139.

3. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension / R.B. Devereux, D.D. Savage, I.I. Sachs, J.H. Laragh // Am. J. Cardiol. — 1983. — Vol. 51. — P. 171-176.

4. *Шиллер, Н. Осипов М.А.* Клиническая эхокардиография / Н.Шиллер, М.А.Осипов. — М., 1993. — 347 с.

5. Echocardiographic measurement of right ventricular volume / R.A. Levine, T.C. Gibson, T. Aretz, et al. // Circulation. — 1984. — Vol. 69. — P. 497-501.

6. Non-invasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique/ A. Kitabatake, M. Inoue, M. Asao, et al. // Circulation. — 1983. — Vol. 68. — P. 302-309.

7. *Kircher, B.J.* 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.

8. *Appleton, C.P.* Demonstration of restrictive ventricular physiology by Doppler echocardiography / C.P. Appleton, L.K. Hatle, R.L. Popp // J. Am. Coll. Cardiol. — 1988. — Vol. 11. — P. 757-760.

9. *Weber, K.T.* Pathological hypertrophy and cardiac interstitium: fibrosis and rennin-angiotensin-aldosterone system / K.T. Weber, C.G. Brilla // Circulation. — 1991. — Vol. 83. — P. 1849-1865.

10. *Кактурский, Л.В.* Сосуды микроциркуляторного русла сердца при инфаркте миокарда / Л.В. Кактурский // Архив патол. — 1975. — №11. — С. 23-32.

11. *Беленков, Ю.Н.* Сердечно-сосудистый континуум / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев // Сердечная недостаточность. — 2000. — Т. 3. — №11. — С. 7-11.

12. *Feuerstein, G.Z.* Cardiac remodeling: from concepts to therapeutics / G.Z. Feuerstein, P.K. Weck // Heart Failure Reviews. — 1999. — Vol. 4. — P. 7-19.

13. *Кузнецов, Г.Е.* Клинико-морфологические параллели ремоделирования левого желудочка при хронической сердечной недостаточности / Г.Е. Кузнецов // Кардиология. — 2003. — №12. — С. 19-22.

14. *Овчинников, А.Г.* Методические аспекты применения доплер-ЭХОКГ в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка / А.Г. Овчинников, Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев // Сердечная недостаточность. — 2000. — Т. 1. — № 2. — С. 66-70.

15. *Caplin, J.* The difficulties in assessing right ventricular function / J.Caplin // Heart. — 1996. — Vol. 3. — P. 322-326.