

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

При фибрилляции предсердий изменяются структурно-геометрические параметры левого желудочка, что приводит к нарушению его систолической и диастолической функции. Развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий сопровождается ремоделированием левого желудочка чаще по типу эксцентрической гипертрофии. Возможна косвенная оценка диастолической функции левого желудочка по геометрическим показателям. При фибрилляции предсердий по мере прогрессирования ХСН наблюдается динамика развития диастолической дисфункции от «псевдонормального» до «рестриктивного» типов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий, ремоделирование миокарда левого желудочка.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается наиболее тяжелым и прогностически неблагоприятным осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы, прежде всего ишемической болезни сердца (ИБС), снижающим качество жизни и обуславливающим высокую смертность больных [2, 3]. Значительно отягощает течение ХСН наличие у пациента постоянной формы фибрилляции предсердий (ФП). Она является одним из наиболее тяжелых и распространенных нарушений сердечного ритма, и согласно статистическим материалам составляет 0,4% в общей популяции и с возрастом увеличивается [6, 8]. По данным Фремингемского исследования, ХСН связана с увеличением риска ФП в 8,5 раз у мужчин и в 14 раз у женщин. Данные этого же исследования показали, что ХСН развивается намного чаще у больных с ФП, чем у больных без данного заболевания; так у мужчин возникающая ФП вызывала сердечную недостаточность у 20,6% против лишь 3,2% среди тех, у кого не было ФП; для женщин эти цифры составили соответственно 26 и 2,9%. Согласно данным Euro Heart Failure Survey, распространенность ФП среди пациентов с ХСН составляет 45% [4].

ФП ведет к изменениям геометрии сердца, т. е. к развитию ремоделирования миокарда. Изменение структурно-геометрических параметров левого желудочка (ЛЖ) при ФП приводит к нарушению его систолической и диастолической функций (нарушаются процессы расслабления стенок желудочков, снижается сократительная способность миокарда) [8].

Ремоделирование миокарда считается в настоящее время основой развития хронической сердечной недостаточности. Процесс ремоделирования сердца включает в себя гипертрофию миокарда, дилатацию полостей, изменение геометрических характеристик желудочков. Оценка состояния полостей сердца у больных с ХСН и ФП затруднительна в связи с отсутствием координированной систолы предсердий и нерегулярностью возбуждения желудочков. Проведение доплерэхокардиографического исследования у больных с ФП крайне затруднительно. В исследованиях последних лет была выявлена взаимосвязь структуры диастолического заполнения левого желудочка и геометрических показателей. Наличие сходной нелинейной динамики изменения показателей Е/А (отношение максимальных скоростей потоков в период раннего и позднего наполнения ЛЖ) и МС/КСОИ в процессе прогрессирования ХСН делает возможным проведение косвенной оценки тяжести диастолических нарушений в случаях, когда проведение доплерэхокардиографического исследования невозможно [1, 7].

Целью данного исследования было изучение ремоделирования левого желудочка и переносимости физических нагрузок у больных с хронической сердечной недостаточностью и постоянной формой фибрилляции предсердий.

Методы исследования

Обследовано 46 больных ИБС (20 женщин и 26 мужчин, средний возраст $64,9 \pm 6,2$ года), со

стабильным течением ХСН и постоянной формой фибрилляции предсердий. Больные были разделены на группы в зависимости от функционального класса ХСН: I ФК – 8 человек (17,39%); II ФК – 20 человек (43,47%); III ФК – 18 человек (39,13%). Обследование больных включало шкалу оценки клинического состояния больных с ХСН (модификация Мареева В.Ю., 2000), ЭКГ, ЭхоКГ. Функциональный класс ХСН определялся на основании проведенной оценки толерантности больных к физической нагрузке (тест шестиминутной ходьбы (ТШХ)).

Эхокардиографическое исследование проводилось в одно-, двухмерном режиме на аппарате «Vivid 3». Проводились измерения: толщина межжелудочковой перегородки в диастолу и систолу (МЖПд, МЖПс, мм); толщина задней стенки ЛЖ в диастолу и систолу (Зсд, ЗСс, мм); конечный диастолический размер ЛЖ (КДР, мм); конечный систолический размер ЛЖ (КСР, мм). По формуле «площадь-длина» рассчитывались конечный диастолический объем ЛЖ (КДО, мл) и конечный систолический объем ЛЖ (КСО, мл). Определялись показатели: фракция выброса ЛЖ (ФВ, %), масса миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ, гр.), ударный объем (УО, мл). Проводился расчет индексированных к площади поверхности тела показателей: КСО индексированный (КСОИ), ММ индексированная (ИММ ЛЖ г/м²). Рассчитывали относительную толщину стенок ЛЖ (ОТС ЛЖ): $ОТС\ ЛЖ = (МЖПд + Зсд) / КДР$. Систолический миокардиальный стресс рассчитывали по формуле: $МС\ (дин/см^2) = АДс \times КСР / 4 \times ЗСс \times (1 + ЗСс / КСР)$, где АДс – систолическое артериальное давление. Рассчитывали показатель: отношение МС и КСОИ.

На основе показателей относительной толщины стенки ЛЖ (ОТС ЛЖ) и индекса массы миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ) оценивали геометрическую модель ЛЖ [5]:

- при $ИММ\ ЛЖ \leq N$ и $ОТС\ ЛЖ < 0,45$ – нормальная модель ЛЖ (НМ ЛЖ);
- при $ИММ\ ЛЖ \geq N$ и $ОТС\ ЛЖ < 0,45$ – эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГ ЛЖ);
- при $ИММ\ ЛЖ \geq N$ и $ОТС\ ЛЖ \geq 0,45$ – концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГ ЛЖ);
- при $ИММ\ ЛЖ \leq N$ и $ОТС\ ЛЖ \geq 0,45$ – концентрическое ремоделирование ЛЖ (КР ЛЖ).

Гипертрофия миокарда ЛЖ диагностировалась при значениях ИММ ЛЖ более или равных

125 г/м² для мужчин и 110 г/м² для женщин [4].

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica – 6.0 for Windows». При анализе материала рассчитывали средние величины (М), их стандартные отклонения (m). Достоверность различий средних величин оценивали по критерию Стьюдента (t). Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

При сопоставлении полученных данных были выявлены закономерные изменения структурно-функционального состояния ЛЖ по мере прогрессирования ХСН. Наблюдался достоверный прирост размеров и объемов сердца по мере возрастания ФК ХСН. Показатель же фракции выброса левого желудочка оставался в пределах нормальных значений (I ФК – $55,06 \pm 6,7$; II ФК – $58,1 \pm 10,54$; III ФК $58,95 \pm 10,46$).

Прослеживается достоверное увеличение массы миокарда по мере возрастания ФК ХСН (среднее значение ММ у больных с I ФК ХСН – $215,4 \pm 15,3$ г, ММИ – $116,3 \pm 13,2$ г/м²; у больных со II ФК ХСН: ММ – $281,4 \pm 7,8$ г, ММИ – $143,98 \pm 6,1$ г/м²; у больных с III ФК ХСН: ММ – $312,83 \pm 9,2$ г, ММИ – $159,53 \pm 8,6$). ОТС ЛЖ оставалась в пределах нормальных значений (I ФК – $0,376 \pm 0,084$; II ФК – $0,424 \pm 0,084$; III ФК – $0,43 \pm 0,091$). Концентрическая гипертрофия ЛЖ наблюдалась у 25% больных с I ФК ХСН, у больных со II ФК встречалась в 43,75%, у больных с III ФК – в 33,3%. Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ наблюдалась у 75% больных с I ФК, у 31,25% больных со II ФК, у 66,6% больных с III ФК. Только 18,75% исследуемых со II ФК ХСН характеризовались нормальной геометрией ЛЖ. В целом, наблюдалось преобладание эксцентрической гипертрофии ЛЖ (54,85% в общей выборке) над другими геометрическими моделями ЛЖ (НМ ЛЖ у 6,45%, КГ ЛЖ у 32,25%, КР ЛЖ у 6,45%). У больных с эксцентрической гипертрофией ЛЖ наблюдалось увеличение полости ЛЖ, ударного объема, увеличение показателя миокардиального стресса. Полученные данные свидетельствуют о раннем начале ремоделирования ЛЖ.

По мере прогрессирования ХСН возрастал показатель миокардиального стресса (I ФК – $130 \pm 6,1$; II ФК – $132,63 \pm 5,7$; III ФК – $140,35 \pm 6,4$). Проведенный анализ МС/КСОИ (I ФК – $4,98 \pm 0,2$; II ФК – $4,23 \pm 0,3$; III ФК – $3,32 \pm 0,2$) дает

косвенную оценку диастолической функции ЛЖ: у пациентов I – II ФК ХСН значение МС/КСОИ соответствует псевдонормальному типу диастолической дисфункции, у пациентов III ФК ХСН значение МС/КСОИ соответствует рестриктивному типу диастолической дисфункции.

Результат ТШХ у больных с I ФК ХСН составил 447 ± 30.3 м, у больных со II ФК – $347,3 \pm 38.89$ м, у больных с III ФК – $233,8 \pm 46.25$ м. Проведенный корреляционный анализ не выявил достоверной связи структурно-геометрических показателей сердца с ТШХ.

Выводы

Из полученных данных следует, что измене-

ние геометрии ЛЖ является ранним признаком повреждения сердца и часто предшествует уменьшению фракции сердечного выброса и клиническим проявлениям сердечной недостаточности. Развитие ХСН у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий сопровождается ремоделированием левого желудочка чаще по типу эксцентрической гипертрофии. По мере прогрессирования ХСН происходит закономерная динамика развития диастолической дисфункции от «псевдонормального» до «рестриктивного» типов. Достоверной связи между геометрическими показателями ЛЖ и переносимостью физических нагрузок выявлено не было.

04.05.2011

Список литературы:

1. Ageev F.T., Mareev V.Y., Lopatin Y.M., Belenkov Y.N. Роль различных клинических, гемодинамических и нейрогуморальных факторов в определении тяжести хронической сердечной недостаточности // Кардиология. – 1955. – Т.35. – №4. – С.4-12.
2. Belenkov Y.N. ИБС как основная причина сердечной недостаточности. // Сердечная недостаточность. – 2004. – Т.2. – №5. – С. 77.
3. Cleland J.G., Khand A., Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it? // Euro Heart J. -2001. -V22.-№8.-С.623.
4. Cleland J., Swedberg K. et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. // Eur. Heart J. – 2003. – V24. – №5. – С. 442-463.
5. Hammond I.W., Devereux R.B., Alderman M.H. et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension // J. Amer. Coll. Cardiology. -1986. -V.7. -P.639-650.
6. Heinrich P. Mattle Long-Term Outcome after stroke due to Atrial Fibrillation. // Cerebrovask Dis. -2003. – 6 (Suppl.). – P. 3-8.
7. Кузнецов Г.Э. Взаимосвязь геометрии и функционального статуса левого желудочка при хронической сердечной недостаточности. // Вестник ОГУ. – 2003. – №3. – С. 142-145.
8. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика) // СПб.: ИКФ «Фолиант». – 1999. – С. 5-21.

Сведения об авторе:

Маслова Алина Павловна, аспирант кафедры госпитальной терапии им. Р.Г. Межебовского
Оренбургской государственной медицинской академии
460051, пр-т Гагарина, 23, e-mail: maslova-alina@mail.ru

UDC 616.12-008.46-039;616.12-008.313-08

Maslova A.P.

GOU VPO Orenburg state medical academy

LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL REMODELING AND SHIPPING OF PHYSICAL ACTIVITIES AT PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND CHRONIC ATRIAL FIBRILLATION

Structurally-geometrical parameters of the LV are change at atrial fibrillation. It leads to systolic and diastolic disfunction of the LV. Development of heart failure at the patients with chronic AF more often accompanied eccentric hypertrophy. The indirect estimation of diastolic function of the left ventricle on geometrical indicators is possible. Progressing of HF at the patients with chronic AF is accompanied by dynamic development of diastolic dysfunction from pseudonormal to restrictive types.

Key words: Heart failure, atrial fibrillation, Left ventricular myocardial remodeling.

Bibliography:

1. Ageev F.T., Mareev V.Y., Lopatin Y.M., Belenkov Y.N. The role of various clinical, hemodynamic and neurohumoral factors in determining the severity of chronic heart failure // Cardiology. – 1955. – V.35 – №4. – P.4-12.
2. Belenkov Y.N. Coronary heart disease as the main cause of heart failure. // Heart failure. -2004. -V. 2.-№5. -P.77.
3. Cleland J.G., Khand A., Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it? // Euro Heart J. -2001. -V.22 – №8. -P.623.
4. Cleland J., Swedberg K. et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. // Eur. Heart J. – 2003. – V24. – №5. – P. 442-463.
5. Hammond I.W., Devereux R.B., Alderman M.H. et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension // J. Amer. Coll. Cardiology. -1986. -Vol. 7. -P. 639-650.
6. Heinrich P. Mattle Long-Term Outcome after stroke due to Atrial Fibrillation. // Cerebrovask Dis. -2003. – 6 (Suppl.). – P. 3-8.
7. Kuznetsov G.E. The relationship of geometry and functional status of the left ventricle in chronic heart failure // Vestn OSU. -2003. – №3. -P.142-145.
8. Kushakovski M.S. Atrial fibrillation (causes, mechanisms, clinical forms, treatment and prevention). // SPb.: IKF «Foliant». – 1999. – P.5-21.