

Изучены изменения геометрических параметров левого желудочка при аортальных пороках. Ремоделирование левого желудочка рассматривается в развитии и прогрессировании хронической недостаточности кровообращения. Изучены возможности обратимости ремоделирования левого желудочка в определенных пределах после протезирования аортального клапана. Показаны причины сохранения признаков патологического ремоделирования.

Ремоделирование левого желудочка у больных с аортальными протезами

Н.А.Морова, В.Н.Цеханович, В.М.Семченко

Кардиохирургический центр, Омск

Синдром хронической сердечной недостаточности традиционно рассматривается как комплекс расстройств, связанных с нарушением насосной функции желудочков. Но структура и функция существуют во взаимосвязи. Возникновение дисфункции левого желудочка (ЛЖ) ведет к включению компенсаторных механизмов, приводящих к изменениям структуры, которые становятся самостоятельным патогенетическим фактором в прогрессировании сердечной недостаточности. В этой связи появился термин «ремоделирование» сердца, который подразумевает наличие нарушений геометрии той или иной его камеры. Впервые этот термин применили у больных с постинфарктным кардиосклерозом М.Рfeffer и Е.Вraunwald [1], показав, что ранняя дилатация ЛЖ у этих больных является предиктором неблагоприятного исхода. В последующем понятие ремоделирования сердца было расширено и распространено на всех больных с хронической недостаточностью кровообращения.

Сегодня ремоделирование рассматривается как этап в становлении, развитии и прогрессировании хронической недостаточности кровообращения [2, 3]. Показано, что оно может происходить под действием таких патофизиологических факто-

ров, как нагрузка объемом или давлением [4], и представляет собой реакцию адаптации к физиологическим и патологическим изменениям. Дилатация ЛЖ является ранним ответом желудочков на повреждающие воздействия и имеет целью сохранение нормального ударного объема за счет увеличения конечного диастолического. Прогрессирование дилатации приводит к структурным изменениям миокарда, которые проявляются склерозированием и фиброзом погибших миоцитов, гипертрофией оставшихся с изменением их взаиморасположения [1, 5, 6].

Эти процессы характеризуют структурные изменения миокарда на этапе перехода от состояния здоровья к хронической сердечной недостаточности. Форма ЛЖ при этом постепенно меняется от эллипсовидной к более сферической [7, 8]. Изменение геометрии является фактором, углубляющим дисфункцию миокарда [9]. Нарушения гемодинамики, возникающие при расширении ЛЖ, связаны с изменением его внутренней архитектоники и структуры тока крови, исчезновением «закручивающего» аппарата. Это приводит к тому, что сердце начинает работать как объемный насос, утрачивая способность центробежного компонента; миокарду требуются дополнительные затраты

энергии для создания необходимого напряжения.

Не выяснено, является ли ремоделирование общим адаптивным процессом для всех пациентов с нарушенной сократительной функцией миокарда [2]. Существует мнение

Размеры левого желудочка у больных
с аортальными пороками

Показатель (M±m)	Тип ремоделирования		Без признаков ремоделирования (n=12)
	адаптивное (n=5)	патологическое (n=17)	
КДР до операции	5,60±0,38	7,21±0,24	6,02±0,19
КДР после операции	5,42±0,22	5,99±0,33*	5,34±0,19*
КСР до операции	3,92±0,16	5,02±0,24	4,35±0,21

Таблица 1

кратительная дисфункция лежит в основе прогрессирования сердечной недостаточности [10, 11].

При аортальных стенозах [4, 13] напряжение стенки ЛЖ обеспечивает высокое давление в ЛЖ, необходимое для преодоления повышенного сопротивления току крови. За счет увеличения числа миофибрилл параллельно с увеличением активности обмена в них развивается концентрическая гипертрофия ЛЖ. При этом ЛЖ длительное время сокращается симметрически в форме эллипса, сохраняется сердечный резерв, ударный объем удерживается на нормальном уровне, физическая работоспособность не страдает. На ранних стадиях устранение перегрузки давлением ведет к обратному развитию гипертрофии. При длительной перегрузке происходит миокардиофиброз, и устранение патологического фактора не всегда приводит к ее обратному развитию. Выраженная гипертрофия ЛЖ становится самостоятельным фактором риска развития сердечной недостаточности [14, 15]. При прогрессировании заболевания дилатация ЛЖ начинает преобладать над гипертрофией, что сопровождается прогрессирующим линейным ростом миокардиального стресса, а форма ЛЖ постепенно меняется от эллипсоидной к шаровидной — нарушаются структурно-геометрические характеристики.

Ремоделирование сердца в ответ на перегрузку объемом характеризуется эксцентрической гипертрофией ЛЖ с дилатацией его полости и гиперкинезом стенок. Лечебные вмешательства должны проводиться на стадии адаптивного ремоделирования до начала патологического. Однако общепринятых критериев для определения оптимального срока хирургического лечения нет. Грань между изменениями, носящими компенсаторный характер, и патологическим ремоделированием, которое становится фактором, углубляющим степень миокардиальной дисфункции, размыта. Основным показателем, указывающим на наличие ремоделирования ЛЖ, считают относительную толщину стенок ЛЖ (2HD), которая характеризует соответствие гипертрофии сердечной мышцы растяжению камер сердца и в норме составляет $0,4 \pm 0,5$ [2, 3]. Наличие гипертрофии ЛЖ при нормальном индексе относительной толщины стенок ЛЖ указывает на наличие адаптивного ремоделирования [3]. Прогрессирование сердечной недостаточности сопровождается постепенным сни-

жением этого показателя и характеризует переход адаптивного ремоделирования в дезадаптивное или патологическое [15], отражая неблагоприятный процесс преобладания дилатации ЛЖ над гипертрофией — важный компонент процесса ремоделирования ЛЖ.

Цель работы — проследить процессы ремоделирования у больных с аортальными пороками после операции протезирования клапана.

Материал и методы

В исследование включено 34 больных (29 мужчин и 5 женщин) с аортальными пороками, средний возраст — $42,3 \pm 1,9$ года. Всем больным были имплантированы дисковые однолепестковые протезы ЭМИКС и МИКС. Проводилось ЭхоКГ с помощью эхокардиографа «Ultramark-9» до операции и в сроке от 3 месяцев до 7 лет после нее. Измерялись линейные показатели поперечных размеров ЛЖ, подсчитывалась масса миокарда (ММ) по формуле R. Devereaux (1995), отношение массы миокарда к площади тела, определенной по номограмме De Bois (ММИ), индекс относительной толщины стенок ЛЖ (2HD).

Результаты

Увеличение ММ имели все обследованные больные. Больные разделены на три группы в зависимости от величины 2HD. Нормальным считали 2HD от 0,35 до 0,45. Признаки адаптивного ремоделирования (увеличение 2HD при увеличении массы миокарда) обнаружены у 5 больных, снижение 2HD (признаки патологического ремоделирования) — у 17. Больные без признаков ремоделирования и со снижением 2HD имели увеличение КДР и КСР ЛЖ и увеличение массы миокарда (табл. 1). Больные с признаками адаптивного ремоделирования представляли разнородную группу: КДР колебался от 7,0 до 4,5 см и в среднем составил 5,6 см.

Таблица 2

Признаки ремоделирования левого желудочка у больных с аортальными пороками

Показатель ($M \pm m$)	Тип ремоделирования		Без признаков ремоделирования ($n=12$)
	адаптивное ($n=5$)	патологическое ($n=17$)	
ММ до операции	$449,6 \pm 98,9$	$426,8 \pm 39,9$	$422,8 \pm 39,7$
ММ после операции	$330,1 \pm 94,6$	$338,8 \pm 47,2$	$314,3 \pm 26,4^*$
ММИ до операции	$228,5 \pm 46,9$	$223,3 \pm 19,6$	$223,3 \pm 19,6$
ММИ после операции	$168,9 \pm 45,9$	$174,9 \pm 23,4$	$167,0 \pm 12,3^*$
2HD до операции	$0,50 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,01$	$0,42 \pm 0,006$
2HD после операции	$0,43 \pm 0,06$	$0,38 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,02$

* Достоверность различий по сравнению с дооперационными данными

В послеоперационном периоде (табл. 2) у всех больных произошло снижение ММ и ММИ, хотя полной нормализации не произошло. У больных с нормальной 2HD толщина стенок осталась нормальной. У больных с увеличенной 2HD (адаптивное ремоделирование) произошло его снижение до нормальных цифр. У больных со снижением 2HD отмечено его достоверное увеличение. В послеоперационном периоде исчезли различия в средних значениях 2HD. Полученный результат позволяет сделать вывод о том, что некоторое снижение 2HD у больных недостаточностью аортального клапана не является признаком патологического ремоделирования и после операции обратимо. Для этих больных необходимо выработать свои критерии, которые могли бы служить предиктором неблагоприятного результата.

С этой целью мы выделили группу больных, имеющих более выраженное отклонение от средних значений.

У больных с увеличением 2HD более 0,5 сохранялось увеличение этого показателя после операции ($0,49 \pm 0,06$). У больных, имевших выраженное снижение 2HD (меньше 0,3), не произошло его

нормализации, и сохранялись признаки патологического ремоделирования независимо от срока послеоперационного периода.

Выводы

1. У всех больных с аортальными пороками после протезирования клапана наступает уменьшение степени гипертрофии ЛЖ, проявляющееся снижением массы миокарда.

2. У больных с относительной толщиной стенок ЛЖ в пределах от 0,3 до 0,5 происходит нормализация этого показателя, что указывает на обратимость ремоделирования ЛЖ в определенных пределах.

3. У больных с резко выраженными признаками патологического ремоделирования (выше 0,5 и ниже 0,3) нормализации толщины стенок не происходит.

Таким образом, оценка относительной толщины стенок ЛЖ может быть предложена в качестве предиктора возможного послеоперационного результата у больных с признаками ремоделирования левого желудочка.

Литература

1. Pfeffer M.F., Braunwald E. Ventricular Remodelling after Myocardial Infarction: Experimental Observation and Clinical Implication//Circulation. 1990. N81. P.1161-1172.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А., Флоря В.Г., Синицын В.Е. Магниторезонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью//Кардиология. 1996. 4. С.15-22.
3. Орлова Я.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Регулирующее влияние терапии ингибиторами АПФ на процессы ремоделирования левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью//Кардиология. 1996. 36. 10. С.57-62.
4. Cooper G., Kent R.L., Mann D.L. Load Induction of Cardiac Hypertrophy//J. Mol. Cell Cardiol. 1989. 21. (Suppl. 5). P.11-30.
5. Anversa P., Loud A.V., Levicky V., Guideri C. Left Ventricular Failure Induced by Myocardial Infarction: Myocyte Hypertrophy//Am. J. Physiol. 1985. 248. H876-882.
6. Olivetti G., Capasso J.M., Sonnenblick E.H., Anversa P. Side-to-side Slippage of Myocytes Participates in Ventricular Wall Remodelling after Myocardial Infarction//Circulation. 1993. 87. VII-28-VII-30.
7. Gould K.L., Lipsomb K., Hamilton G.W., Kennedy J.W. Relation of Left Ventricular Shape, Function and Wall Stress in Man//Am. J. Cardiol. 1974. 34. P.627-634.
8. Gaasch W.H. Left Ventricular Radius to Wall Thickness Ratio//Am. J. Cardiol. 1979. 43. P.1189.
9. Klein M.D., Herman M.V., Gorlin R. A Hemodynamic Study of Left Ventricular Aneurysm//Circulation. 1967. 35. P.614-630.
10. Lamas C.A., Vaughan D.E., Parisi A.F., Pfeffer M.A. Effects of Left Ventricular Shape and Captopril Therapy on Exercise Capacity after Anterior Wall Acute Myocardial Infarction//Am. J. Cardiol. 1989. 63. P.1167-1173.
11. Cohn J.N. Structural Basis for Heart Failure: Ventricular Remodelling and Its Pharmacological Inhibition//Circulation. 1995. 91. P.2504-2507.
12. Cohn J.N. Critical Review of Heart Failure: the Role of Left Ventricular Remodelling in the Therapeutic Response//Clin. Cardiol. 1995. IV-4-IV-12.
13. Reichek N. Patterns of Left Ventricular Response in Essential Hypertension//Ibid. 1995. 25. P.871-878.
14. Kannel W.B. Left Ventricular Hypertrophy as a Risk Factor in Arterial Hypertension//Eur. Heart J. 1992. 13 (Suppl.D). P.82-88.
15. Самко А.Н., Орлова Я.А., Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка у пациентов с первичным поражением миокарда//Кардиология. 1997. 2. С.10-15.