

Ремоделирование правых отделов сердца у больных ишемической болезнью сердца: клинико-патофизиологические корреляции

Н.С. Бусленко, Ю.И. Бузиашвили, И.В. Кокшенева, Э.У. Асымбекова, О.М. Шерстянникова

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН. Москва, Россия

Right heart remodeling in coronary heart disease: clinico-pathophysiological correlations.

N.S. Buslenko, Yu.I. Buziashvili, I.V. Koksheneva, E.U. Asymbekova, O.M. Sherstyannikova

A.N. Bakoulev Research Center for Cardiovascular Surgery, Russian Academy of Medical Science. Moscow, Russia

Цель. Изучить особенности геометрии правого желудочка (ПЖ), а также проанализировать клинико-патофизиологические процессы, связанные с ремоделированием правых отделов сердца у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. Обследованы 184 больных ИБС, которым была выполнена стресс-эхокардиография с добутамином.

Результаты. У больных ИБС наблюдаются структурно-функциональные изменения правых отделов сердца, которые выражаются: в развитии дилатации полости ПЖ, изменении его конфигурации (увеличение соотношения поперечных размеров к продольному размеру ПЖ), дилатации полости правого предсердия и фиброзного кольца трикуспидального клапана, что сопровождается появлением трикуспидальной недостаточности, снижении индексов систолической функции ПЖ. Патогенетическое значение в развитии ремоделирования правых отделов сердца имеют: функциональное состояние левых отделов сердца и наличие митральной недостаточности, ишемическая дисфункция миокарда ПЖ, функциональное состояние межжелудочковой перегородки.

Заключение. Детерминанты функции ПЖ и механизмы структурной перестройки правых отделов, лежащие в основе процессов ремоделирования сердца при коронарной болезни, сложны и многофакторны. В данном исследовании были проанализированы особенности регионарной геометрии ПЖ у различных категорий больных ИБС, рассмотрены закономерности развития, связанные с ремоделированием правых отделов.

Ключевые слова: правый желудочек, ишемическая болезнь сердца, ишемическая дисфункция миокарда правого желудочка, ремоделирование сердца, стресс-эхокардиография с добутамином.

Aim. To study right ventricular (RV) geometry and analyze clinico-pathophysiological processes, associated with right heart remodeling in coronary heart disease (CHD) patients.

Material and methods. The study included 184 CHD patients, who underwent dobutamine stress echocardiography (EchoCG).

Results. In CHD patients, structural and functional abnormalities of right heart chambers were registered: RV dilatation, dysconfiguration (increased ratio of RV transversal to longitudinal size), right atrium (RA) dilatation, tricuspidal valve fibrotic annulus distention, associated with tricuspidal insufficiency, and RV systolic function decrease. Among pathogenetic factors of right heart remodeling, there were: left heart function, mitral insufficiency, RV ischemic myocardial dysfunction, interventricular septum function.

Conclusion. RV function determinants and right heart remodeling mechanisms are complex and multifactorial. This study analyzed regional RV geometry in various categories of CHD patients, and pathogenesis of right heart remodeling.

Key words: Right ventricle, coronary heart disease, right ventricular ischemic dysfunction, heart remodeling, dobutamine stress echocardiography.

В настоящее время дисфункция желудочков у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) рассматривается как следствие их струк-

турно-функциональных изменений: дилатации, гипертрофии, трансформации геометрических параметров, клапанной дисфункции, что в со-

вокупности составляет сущность процессов ремоделирования сердца [1]. Ремоделирование сердца у больных ИБС является бивентрикулярным процессом, однако патофизиология структурных изменений правых отделов сердца изучена недостаточно.

Цель этого исследования — изучить особенности геометрии правого желудочка (ПЖ), а также проанализировать клинко-патофизиологические процессы, связанные с ремоделированием правых отделов сердца у больных ИБС.

Материал и методы

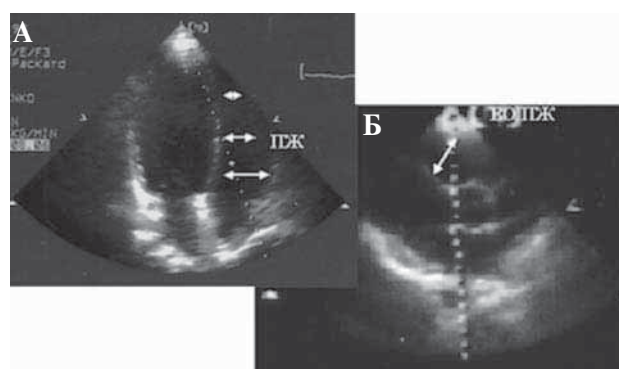
Клиническая характеристика больных. Были обследованы 184 больных ИБС, все мужчины, находившиеся на обследовании в Клинико-диагностическом отделении Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН, средний возраст больных — $52,71 \pm 1,12$ лет. У большинства пациентов был диагностирован тяжелый функциональный класс (ФК) стенокардии по классификации Канадской ассоциации кардиологов: 84% — III и IV ФК, у 8% — нестабильная стенокардия. 91% пациентов перенесли инфаркт миокарда (ИМ), недостаточность кровообращения (НК) наблюдалась у 29%: 13% — I стадии, 9% — IIА, 7% — IIБ стадии согласно классификации Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко.

Эхокардиография (ЭхоКГ). Ультразвуковое исследование выполнялось на аппаратах «Sonos 2500-5000» фирмы «Hewlett-Packard» секторальным датчиком (2,7–3,5 МГц). Для визуализации левого желудочка (ЛЖ) и ПЖ регистрировались 6 проекций: парастеральные по длинной оси, по короткой оси на 3 уровнях (базальный, средний и апикальный), апикальные 4-камерная и 2-камерная. Сегментарная сократительная функция ПЖ оценивалась по 5 сегментам: передняя стенка (стен.), боковая, нижняя, выводной отдел (ВОПЖ), верхушка. Для количественной оценки нарушений локальной сократимости ПЖ рассчитывался индекс нарушения сегментарной сократимости ПЖ (ИНСС): сегментам с нормальной сократимостью присваивалось значение 1, гипокинетичным — 2, акинетичным — 3, дискинетичным — 4; сумма значений всех сегментов делилась на количество сегментов — 5.

Анализировались следующие геометрические параметры ПЖ (рисунки 1, 2):

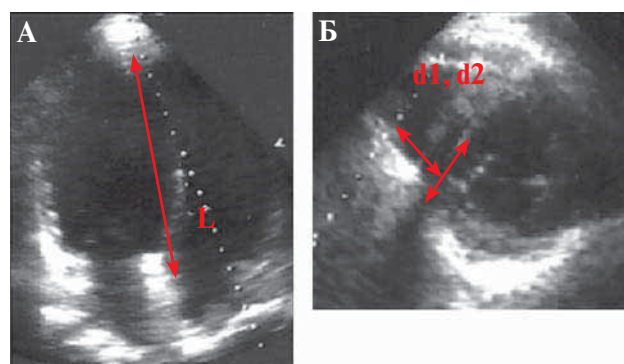
- диастолические размеры ПЖ от межжелудочковой перегородки (МЖП) до свободной стен. ПЖ, вычисленные в апикальной 4-камерной позиции, на базальном — конечный диастолический размер (КДР) ПЖ_{б/3}, среднем — КДР ПЖ_{с/3} и верхушечном — КДР ПЖ_{в/3} уровнях;
- систолические размеры ПЖ от МЖП до свободной стен. ПЖ, вычисленные в апикальной 4-камерной позиции, на базальном — конечный систолический размер (КСР) ПЖ_{б/3}, среднем — КСР ПЖ_{с/3} и верхушечном — КСР ПЖ_{в/3} уровнях;
- систолическое укорочение поперечных размеров ПЖ на базальном (СУК_{б/3}, среднем (СУК_{с/3}) и верхушечном (СУК_{в/3}) уровнях, рассчитываемое по формуле: $[(\text{КДР ПЖ} - \text{КСР ПЖ}) / \text{КДР ПЖ}] \times 100\%$;
- площадь ПЖ, вычисленная в апикальной 4-камерной позиции в диастолу (S_d ПЖ в 4-камерн. пр.) и в систолу (S_s ПЖ в 4-камерн. пр.);
- фракционное изменение площади ПЖ в апикальной 4-камерной позиции (ФИП ПЖ в 4-камерн. пр.), вычисляемое по формуле: $[(S_d \text{ ПЖ} - S_s \text{ ПЖ}) / S_d \text{ ПЖ}] \times 100\%$;

- длинная ось ПЖ (L), рассчитывается как расстояние от верхушки ПЖ до середины фиброзного кольца (ФК) трикуспидального клапана в апикальной 4-камерной позиции, определяемая в диастолу;



А — апикальная 4-камерная позиция; Б — парастеральная позиция по длинной оси ЛЖ.

Рис. 1 Вычисление размеров ПЖ: МЖП — боковая стенка в апикальной 4-камерной позиции.



А — L — длинная ось ПЖ; Б — d1, d2 — взаимно перпендикулярные оси ПЖ.

Рис. 2 Вычисление длинной и коротких осей ПЖ.

- взаимно перпендикулярные короткие оси ПЖ, определяемые в парастеральной короткоаксиальной позиции на срединном уровне: переднезадний размер ПЖ (d_1), размер МЖП — боковая стен. ПЖ (d_2) в диастолу и систолу соответственно;
- систолическое укорочение коротких осей ПЖ — СУК d_1 и СУК d_2 , вычисляется по формуле: $[(d_d - d_s) / d_d] \times 100\%$;
- площадь ПЖ, вычисленная в парастеральной короткоаксиальной позиции на срединном уровне, в диастолу (S_d ПЖ по корот.оси) и в систолу (S_s по корот.оси);
- фракционное изменение площади ПЖ парастеральной короткоаксиальной позиции (ФИП ПЖ по корот.оси), определяемое по формуле: $[(S_d \text{ ПЖ} - S_s \text{ ПЖ}) / S_d \text{ ПЖ}] \times 100\%$;
- отношение поперечных размеров ПЖ к длинной оси ПЖ КДР ПЖ_{б/3}/L, КДР ПЖ_{с/3}/L, КДР ПЖ_{в/3}/L;
- отношение коротких осей ПЖ к длинной оси ПЖ — d_1/L , d_2/L ;
- абсолютная толщина стен. ПЖ — передней, боковой, нижней, ВОПЖ и МЖП, определяемая в парастеральной короткоаксиальной и длинноаксиальной позициях; систолическое утолщение стен. ПЖ (СУт), вычисляемое по формуле:

$$\frac{[(\text{Толщина стенок}_d - \text{Толщина стенок}_s)]}{\text{Толщина стенок}_d} \times 100\%.$$

Конечно-систолический (КСО), конечно-диастолический (КДО) объемы и фракция выброса (ФВ) ЛЖ рассчитывались по формуле: площадь — длина ЛЖ в модификации Simpson J A из апикальной 4-камерной позиции.

Стресс-ЭхоКГ с добутином выполнялась по стандартной методике: инфузия осуществлялась в нарастающих дозах 5, 10, 15, 20, 30, 40 мкг/кг/мин, в течение 3 минут каждая доза, до развития клинических, электрокардиографических (ЭКГ) или ЭхоКГ признаков ишемии. Показатели ЛЖ и ПЖ оценивались исходно, на малых дозах, когда наблюдалось максимальное улучшение функции ПЖ и ЛЖ, и на стресс-дозах добутина.

Статистический анализ. При статистической обработке результатов использовали методы параметрической статистики. Вычисляли средние арифметические значения (М), среднюю частоту признаков (р) и ошибки средних величин (m). Для суждения о достоверности различий применяли критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони для множественных сравнений [2]:

$$t = \frac{X_1 - X_2}{\sqrt{(s^2_{\text{вну}}/n_1) + (s^2_{\text{вну}}/n_2)}}$$

где $s^2_{\text{вну}}$ — внутригрупповая дисперсия, X_1, X_2 — выборочные средние, n_1, n_2 — объемы выборок. Данные считались статистически достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты

Частота и характер дисфункции миокарда ПЖ у больных ИБС

Проанализированы 920 сегментов ПЖ (по 5 сегментов у каждого больного). Нарушения локальной сократимости ПЖ обнаружены в состоянии покоя в 41% сегментов ПЖ, при инфузии стресс-доз добутина — в 48%. По результатам качественного анализа сегментарной сократимости в 7% сегментов ПЖ выявлен рубец, в 25% — обратимая дисфункция, в 30%: развилась ишемия на стресс-дозах добутина. ИНСС ПЖ в состоянии покоя составил $1,45 \pm 0,03$, на малых дозах добутина — $1,1 \pm 0,02$ ($p < 0,001$ по сравнению с покоем), на стресс-дозах добутина — $1,59 \pm 0,04$ ($p < 0,001$ по сравнению с малыми дозами).

Геометрические параметры ПЖ в зависимости от выраженности дисфункции миокарда ЛЖ

Для определения влияния функционального состояния ЛЖ на процессы ремоделирования правых отделов сердца все обследованные пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа ($n=59$) — с выраженным снижением сократительной функции ЛЖ — ФВ ЛЖ $< 40\%$; 2 группа ($n=80$) — с умеренной дисфункцией ЛЖ — ФВ ЛЖ = $40-50\%$, 3 группа ($n=44$) — с сохранной сократительной функцией ЛЖ — ФВ ЛЖ $> 50\%$.

Были выявлены значительные различия по геометрическим показателям ПЖ между груп-

пами: в 1 группе определялась более выраженная дилатация полости ПЖ по сравнению со 2 и 3 группами. Частота обнаружения дилатации ПЖ составила в 1 группе 64% vs 38% и 20% во 2 и 3 группах, соответственно. Поперечные размеры ПЖ в диастолу — КДР ПЖ, были достоверно больше в 1 группе по сравнению со 2 и 3 группами на базальном: в 1 группе — $4,38 \pm 0,11$ см, во 2 — $4,02 \pm 0,08$ см, в 3 — $3,96 \pm 0,13$ см ($p < 0,001$); среднем: в 1 группе — $3,64 \pm 0,1$ см, во 2 — $3,41 \pm 0,07$ см, в 3 — $3,52 \pm 0,1$ см ($p < 0,001$); верхушечном: в 1 группе — $1,51 \pm 0,06$, 2 группе — $1,28 \pm 0,04$, в 3 группе — $1,75 \pm 0,02$ см ($p < 0,001$) уровнях. S_d ПЖ в 4 камерной позиции в 1 группе составила $23,9 \pm 1,15$ см², 2 группе — $19,0 \pm 0,77$ см², в 3 — $15,2 \pm 0,95$ см² ($p < 0,001$); по короткой оси в 1 группе составила $12,9 \pm 0,71$ см², во 2 — $11,5 \pm 0,43$ см², 3 группе — $4,7 \pm 0,8$ см², и была достоверно больше в 1 группе по сравнению со 2 ($p < 0,05$) и 3 ($p < 0,001$) группами, в 3 группе этот показатель был наименьшим.

Зафиксированы изменения формы ПЖ: увеличилось d_1/L в 1 и 2 группах: в 1 группе — $0,77 \pm 0,03$, во 2 — $0,67 \pm 0,01$, в 3 — $0,49 \pm 0,01$ ($p < 0,001$).

В 1 группе наблюдалось увеличение размеров ПП: в 1 группе — $4,37 \pm 0,11$ см, во 2 — $3,7 \pm 0,1$ см, в 3 — $3,66 \pm 0,1$ см ($p < 0,001$) и ФК трикуспидального клапана: в 1 группе — $34,1 \pm 0,65$ см, во 2 — $28,6 \pm 0,74$ см, в 3 — $25,0 \pm 0,46$ см ($p < 0,001$); во 2 и 3 группах эти показатели оставались в пределах нормы. Также отмечена значительно большая частота распространения трикуспидальной недостаточности в 1 группе: 68% vs 30% и 27% во 2 и 3 группах, соответственно. Частота гемодинамически значимой трикуспидальной недостаточности (II и III степени) в 1 группе составила 32%, тогда как во 2 и 3 группах преобладала I степень недостаточности трехстворчатого клапана.

Диагностировано более выраженное нарушение систолической функции ПЖ в 1 группе ($28,1 \pm 1,45\%$) по сравнению со 2 ($32,9 \pm 1,52\%$) и 3 ($36,5 \pm 1,45\%$); ФИП ПЖ в 4-камерной позиции — ($p < 0,02$) со 2 группой и ($p < 0,001$) с 3, и по короткой оси: в 1 группе — $32,7 \pm 1,99\%$, во 2 — $31,2 \pm 0,93\%$, в 3 — $47,6 \pm 1,83\%$ ($p < 0,5$ со 2 и $p < 0,001$ с 3 группами), было наименьшим в 1 группе. Значительно снижены оказались СУк d_1 : в 1 группе — $16,26 \pm 1,2\%$, во 2 — $21,1 \pm 0,9\%$, в 3 — $25,3 \pm 1,28\%$ ($p < 0,5$ со 2 группой и $p < 0,002$ с 3); d_2 : в 1 группе — $21,8 \pm 1,49\%$, во 2 — $25,6 \pm 1,34\%$, в 3 — $27,7 \pm 2,01\%$ ($p < 0,05$ со 2 и $p < 0,001$ с 3 группами); также СУк поперечных размеров ПЖ на базальном ($p < 0,5$ со 2 группой и $p < 0,001$ с 3), среднем ($p < 0,2$ со 2

группой и $p < 0,001$ с 3) и верхушечном ($p < 0,5$ со 2 группой и $p < 0,001$ с 3) уровнях в I группе.

Следует отметить, что в I группе выявлена значительно большая частота распространения митральной недостаточности: 87% vs 41% и 25% во 2 и 3 группах, соответственно; частота гемодинамически значимой митральной недостаточности (II–IV степеней) также была существенно выше в I группе: 70% vs 15% и 5% во 2 и 3 группах, соответственно; обнаружена более выраженная дилатация полости ЛП ($p < 0,001$) и ФК митрального клапана ($p < 0,001$) в I группе.

Геометрические показатели ПЖ в зависимости от характера дисфункции миокарда ПЖ

С целью определения влияния дисфункции миокарда ПЖ на изменение его геометрических показателей пациенты были разделены на следующие 3 группы: I группа ($n=47$) – с необратимой дисфункцией (рубцовыми изменениями) миокарда ПЖ; II группа ($n=89$) – с обратимой дисфункцией (гибернацией) миокарда ПЖ; III группа ($n=21$) – с сохранной сократительной функцией ПЖ в покое и развитием ишемии миокарда ПЖ на стресс-дозах добутина.

В I группе пациентов выявлены наиболее значительные изменения геометрических показателей ПЖ. У пациентов II группы также имели место изменения геометрических характеристик ПЖ, но менее выраженные. У больных III группы показатели геометрии ПЖ в состоянии покоя были существенно не нарушены. Изменения геометрических показателей ПЖ в I и II группах характеризовались: наличием дилатации полости ПЖ – частота определения дилатации ПЖ составила в I группе 62%, во II – 39%, в III – 29%; увеличением КДР ПЖ: на базальном – в I группе – $4,43 \pm 0,12$ см, II – $4,34 \pm 0,1$ см, III – $3,27 \pm 0,1$ см; среднем – в I группе – $3,64 \pm 0,1$ см, II – $3,47 \pm 0,1$ см, III – $3,19 \pm 0,12$ см; верхушечном – в I группе – $1,51 \pm 0,06$ см, II – $1,45 \pm 0,05$ см, III – $1,04 \pm 0,04$ см ($p < 0,2$) уровнях; увеличением S_d ПЖ в 4 камерной позиции – в I группе – $24,3 \pm 1,19$ см², II – $19,4 \pm 0,8$ см², III – $15,5 \pm 0,7$ см² ($p < 0,001$) и по короткой оси – в I группе – $12,01 \pm 0,7$ см², II группе – $12,2 \pm 0,52$ см², III – $6,63 \pm 0,7$ см² ($p < 0,001$), наиболее выраженные в I группе.

Показатели d_1/L , КДР ПЖ /L на базальном, среднем и верхушечном уровнях были несколько увеличены в I и II группах, но различия не достоверны ($p < 0,1$).

Показатели систолической функции ПЖ

были нарушены в I и II группах; наиболее выраженные нарушения в I группе: СУк КДР ПЖ на трех уровнях ($p < 0,5$ со II группой и $p < 0,001$ с III группой), ФИП ПЖ в 4-камерной позиции – в I группе – $30,8 \pm 1,97\%$, II – $32,2 \pm 1,3\%$, III – $37,16 \pm 2,83\%$ ($p < 0,005$) были достоверно ниже в I группе.

Существенные различия между группами обнаружены по частоте трикуспидальной недостаточности, значительно чаще она имела место у пациентов I группы – 66% vs 34% и 10% во II и III группах, соответственно. Значительно чаще диагностировалась гемодинамически значимая трикуспидальная регургитация (II–III степени) у пациентов с рубцовыми изменениями миокарда ПЖ – 20% vs 8% во II группе; в III группе пациенты с трикуспидальной недостаточностью > I степени отсутствовали. В I группе размеры ПП: в I группе – $4,18 \pm 0,13$ см, II – $3,82 \pm 0,1$ см, III – $3,59 \pm 0,12$ см ($p < 0,005$) и ФК трикуспидального клапана: в I группе – $34,83 \pm 0,61$ см, II – $3,45 \pm 0,1$ см, III – $28,0 \pm 1,9$ см ($p < 0,001$) были достоверно больше, чем во II и III группах.

Геометрические показатели ПЖ в зависимости от локализации рубцовых изменений миокарда ПЖ.

Для определения как локализация рубцовых изменений миокарда ПЖ влияет на функционально-геометрические характеристики правых отделов сердца, больные были разделены на 2 группы: 1 группа ($n=21$) – с рубцовыми изменениями передней стенки ПЖ, 2 группа ($n=26$) – с рубцовыми изменениями нижней стенки ПЖ.

При анализе геометрических характеристик ПЖ в зависимости от локализации рубцовых изменений ПЖ, обнаружено, что во 2 группе определяются более выраженные нарушения геометрии ПЖ, которые заключаются: в более значительной дилатации полости ПЖ; частота дилатации ПЖ у больных с рубцом ПЖ нижней локализации составила 65%, тогда как у больных с передней локализацией рубца ПЖ – 57%. У пациентов с нижним рубцом ПЖ наблюдались: большие размеры КДР ПЖ на базальном – в I группе – $4,1 \pm 0,15$ см, во 2 – $4,6 \pm 0,17$ см ($p < 0,001$); среднем – в I группе – $3,5 \pm 0,13$ см, во 2 – $3,8 \pm 0,14$ см ($p < 0,001$); верхушечном – в I группе – $1,41 \pm 0,08$ см, во 2 – $1,55 \pm 0,08$ см ($p < 0,001$) уровнях; более выраженное увеличение S_d ПЖ в 4 камерной позиции: в I группе – $23,0 \pm 1,1$ см², во 2 – $25,2 \pm 1,94$ см² ($p < 0,001$) и по короткой оси: в I группе – $11,3 \pm 1,36$ см², во 2 – $12,6 \pm 0,73$ см² ($p < 0,005$); более выраженное

снижение индексов систолической функции ПЖ: достоверно меньше СУк КДР ПЖ на базальном — в 1 группе — $19,9 \pm 2,17\%$, во 2 — $17,0 \pm 1,46\%$ ($p < 0,001$) и среднем — в 1 группе — $27,1 \pm 2,89\%$, во 2 — $19,9 \pm 2,12\%$ ($p < 0,001$) уровнях, тогда как на верхушечном уровне СУк КДР ПЖ между группами статистически не различалось: в 1 группе — $20,7 \pm 3,95\%$, во 2 — $20,48 \pm 2,94\%$ ($p > 0,5$); ФИП ПЖ в 4-камерной позиции было меньше у пациентов с нижней локализацией рубца ПЖ: в 1 группе $33,7 \pm 3,57\%$, во 2 — $29,0 \pm 2,32\%$ ($p < 0,001$). По соотношению поперечных размеров ПЖ к продольному, существенные различия между группами отсутствовали.

Выраженные различия между группами обнаружены по частоте (у 70% больных с рубцовыми изменениями нижней стенки ПЖ и у 67% пациентов с рубцовыми изменениями передней стенки ПЖ) и выраженности трикуспидальной недостаточности. II-III степеней трикуспидальной регургитации отмечены у 39% больных с рубцовыми изменениями ПЖ нижней локализации и у 20% больных с передней локализацией. Более значительная дилатация полости ПП: в 1 группе $4,03 \pm 0,14$ см, во 2 — $4,28 \pm 0,21$ см ($p < 0,001$) и ФК трикуспидального клапана: в 1 группе $32,5 \pm 1,22$ см, во 2 — $36,38 \pm 1,47$ см ($p < 0,001$) обнаружены у пациентов с рубцом нижней стенки ПЖ.

Характеристика поражения коронарных артерий (КА) представлена в таблице 1. У подавляющего большинства пациентов было выявлено множественное тяжелое поражение КА.

Корреляционные взаимосвязи

Получены корреляционные взаимосвязи ИНСС ПЖ с КДР ПЖ на базальном ($r = 0,65$,

$p < 0,001$), среднем ($r = 0,4$, $p < 0,001$) и верхушечном ($r = 0,32$, $p < 0,001$) уровнях; с S_d ПЖ в 4 камерной позиции ($r = 0,46$, $p < 0,001$), с КДР ПЖ/L на базальном ($r = 0,33$, $p < 0,001$), среднем ($r = 0,06$, $p < 0,5$) и верхушечном ($r = 0,16$, $p < 0,05$) уровнях. Это может свидетельствовать о зависимости геометрических характеристик ПЖ от степени выраженности дисфункции миокарда ПЖ. Корреляционные взаимосвязи ФВ ЛЖ с S_d ПЖ в 4 камерной позиции ($r = -0,41$, $p < 0,001$) и с d_1/L ($r = -0,54$, $p < 0,001$), а также ИНСС ЛЖ с S_d ПЖ в 4 камерной позиции ($r = 0,4$, $p < 0,001$) и с d_1/L ($r = 0,54$, $p < 0,001$), могут подтверждать значимое влияние функционального состояния ЛЖ на изменение геометрических параметров ПЖ. Полученные корреляционные взаимосвязи СУт МЖП с S_d ПЖ в 4 камерной позиции ($r = 0,2$, $p < 0,01$) и с d_1/L ($r = -0,22$, $p < 0,005$), а также СУт МЖП на малых дозах добутина с d_1/L ($r = -0,5$, $p < 0,001$), d_2/L ($r = -0,31$, $p < 0,001$), с КДР ПЖ/L на базальном ($r = -0,22$, $p < 0,005$), среднем ($r = -0,29$, $p < 0,001$) и верхушечном ($r = -0,5$, $p < 0,001$) уровнях, свидетельствуют о взаимозависимости процессов ремоделирования правых отделов сердца с функциональным состоянием МЖП.

Таким образом, полученные корреляционные взаимосвязи, могут доказывать, что процессы ремоделирования правых отделов сердца находятся под влиянием: выраженности дисфункции миокарда ПЖ, функционального состояния левых отделов сердца и МЖП.

Обсуждение

Наиболее важными результатами настоящего исследования являются следующие:

- у больных ИБС наблюдаются структурно-функциональные изменения правых от-

Таблица 1

Характеристика поражения КА.

Параметр	Количество больных n	% больных	
Тип коронарного кровообращения			
Правый	88	88%	
Левый	10	10%	
Сбалансированный	3	3%	
Поражение КА			
Ствол ЛКА	Стенозы	22	22%
Система ПМЖВ	Стенозы	54	54%
	Окклюзии	42	42%
	ВСЕГО	96	96%
Система ОВ	Стенозы	62	62%
	Окклюзии	12	12%
	ВСЕГО	74	74%
ПКА	Стенозы	57	57%
	Окклюзии	30	30%
	ВСЕГО	87	87%

Примечание: ЛКА — левая КА, ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь, ОВ — огибающая ветвь.

делов сердца, которые состоят в развитии дилатации полости ПЖ, изменении его конфигурации — увеличение соотношения поперечных размеров к продольному, дилатации полости ПП и ФК трикуспидального клапана, что сопровождается появлением трикуспидальной недостаточности, снижении индексов систолической функции ПЖ;

- патогенетическое значение в развитии ремоделирования правых отделов сердца играют функциональное состояние левых отделов и наличие митральной недостаточности, ишемическая дисфункция миокарда ПЖ, функциональное состояние МЖП.

Влияние функционального состояния левых отделов сердца на функцию и геометрические характеристики ПЖ у больных ИБС

В серии исследований было показано, что в течение первого года после Q-образующего инфаркта миокарда (ИМ) наблюдается прогрессирующее увеличение объемов ЛЖ и ПЖ независимо от локализации ИМ. Однако более выраженная дилатация полостей желудочков наблюдается после переднего ИМ, что указывает на то, что процесс постинфарктного ремоделирования сердца бивентрикулярный. Продолжая наблюдать больных в отдаленные сроки после ИМ (4-5 лет) обнаружили, что в отдаленном периоде имеет место дальнейшее увеличение длины свободной стенки ПЖ и МЖП, свидетельствующее о прогрессирующей дилатации объемов ЛЖ и ПЖ, которая происходит параллельно в обоих желудочках, отражая бивентрикулярное ремоделирование сердца после ИМ [3-5].

В ранних клинических исследованиях [6-8] дисфункция ПЖ и его дилатация рассматривались как результат повышенной постнагрузки вследствие тяжелой дисфункции ЛЖ. Используя радиоизотопную вентрикулографию, было показано, что ФВ ПЖ коррелирует с ФВ ЛЖ у пациентов с передним ИМ; интерпретация этих результатов основывалась на том, что дисфункция ПЖ при переднем ИМ вызвана повышенной постнагрузкой ПЖ, т.е. легочной гипертензией (ЛГ) вследствие дисфункции ЛЖ [9]. Сниженный резерв ПЖ при физической нагрузке (ФН) у пациентов с коронарной болезнью сердца (КБС) напрямую связан с ЛГ, сочетающейся с дисфункцией ЛЖ [10].

ПЖ представляет собой тонкостенную, легкорастяжимую камеру с низким давлением изнутри, поэтому он хорошо адаптирует-

ся к выбросу крови большего объема и плохо приспособлен к повышению постнагрузки, т.к. способность ПЖ увеличивать сократимость ограничена двухслойным строением его стенки [11]. При повышении постнагрузки ПЖ отвечает снижением ФВ, при этом развивается отрицательная зависимость между ударным выбросом ПЖ и постнагрузкой [12].

По результатам исследования, у пациентов с тяжелой дисфункцией миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ < 40%) наблюдаются более выраженные процессы ремоделирования правых отделов по сравнению с пациентами с умеренно сниженной (ФВ ЛЖ = 40-50%) или сохранной (ФВ ЛЖ > 50%) сократительной функцией ЛЖ. На степень выраженности геометрических изменений в правых отделах влияет наличие митральной недостаточности, которая, по-видимому, за счет повышения давления в легочной артерии, создает повышенную постнагрузку для ПЖ.

Были выявлены корреляционные взаимосвязи ФВ ЛЖ с S_d ПЖ в 4 камерной позиции ($r = -0,41$, $p < 0,001$) и с d_1/L ($r = -0,54$, $p < 0,001$), а также ИНСС ЛЖ с S_d ПЖ в 4 камерной позиции ($r = 0,4$, $p < 0,001$) и с d_1/L ($r = 0,54$, $p < 0,001$), которые возможно свидетельствуют о влиянии функционального состояния ЛЖ на изменение геометрических параметров ПЖ. Все вышесказанное подтверждает, что функциональное состояние левых отделов сердца и постнагрузка ПЖ служат важными патогенетическими факторами, ответственными за ремоделирование правых отделов сердца у больных ИБС.

Влияние ишемической дисфункции миокарда ПЖ на ремоделирование правых отделов у больных ИБС

В ранних клинических исследованиях сообщалось о нарушении объема и функции ПЖ, вследствие развития ИМ ПЖ, сочетающегося с нижним ИМ ЛЖ [13-14] и передним ИМ ЛЖ [15]. О поражении ПЖ при ИМ докладывали и в ранних аутопсийных исследованиях. Частота вовлечения ПЖ при ИМ варьировала по данным различных источников: 14% [16], 6,8% [17], 43% [18], 36,8% [19], 84% [20]. Было показано, что поражение задней стенки ПЖ сочетается с задне-диафрагмальным ИМ ЛЖ, поражение передней стенки ПЖ — с передне-перегородочно-верхушечным ИМ ЛЖ.

В ряде исследований отмечено, что к нарушению функции ПЖ может приводить ишемия его миокарда: у больных ИБС ФВ ПЖ не увели-

чивается во время нагрузки [21]; присутствует снижение ФВ ПЖ во время нагрузки у пациентов с поражением КА [22]. В работах для оценки функции ПЖ использовали радиоизотопную вентрикулографию; индуцировали регионарную дисфункцию ПЖ при навязанной тахикардии у 95% пациентов со стенозом правой КА (ПКА) [23]; используя стресс-тест с добутамином с регистрацией на ЭКГ правых грудных отведений, наблюдали смещение сегмента ST в правых прекардиальных отведениях у 48% пациентов после перенесенного ИМ [24]; индуцировали нарушения сегментарной сократимости различных сегментов ПЖ при стресс-ЭхоКГ с добутамином у пациентов с поражением ПКА [25]; регистрировали развитие дисфункции ПЖ при стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом у больных КБС [26].

В настоящем исследовании дисфункция миокарда ПЖ в группе пациентов с ИБС с множественным поражением КА была обнаружена у 69% больных в состоянии покоя и у 90% больных при инфузии стресс-доз добутамина. В 25% всех изученных сегментов ПЖ обнаружена обратимая дисфункция миокарда ПЖ (гибернация), в 7% — рубец, в 30% сегментов ПЖ развилась ишемия на стресс-дозах добутамина. Наиболее значительные изменения структурно-функциональных показателей ПЖ были выявлены у пациентов с необратимой дисфункцией миокарда ПЖ, у них регистрируются существенно большая частота и выраженность трикуспидальной недостаточности. У больных с сохранной сократительной функцией ПЖ в покое и развитием ишемии миокарда ПЖ на стресс-дозах добутамина показатели геометрии ПЖ в состоянии покоя существенно не изменены, однако наблюдаются их нарушения в виде увеличения соотношения поперечных размеров ПЖ к его продольному размеру, снижения индексов систолической функции ПЖ при развитии ишемии миокарда ПЖ на стресс-дозах добутамина.

Были получены корреляционные взаимосвязи ИНСС ПЖ: с КДР ПЖ на базальном ($r = 0,65$, $p < 0,001$), среднем ($r = 0,4$, $p < 0,001$) и верхушечном ($r = 0,32$, $p < 0,001$) уровнях; с S_d ПЖ в 4 камерной позиции ($r = 0,46$, $p < 0,001$); с КДР ПЖ/L на базальном ($r = 0,33$, $p < 0,001$), среднем ($r = 0,06$, $p < 0,5$) и верхушечном ($r = 0,16$, $p < 0,05$) уровнях, которые вероятно свидетельствуют о существовании зависимости геометрических характеристик ПЖ от степени выраженности дисфункции миокарда ПЖ. Таким образом,

ишемическую дисфункцию миокарда ПЖ можно рассматривать как один из патогенетических факторов, играющих роль в развитии ремоделирования правых отделов сердца у больных ИБС.

Влияние локализации рубцовых изменений миокарда ПЖ на геометрические характеристики ПЖ

По результатам исследования, при анализе геометрических характеристик правых отделов сердца в зависимости от локализации рубцовых изменений ПЖ, обнаружено, что у пациентов с рубцовыми изменениями нижней стенки ПЖ наблюдаются более значительные нарушения функционально-геометрических параметров по сравнению с больными при передней локализации рубцовых изменений миокарда ПЖ. Они заключаются в развитии более выраженной дилатации полости ПЖ, более значительном снижении индексов систолической функции ПЖ. У пациентов с нижней локализацией рубцовых изменений ПЖ нарушения геометрических характеристик ПЖ значительнее выражены в области базальных и срединных сегментов ПЖ, тогда как у пациентов с рубцовыми изменениями передней стенки ПЖ — в области верхушечных сегментов ПЖ. У больных с рубцовыми изменениями нижней стенки ПЖ регистрируются большая частота и выраженность трикуспидальной недостаточности, а также большая дилатация полости ПП и ФК трикуспидального клапана, чем у пациентов с передней локализацией рубцовых изменений ПЖ.

По данным большинства клинических [13–15] и аутопсийных [18–20] исследований, ИМ задней стенки ПЖ обычно обширнее по размерам и глубине, площадь поражения ПЖ при переднем ИМ небольшая. Этот факт объясняется особенностями коронарного кровоснабжения ПЖ. Большая часть ПЖ, за исключением передней стенки, кровоснабжается ПКА, и ПКА является доминирующим сосудом в кровоснабжении ПЖ. Этим объясняется тот факт, что ИМ задней стенки ПЖ обычно значительно больше по размерам, поражают преимущественно базальную и срединную часть ПЖ, передние ИМ ПЖ обычно меньше по размерам и локализуются в верхушечной части ПЖ.

Таким образом, особенностями коронарного кровоснабжения и топографии поражения ПЖ при ИМ объясняются большие структурные и функциональные нарушения правых отделов у пациентов с рубцовыми изменениями нижней стенки ПЖ.

Влияние межжелудочковой перегородки на функцию и ремоделирование правых отделов у больных ИБС

МЖП — важная структурная часть сердца, она участвует в функции как ЛЖ, так и ПЖ. Дисфункция МЖП может привести к уменьшению насосной функции ПЖ, даже при отсутствии нарушения сократимости его стенок. В экспериментальных исследованиях, в которых инактивировалась МЖП путем перевязки первой септальной ветви [27-29], или с помощью глютаральдегида [30], или электрокоагуляции [31] было показано, что выключение МЖП значительно снижает насосную функцию ПЖ. В исследовании [32] с участием 50 пациентов после перенесенного ИМ было показано, что пациенты с поражением МЖП имели более низкую ФВ ПЖ во время ФН, чем пациенты с интактной МЖП. Была установлена обратная корреляционная взаимосвязь ФВ ПЖ с КДО ЛЖ в покое и при ФН у пациентов с поражением МЖП; такая взаимосвязь отсутствовала у пациентов с интактной МЖП. Таким образом наличие или отсутствие поражения МЖП является важной определяющей реакцией ПЖ на ФН у пациентов с КБС.

В ранее опубликованном исследовании 2002г [33] было показано, что функция ПЖ зависит не только от его свободной стенки, но и МЖП. Рубцовое поражение МЖП нарушает систолическую и диастолическую функции ПЖ; наиболее выраженные нарушения показателей систолической и диастолической функции ПЖ имеют место у пациентов с сочетанием рубцового поражения МЖП и нарушением сократимости сегментов ПЖ.

С другой стороны, массивное повреждение свободной стенки ПЖ не всегда приводит к расстройствам гемодинамики. На сердцах собак было продемонстрировано, что абляция свободной стенки ПЖ, а также перевязка ПКА не изменяют системного венозного давления [34]. При разрушении свободной стенки ПЖ у собак и последующей нагрузке не происходило снижения толерантности к ФН [35].

При отсутствии сократимости свободной стенки ПЖ, систолическое давление ПЖ генерируется, и транспульмональный выброс поддерживается благодаря сократимости МЖП; появляется характерная парадоксальная моторика МЖП: в раннюю изоволюметрическую систолу МЖП парадоксально выпячивается в полость ПЖ, и движение МЖП сочетается с первым пи-

ком давления в ПЖ; второй пик кривой давления в ПЖ совпадает с движением задней части МЖП, с пиком давления в ЛЖ и максимальным утолщением МЖП. Парадоксальная моторика МЖП является компенсаторной реакцией на сниженную сократимость ПЖ. Приведенные исследования свидетельствуют о том, что МЖП является важной определяющей функции ПЖ.

В настоящем исследовании были получены корреляционные взаимозависимости СУт МЖП с S_d ПЖ в 4 камерной позиции ($r = 0,2$, $p < 0,01$) и с d_1/L ($r = -0,22$, $p < 0,005$), а также взаимосвязи СУт МЖП на малых дозах добутамина с d_1/L ($r = -0,5$, $p < 0,001$), d_2/L ($r = -0,31$, $p < 0,001$), с КДР ПЖ/L на базальном ($r = -0,22$, $p < 0,005$), среднем ($r = -0,29$, $p < 0,001$) и верхушечном ($r = -0,5$, $p < 0,001$) уровнях, которые могут свидетельствовать о взаимосвязи процессов ремоделирования правых отделов сердца с функциональным состоянием МЖП.

Выводы

- У больных ИБС наблюдаются структурно-функциональные изменения правых отделов сердца, которые заключаются: в развитии дилатации ПЖ; изменении его конфигурации — увеличение соотношения поперечных размеров к продольному; дилатации полости ПП и ФК трикуспидального клапана, что сопровождается развитием трикуспидальной недостаточности; снижении индексов систолической функции ПЖ.
- Патогенетическое значение в развитии ремоделирования правых отделов сердца имеют: функциональное состояние левых отделов сердца и наличие митральной недостаточности; ишемическая дисфункция миокарда ПЖ; функциональное состояние МЖП.
- У пациентов с тяжелой дисфункцией миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ $< 40\%$) наблюдаются более значительные процессы ремоделирования правых отделов по сравнению с пациентами с умеренно сниженной (ФВ ЛЖ = 40-50%) или сохранной (ФВ ЛЖ $> 50\%$) сократительной функцией ЛЖ.
- Необратимая дисфункция миокарда ПЖ (рубцовые изменения) оказывает более выраженное негативное влияние на структурно-функциональные параметры правых отделов по сравнению с больными имеющими обратимую дисфункцию миокарда ПЖ. У больных с сохранной сократительной функцией

ПЖ показатели его геометрии в состоянии покоя существенно не изменены; наблюдается их нарушение при развитии ишемии миокарда ПЖ на стресс-дозах добутинамина.

- У пациентов с рубцовыми изменениями нижней стенки ПЖ наблюдаются более значительные нарушения функционально-геометрических показателей ПЖ по сравне-

нию с пациентами с передней локализацией рубцовых изменений миокарда ПЖ. У пациентов с нижней локализацией рубцовых изменений ПЖ нарушения геометрических характеристик ПЖ значительно выражены в области базальных и срединных сегментов ПЖ, тогда как у пациентов с рубцовыми изменениями передней стенки ПЖ — в облас-

Литература

1. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling- concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. JACC 2000; 35: 569-82.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Москва 1999.
3. Hirose K, Reed JE, Rumberger JA. Serial changes in left and right ventricular systolic and diastolic dynamics during the first year after an index left ventricular Q-wave myocardial infarction. JACC 1995; 25: 1097-104.
4. Hirose K, Reed JE, Rumberger JA. Serial changes in regional right ventricular free wall and left ventricular septal wall lengths during the first 4 to 5 years after index anterior wall myocardial infarction. JACC 1995; 26: 394-400.
5. Hirose K, Shu NH, Reed JE, et al. Right ventricular dilatation and remodeling the first year after an initial transmural wall left ventricular myocardial infarction. Am J Cardiol 1993; 72: 1126-30.
6. Marmor A, Geltman EN, Biello DR, et al. Functional response of the right ventricle to myocardial infarction: dependence on the site of left ventricular infarction. Circulation 1981; 64: 1005-11.
7. Shah PD, Maddahi J, Berman DS, et al. Scintigraphically detected predominant right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction: clinical and hemodynamic correlates and implications for therapy and prognosis. Am J Cardiol 1985; 6: 1264-72.
8. Cabin HS, Clubb KS, Wackers FJT. Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction. An autopsy study. Am Heart J 1987; 113: 16-23.
9. Hirsowitz GS, Lakier JB, Goldstein S. Right ventricular function evaluated by radionuclide angiography in acute myocardial infarction. Am Heart J 1984; 108: 949-54.
10. Berger HJ, Johnstone DE, Sands JM, et al. Response of right ventricular ejection fraction during exercise in patients with coronary artery disease. Circulation 1979; 60: 1292-300.
11. Галанкин В.Н. Архитектоника миокарда желудочков сердца и ее изменения при гипертрофии. Кардиология 1973; 7: 5-12.
12. Dell'Italia L. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. Curr Prob Cardiol 1991; 16: 658-720.
13. Gewirtz H, Gold HK, Fallon JT, et al. Role of right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction. Br Heart J 1979; 42: 719-25.
14. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. Ann Intern Med 1983; 99: 608-11.
15. Nemerovski M, Shah PK, Pichler M, et al. Radionuclide assessment of sequential changes in left and right ventricular function following first acute transmural myocardial infarction. Am Heart J 1982; 104: 709-17.
16. Lisa JR, Ring A. Myocardial infarction or gross fibrosis: analysis of one hundred necropsies. Arch Intern Med 1932; 50: 131-41.
17. Applebaum E, Nicolson GHB. Occlusive diseases of the coronary arteries: an analysis of the pathological anatomy in one hundred sixty-eight cases, with electrocardiographic correlation in thirty-six of these. Am Heart J 1934; 10: 662-79.
18. Erhardt LR. Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction: a study of 84 patients deceased after treatment in a coronary care unit. Acta Med Scand 1974; 26(Suppl.): 7-78.
19. Денисенко Б.А. Сочетанный инфаркт миокарда правого и левого желудочков. Автореф дисс докт мед наук. Новокузнецк 1986.
20. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. JACC 1987; 10: 1223-32.
21. Maddahi J, Berman DS, Matsuoka DT, et al. Right ventricular ejection fraction during exercise in normal subjects in coronary artery disease patients: assessment by multiple-gated equilibrium scintigraphy. Circulation 1980; 62: 133-40.
22. Slutsky R, Hooper W, Gerber K, et al. Assessment of right ventricular function at rest and during exercise in patients with coronary heart disease: A new approach using equilibrium radionuclide angiography. Am J Cardiol 1980; 45: 63.
23. Parodi O, Neglia D, Marcassa C, et al. Right coronary artery disease. Pathophysiology, clinical relevance, and methods for recognition. Circulation 1991; 83(Suppl. 5): III54-61.
24. Coma-Canella MD. Stress-induced ST segment shift in leads V3R and V4R after acute myocardial infarction. Am Heart J 1992; 123: 362-8.
25. San-Roman JA, Vilacosta I, Rollan MJ, et al. Right ventricular asynergy during dobutamine-atropine echocardiography. JACC 1997; 30: 2: 430-5.
26. Pavlovic M, Tomasevic M, HadziPecic L, et al. Regional right ventricular wall motion disorders during dipyridamol stress echocardiography. (abstr.). III-th Congress of the European Society of Cardiology. August 24-28, 1997, Stockholm, Sweden, Abstract N 4019.
27. Fixler D.E., Monroe G.A., Wheeler J.M. Hemodynamic alterations during septal or right ventricular ischemia in dogs. Am Heart J 1977; 73: 210-15.
28. Argawal JB, Yamazaki H, Bodenheimer MM, et al. Effects of isolated interventricular septal ischemia on global and segmental function of the canine right and left ventricle. Am Heart J 1981; 102: 654-8.
29. Molaug M, Geiran O, Kil F. Compensatory mechanisms evoked by septal ischemia in dogs. Am J Cardiol 1983; 51: 201-6.
30. Li KS, Santamore WP. Contribution of each wall to biventricular function. Cardiovasc Res 1993; 27: 792-800.
31. Klima U, Guerrero JL, Vlahakes GJ. Contribution of the interventricular septum to maximal right ventricular function. Eur J Cardio-Thorac Surg 1998; 14: 250-5.
32. Nakamura S, Iwasaka T, Kimura Y, et al. Right ventricular ejection fraction during exercise in patients with recent myocardial infarction: effect of the interventricular septum. Am Heart J 1994; 127: 49-55.
33. Бусленко Н.С., Бузишвили Ю.И., Кокшенева И.В., Асымбекова Э.У. Роль межжелудочковой перегородки как важной определяющей функции правого желудочка. Кардиоваск тер профил 2002; 4: 54-62.
34. Starr I, Jeffers WT, Merse RH. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with discussion of the relation between clinical and congestive heart failure and heart disease. Am Heart J 1943; 20: 291-301.
35. Donald DE, Essex HE. Studies on chronic effects of ligation of the canine right coronary artery. Am J Physiol 1954; 176: 431-8.

Поступила 11/07-2005