

А.Г. Кузьмин, В.В. Горбунов, Е.В. Горяинова, О.В. Кузьмина

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ДИССИНХРОНИЗМ КАК ОДИН ИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕЗАДАПТИВНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Читинская государственная медицинская академия Росздрава (Чита)

Крупноочаговый (Q) инфаркт миокарда инициирует структурно-функциональную перестройку сердца, одной из составных частей которой является электрическое ремоделирование. С целью изучения влияния механической диссинхронии на прогрессирование хронической сердечной недостаточности проведено исследование диссинхронизма методом тканевой доплерографии у пациентов II, III функционального класса с различными типами постинфарктного ремоделирования. Установлено, что механическая диссинхрония усиливается по мере прогрессирования клинических проявлений хронической сердечной недостаточности с формированием дезадаптивного типа ремоделирования сердца.

Ключевые слова: диссинхронизм, тканевая доплерография, ремоделирование

SYSTOLIC DISSINCHRONISM AS ONE OF INDICATOR DESADAPTIVE REMODELING HEARTS AT PATIENTS WITH A POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS

A.G. Kuzmin, V.V. Gorbunov, E.V. Gorjainova, O.V. Kuzmina

Chita State Medical Academy, Chita

Macrofocal (Q) the myocardium heart attack initiates structurally functional reorganisation of the heart, one of which components is electric remodeling. For the purpose of studying of influences mechanical dissinchronia on progressing of chronic heart insufficiency research dissinchronizma by a method tissue dopplergraphia at patients of the 2nd, 3^d functional classes with various types of postinfarction remodeling is carried out. It is established that mechanical dissinchroniya amplifies in process of progressing of clinical displays of chronic heart insufficiency with formation desadaptive type remodeling hearts.

Key words: Desynchronism, fabric doppler, remodeling

Самой частой причиной хронической сердечной недостаточности (ХСН) в Европе и России в последние годы стал инфаркт миокарда (ИМ), который встречается у 60–70 % стационарных больных и ассоциируется прежде всего с нарушением систолической функции левого желудочка (ЛЖ) [2], продолжает оставаться основной причиной смертности населения и не имеет тенденции к уменьшению.

Известно, что перенесенный инфаркт миокарда сопряжен с необратимыми изменениями миокарда и представляет собой субстрат для развития структурной и функциональной перестройки сердца, которая характеризуется как непрерывно прогрессирующий во времени процесс [2, 4], сочетается с нарушением систолической и диастолической функций и имеет соответствующие клинические проявления [2]. Наряду со структурными, геометрическими и функциональными изменениями сердца происходит его электрическое ремоделирование в виде внутри- и межжелудочковой диссинхронии, которая регистрируется в неповрежденных зонах миокарда и не всегда проявляется расширением комплекса QRS [4]. Наличие глобального внутрижелудочкового механического диссинхронизма независимо от ширины комплекса QRS и фракции выброса левого желудочка является независимым предиктором ухудшения течения хронической сердечной недостаточности и высокой смертности [12]. Локальные же нарушения внутрижелудочковой синхронности могут являться ранними маркерами

сердечной недостаточности. В этой связи для объективизации стадии хронической сердечной недостаточности особый интерес представляет изучение выраженности диссинхронизма при дезадаптивном ремоделировании наблюдающегося при формировании различных моделей левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда с помощью тканевой доплерографии.

МЕТОДИКА

В исследование включено 150 пациентов с хронической сердечной недостаточностью II и III степени, причиной хронической сердечной недостаточности у всех больных была ишемическая болезнь сердца. Общая характеристика обследованных больных представлена в таблице 1.

Таблица 1
Общая характеристика обследованных больных

Показатель	Значение
Мужчины / женщины	128 / 22
Средний возраст, годы	53 ± 9,7
Длительность заболевания, годы	1–4
Хроническая сердечная недостаточность II функционального класса	86
Хроническая сердечная недостаточность III функционального класса	64
Хроническая аневризма левого желудочка, %	9
Сочетание с гипертонической болезнью, %	32

Критериями включения в исследование являлись: перенесенный крупноочаговый инфаркт миокарда левого желудочка давностью не менее 8 месяцев. На ЭКГ синусовый ритм, признаки Q-инфаркта. При ЭхоКГ признаки очагово-рубцовых изменений миокарда левого желудочка: гиперэхогенность, истончение, гипокинезия, акинезия или дискинезия. Критериями исключения являлись: мелкоочаговый инфаркт миокарда левого желудочка, гипертрофическая, дилатационная кардиомиопатии, врожденные и приобретенные пороки сердца, хроническая анемия различной этиологии; гипо- и гипертиреоз, АВ блокада II степени, полная АВ-блокада, полная блокада ножки или ножек пучка Гиса, фибрилляция — трепетание предсердий, психические расстройства, хронический алкоголизм, тяжелая хроническая печеночная, почечная недостаточность, хроническая obstructивная болезнь легких.

Наличие хронической сердечной недостаточности доказывалось на основании: клинических признаков, объективных данных дисфункции сердца (ЭКГ, ЭхоКГ) [2], лабораторного определения концентрации N-концевого фрагмента натрийуретического предшественника В-типа (NT-proBNP) в плазме крови. Уровень NT-proBNP более 400 пг/мл для мужчин и женщин указывал на наличие хронической сердечной недостаточности [6]. Для более точной оценки тяжести клинических проявлений, определения функционального класса хронической сердечной недостаточности использовали шкалу оценки клинического состояния (ШОКС) (Мареев В.Ю., 2000). Функциональный класс хронической сердечной недостаточности устанавливался в соответствии классификацией Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) [2], на основании которой сформированы две группы: I группа — пациенты с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса — 86 человек; II группа пациенты с хронической сердечной недостаточностью III функционального класса — 64 человека. Наличие хронической аневризмы левого желудочка в группе пациентов II функционального класса выявлялось у 5 % с локализацией в области верхушки, среди пациентов III функционального класса — у 15 % с локализацией в области верхушки и задней стенки левого желудочка. За двухлетний период исследований умерло 6 пациентов (6 %), причиной смерти в двух случаях являлась внезапная смерть, в двух случаях — повторный инфаркт миокарда, в двух случаях — декомпенсация хронической сердечной недостаточности.

Все больные с учетом функционального класса, сопутствующей патологии, возраста получали стандартную терапию хронической сердечной недостаточности: ингибиторы АПФ, β -блокаторы, диуретики, антиагреганты.

Для определения размеров постинфарктного рубца и исследования сегментарной систолической диссинхронии левого желудочка был поделен на 16 сегментов с учетом классификации сегментарного деления, предложенной Американским

обществом эхокардиографии [3]. Размеры рубца вычислялись как процентное выражение числа измененных сегментов к их общему количеству. Эхокардиография (ЭхоКГ) проведена на аппарате Vivid-7 (General Electric, США) по стандартной методике с помощью секторного мультисигментного датчика 3S (частотный диапазон — 1,5–3,6 МГц). Систолическая функция левого желудочка оценивалась по величине фракции выброса ($ФВ_{ЛЖ}$), рассчитанной по модифицированной формуле Simpson и величине систолического укорочения ($СУ_{ЛЖ}$) [3]. Структурно-функциональное состояние левого желудочка определяли по величине массы миокарда левого желудочка (площадь — длина) ($ММ_{ЛЖ}$) с ее индексацией на площадь поверхности тела ($ИММ_{ЛЖ}$), индекса конечного диастолического ($ИКДО_{ЛЖ}$) и систолического объемов левого желудочка ($ИКСО_{ЛЖ}$), индекса конечного диастолического ($ИКДР_{ЛЖ}$) и систолического размеров левого желудочка ($ИКСР_{ЛЖ}$) [3], диастолического ($ИС_{диаст.}$) и систолического индексов сферичности ($ИС_{сист.}$) [4], индекса относительной толщины стенок левого желудочка ($ИОТС_{ЛЖ}$) [3, 7]. На основании критериев J.S. Gottdiener и соавт. [8], рекомендаций A. Ganaui и соавт. [7], положения по диагностике хронической сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов от 2007 г. [13], рекомендаций Американского (АСЕ) и Европейского (ЕАЕ) обществ эхокардиографистов от 2005 г. [10] нами составлены обобщенные критерии определения типа ремоделирования левого желудочка. С помощью критериев выделены следующие морфофункциональные типы ремоделирования левого желудочка: нормальная геометрия, эксцентрическая гипертрофия с дилатацией левого желудочка, эксцентрическая гипертрофия без дилатации левого желудочка, концентрическая гипертрофия левого желудочка.

С целью количественной характеристики величины пред- и постнагрузки левого желудочка с помощью двумерной ЭхоКГ вычисляли систолический ($МС_{сист.}$) и диастолический ($МС_{диаст.}$) меридиональный миокардиальный стресс ($МС$) [4]. Кроме того, в режиме импульсно-волновой доплерографии ЭхоКГ и импульсно-волнового режима тканевого доплера миокарда (ТДМ) рассчитывали конечное диастолическое давление в левом желудочке ($КДД_{ЛЖ}$) [16], давление заклинивания легочной артерии ($ДЗЛА$) [1], легочное сосудистое сопротивление ($ЛСС$) [11]. Диастолическую функцию левого желудочка оценивали из апикального доступа в позиции из четырех камер в режиме импульсно-волновой доплерографии трансмитрального кровотока. Контрольный объем устанавливали на уровне смыкания митральных створок, измеряли максимальную скорость пиков раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения левого желудочка и их соотношение ($Е / А$), время полуспада пика Е (DtE) [3]. С помощью импульсно-волнового режима тканевого доплера миокарда измеряли максимальные скорости движения латеральной части митрального фиброзного

кольца в раннюю (e'), позднюю (a') диастолу и их соотношение (e' / a'). Кроме того, анализировалось соотношение E / e' [1].

Внутрижелудочковый систолический диссинхронизм оценивался с помощью М-режима и импульсно-волнового доплера ЭхоКГ. Из парастернального доступа по короткой оси на уровне папиллярных мышц в М-режиме измеряли время от максимального систолического движения межжелудочковой перегородки до максимального систолического движения задней стенки. Значимой внутрижелудочковой диссинхронией считали задержку движения задней стенки левого желудочка более 60 мс [15]. Из верхушечного доступа в позиции 4 камер с помощью импульсно-волнового доплера ЭхоКГ, синхронизированного с ЭКГ, измеряли время от начала QRS на ЭКГ до начала потока в выносящем тракте левого желудочка. Маркером внутрижелудочкового диссинхронизма считали замедление пресистолического интервала более 140 мс [9].

Межжелудочковую механическую задержку (МЖМЗ) исследовали импульсно-волновым доплером ЭхоКГ, синхронизированным с ЭКГ из парастернальной позиции на уровне корня аорты и из апикального доступа. Измеряли время от начала QRS ЭКГ до начала потока в выносящем тракте левого и правого желудочков, разница между аортальным и легочным пресистолическим интервалом ($Q_{AO} - Q_{LA}$) более 40 мс трактовали как значимый межжелудочковый диссинхронизм. В импульсно-волновом режиме тканевого доплера миокарда исследовали межжелудочковую механическую задержку ($МЖМЗ_{ТДМ}$) по движению базальных сегментов правого и левого желудочков в систолу, для чего измеряли время от начала зубца Q на ЭКГ до начала систолического движения,

значение более 40 мс считали значимой межжелудочковой механической задержкой ($МЖМЗ_{ТДМ}$) [5].

В качестве лабораторного маркера хронической сердечной недостаточности и для характеристики выраженности дисфункции левого желудочка исследовали концентрацию N-концевого фрагмента натрийуретического пропептида В типа (NT-proBNP) в плазме крови [6]. NT-proBNP определяли хемилюминесцентным методом, набором реактивов DPC (Siemens) на аппарате для хемилюминесцентного анализа «ИММУЛАЙТ 1000». Результаты выражали в пг/мл.

Обработку полученных результатов осуществляли с использованием пакета программ для статистической обработки Microsoft Office Excel 7.0, также применяли пакет программ Biostat. Результаты представлены в виде $M \pm \sigma$, где M — среднее арифметическое, σ — среднеквадратическое отклонение. При сравнении средних величин признаков использовали параметрические методы анализа. Для проверки нормальности распределения признаков применяли критерий χ^2 . Достоверность различий средних величин оценивали по критерию Стьюдента (t), результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании значений массы миокарда левого желудочка, ИММ левого желудочка, $ИС_{сист.}$, $МС_{диаст.}$, ИОТ, ИКДО, ИКСО, ИКДР все пациенты II и III функциональных классов хронической сердечной недостаточности разделены на 8 групп (табл. 2). При анализе морфометрических показателей отмечено, что среди обследуемых пациентов III функционального класса преобладали лица с ремоделированием левого желудочка по типу эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без

Таблица 2
Морфологические показатели у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II и III функционального класса

Показатель	Морфофункциональный тип							
	Нормальная геометрия левого желудочка		Эксцентрическая гипертрофия с дилатацией левого желудочка		Эксцентрическая гипертрофия без дилатации левого желудочка		Концентрическая гипертрофия левого желудочка	
	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК
	(n = 29)	(n = 10)	(n = 21)	(n = 23)	(n = 18)	(n = 20)	(n = 18)	(n = 11)
ММ ЛЖ	164 ± 19	178 ± 15	203 ± 15	206 ± 16	200 ± 8,7	200 ± 10	209 ± 4,3	220 ± 19
ИММ ЛЖ	85 ± 9,6	88 ± 13	105 ± 7,2	110 ± 10	103 ± 1,7	104 ± 3,7	108 ± 5,5	107 ± 3,9
ИКДО ЛЖ	72 ± 10	75 ± 8	101 ± 8,5	105 ± 17	83 ± 3,2	89 ± 3	72 ± 3,2	74 ± 4,7
ИКСО ЛЖ	34 ± 6,8	37 ± 4	53 ± 6	57 ± 13	46 ± 2	46 ± 0,9	34 ± 4	40 ± 3,3
ИКДР ЛЖ	2,8 ± 0,2	2,7 ± 0,1	3,2 ± 0,16	3,3 ± 0,33	3 ± 0,09	2,9 ± 0,08	2,8 ± 0,1	2,7 ± 0,01
ИОТ	0,42 ± 0,04	0,4 ± 0,03	0,37 ± 0,02	0,33 ± 0,03*	0,4 ± 0,01	0,37 ± 0,02**	0,47 ± 0,02	0,42 ± 0,06***
ИС _{сист.}	0,51 ± 0,04	0,5 ± 0,02	0,6 ± 0,03	0,62 ± 0,04	0,54 ± 0,03	0,56 ± 0,01	0,5 ± 0,03	0,51 ± 0,03
ИС _{диаст.}	0,64 ± 0,03	0,64 ± 0,03	0,72 ± 0,03	0,7 ± 0,04	0,65 ± 0,02	0,66 ± 0,03	0,64 ± 0,03	0,62 ± 0,03

Примечание: * – различия с эксцентрической гипертрофией и дилатацией левого желудочка II ФК, $p < 0,002$; ** – различия с эксцентрической гипертрофией без дилатации левого желудочка II ФК, $p < 0,04$; *** – различия с концентрической гипертрофией левого желудочка II ФК, $p < 0,04$.

дилатации его полости. Во всех группах пациентов с хронической сердечной недостаточностью III функционального класса установлено снижение ИОТ в сравнении с пациентами, имеющими хроническую сердечную недостаточность II функционального класса ($p < 0,002$) (табл. 2).

При исследовании размеров инфаркта миокарда левого желудочка (количество пораженных сегментов в процентах от общего их количества) мы выявили, что у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса в группах эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации левого желудочка размер поражения ($p < 0,001$) больше, чем у пациентов с нормальной геометрией и концентрической гипертрофией. У пациентов с хронической

сердечной недостаточностью III функционального класса размер поражения миокарда преобладал в группе эксцентрической гипертрофии с дилатацией левого желудочка ($p < 0,01$) в отличие от других исследуемых групп (табл. 3).

Среди пациентов с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса, имеющих ремоделирование левого желудочка по типу эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации левого желудочка умеренно снижены величина фракции выброса и величина систолического укорочения левого желудочка в отличие от пациентов с нормальной геометрией и концентрической гипертрофией левого желудочка ($p < 0,001$). В группе с нормальной геометрией в меньшей степени повышено легочное сосудистое

Таблица 3
Размеры поражения миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II и III функционального класса

Исследуемая группа	% поражения	
	II ФК	III ФК
Нормальная геометрия левого желудочка	21 ± 6,5**	31 ± 5,2 [#]
Эксцентрическая гипертрофия с дилатацией левого желудочка	31 ± 5,6*	36,6 ± 5,1
Эксцентрическая гипертрофия без дилатации левого желудочка	29 ± 4,5***	32,4 ± 2,9 [#]
Концентрическая гипертрофия левого желудочка	25 ± 3,6**	32 ± 2,6 [#]

Примечание: * – различия с нормальной геометрией левого желудочка II ФК, $p < 0,001$; ** – различия с эксцентрической гипертрофией и дилатацией левого желудочка II ФК, $p < 0,005$; *** – различия с концентрической гипертрофией левого желудочка II ФК, $p < 0,05$; [#] – различия с эксцентрической гипертрофией и дилатацией левого желудочка III ФК, $p < 0,03$.

Таблица 4
Показатели гемодинамики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II и III функционального класса

Показатель	Морфофункциональный тип							
	Нормальная геометрия левого желудочка		Эксцентрическая гипертрофия с дилатацией левого желудочка		Эксцентрическая гипертрофия без дилатации левого желудочка		Концентрическая гипертрофия левого желудочка	
	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК
	(n = 29)	(n = 10)	(n = 21)	(n = 23)	(n = 18)	(n = 20)	(n = 18)	(n = 11)
ФВ (%)	51 ± 4,4*	44 ± 1,2	44 ± 2,8	42 ± 2,4	47 ± 2,7	43 ± 0,5	52 ± 4,6*	44 ± 1,6
СУ (%)	26,8 ± 2,7*	23 ± 1,1	22,8 ± 1,8	22 ± 1,4	24,4 ± 1,9	22 ± 1,3	26,6 ± 1,6*	22 ± 0,9
ДЗЛА (мм рт. ст.)	11 ± 1,9	15 ± 1,2	16 ± 2,1**	16,5 ± 1,2	15,4 ± 1**	16,6 ± 1,5	14 ± 1,2**	16 ± 0,9
КДЛЖ (мм рт. ст.)	15 ± 2,1	18 ± 1,9	19 ± 2,1**	20 ± 2,8	19 ± 1,8**	20 ± 0,7	18 ± 1,5**	19,8 ± 0,7
ЛСС (дин·с·см ⁻⁵)	191 ± 29	280 ± 17	275 ± 15**	302 ± 38	261 ± 21**	293 ± 6	218 ± 21	261 ± 13
МС _{сист.} (дин/с ²)	179 ± 32*	203 ± 32 [#]	221 ± 27	230 ± 12	209 ± 27	210 ± 18 [#]	175 ± 25*	192 ± 13 [#]
МС _{диаст.} (дин/с ²)	187 ± 37*	199 ± 32	242 ± 35	251 ± 19**	231 ± 32	240 ± 29**	193 ± 30*	218 ± 23 [#]
Е / А	0,7 ± 0,07	1,39 ± 0,04	1,3 ± 0,05	2,6 ± 0,08	1,1 ± 0,04	2,3 ± 0,06	0,5 ± 0,05	1,45 ± 0,04
е' / а'	0,41 ± 0,05	0,71 ± 0,07	0,88 ± 0,07	0,92 ± 0,05	0,79 ± 0,07	0,89 ± 0,04	0,61 ± 0,05	0,79 ± 0,06
Е / е'	7,1 ± 0,05	9,5 ± 0,04	11,8 ± 0,06	16,4 ± 0,07	10,1 ± 0,04	15,1 ± 0,07	6,5 ± 0,05	11 ± 0,04
DtE	256 ± 18	176 ± 14	182 ± 21	129 ± 18	194 ± 24	141 ± 19	290 ± 23	189 ± 22
NT pro BNP (пг/мл)	423 ± 118	2455 ± 778 [#]	784 ± 98**	4133 ± 1402	681 ± 140**	2797 ± 877 [#]	548 ± 91 ^{##}	2303 ± 897 [#]

Примечание: * – различия с эксцентрической гипертрофией и дилатацией левого желудочка II ФК, $p < 0,001$; ** – различия нормальной геометрией левого желудочка II ФК, $p < 0,001$; [#] – различия с эксцентрической гипертрофией и дилатацией левого желудочка III ФК, $p < 0,001$; ^{##} – различия нормальной геометрией левого желудочка III ФК, $p < 0,001$.

сопротивление, давление заклинивания легочной артерии, конечное диастолическое давление в левом желудочке и уровень NT pro BNP, чем у пациентов других групп (табл. 4).

При концентрическом ремоделировании и нормальной геометрии левого желудочка нарушения его диастолической функции по типу замедления релаксации сочетаются с менее выраженным увеличением пред- и постнагрузки, на что указывает величина систолического, диастолического миокардиального стресса ($p < 0,001$), в то время как при эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации левого желудочка псевдонормальный тип диастолической дисфункции соотносится с высокой пред- и постнагрузкой (табл. 4).

Во всех исследуемых группах пациентов II функционального класса хронической сердечной недостаточности при сравнительном анализе выявлен внутрижелудочковый диссинхронизм, который в большей степени наблюдается в группах эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации левого желудочка, концентрической гипертрофией в отличие от нормальной геометрии ($p < 0,05$), на что указывает увеличение внутрижелудочковой механической задержки (табл. 5).

Следующий этап исследований состоял в анализе показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью III функционального класса. Во всех исследуемых группах нами установлено снижение величины фракции выброса, величины систолического укорочения левого желудочка, повышение легочного сосудистого сопротивления, давления заклинивания легочной артерии, конечного диастолического давления в левом желудочке относительно аналогичных показателей у пациентов II функционального класса и общепринятых нормальных величин, выявлен высокий систолический и диастолический миокардиальный стресс (табл. 4). Следует отметить, что данные изменения при нормальной геометрии и концентрической гипертрофии сочетаются с псевдонормальной диастолической дисфункцией левого желудочка, а

при эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации левого желудочка наблюдается его рестриктивный тип. Кроме того, в группе с эксцентрической гипертрофией и дилатацией левого желудочка регистрируются высокие значения NT pro BNP в отличие от других групп III функционального класса хронической сердечной недостаточности (табл. 4).

У пациентов III функционального класса хронической сердечной недостаточности выявлен сегментарный и глобальный внутрижелудочковый диссинхронизм, проявляющийся в увеличении времени задержки движения задней стенки левого желудочка в М-режиме, замедлении аортального пресистолического интервала при импульсно-волновой доплерографии (табл. 5). Во всех группах наряду с внутрижелудочковым зарегистрирован межжелудочковый диссинхронизм, на что указывает увеличение разницы между началом систолического движения базальных сегментов правого и левого желудочков. Мы отметили отсутствие значимого увеличения интервала $Q_{AO} - Q_{LA}$, кроме группы с нормальной геометрией, что обусловлено увеличением продолжительности пресистолических интервалов на уровне аорты и легочной артерии (табл. 5).

Изучение клинических аспектов ремоделирования сердца после перенесенного инфаркта миокарда связано с работами M.F. Pfeffer, E. Braunwald, которые доказали, что изменение геометрии левого желудочка представляет более ранний патогенетический процесс, предшествующий сердечной недостаточности. Увеличение диастолического и систолического индексов сферичности, расстройства систолической эллиптификации предшествуют выраженной дисфункции левого желудочка и его дилатации [14]. Согласно концепции, основанной на роли ремоделирования сердца в патогенезе хронической сердечной недостаточности, снижение величины фракции выброса рассматривается как следствие увеличения объема камер [5, 9].

Полученные нами результаты согласуются с литературными данными и указывают на то, что

Таблица 5

Показатели внутри и межжелудочковой диссинхронии

Показатель	Морфофункциональный тип							
	Нормальная геометрия левого желудочка		Эксцентрическая гипертрофия с дилатацией левого желудочка		Эксцентрическая гипертрофия без дилатации левого желудочка		Концентрическая гипертрофия левого желудочка	
	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК	II ФК	III ФК
	(n = 29)	(n = 10)	(n = 21)	(n = 23)	(n = 18)	(n = 20)	(n = 18)	(n = 11)
ВЖМЗ (мс)	113 ± 11	126 ± 8	133 ± 13*	137 ± 10	128 ± 4,9***	131 ± 6,6	127 ± 7,6***	133 ± 5,5
Q-Аорта (мс)	112 ± 7,8	128 ± 7,8	130 ± 4,5*	143 ± 3	121 ± 4,8	139 ± 3	124 ± 2,7*	134 ± 3,8
Q-ЛА (мс)	90 ± 7	95 ± 7,7	95 ± 7,1*	116 ± 3,3 [#]	101 ± 7,2*	116 ± 2,6 [#]	96 ± 6	108 ± 4,4 [#]
МЖМЗ (мс) ($Q_{AO} - Q_{LA}$)	20 ± 6**	33 ± 3,5	34 ± 7,6	17 ± 4,1 [#]	20 ± 8,4**	11 ± 2,9 [#]	29 ± 6,6	15 ± 4,8 [#]
МЖМЗ _{ТМД}	29 ± 1,8	39 ± 2,1	41 ± 2,9*	51 ± 4,1 [#]	38 ± 2,9*	49 ± 3,3 [#]	40 ± 3*	48 ± 3,5 [#]

в период позднего постинфарктного ремоделирования левого желудочка происходит гипертрофия миокарда неизмененных участков, дилатация полости, нарушение систолической сферичности, сочетающееся со снижением величины фракции выброса. Кроме того, нами установлено, что при выключении из сократимости до 26 – 41 % миокарда наблюдается формирование особых моделей левого желудочка в виде эксцентрической гипертрофии с дилатацией левого желудочка и без таковой, которые характеризуются тяжелым клиническим течением хронической сердечной недостаточности.

Известно, что в основе позднего постинфарктного ремоделирования лежит вовлечение в патологический процесс неповрежденного сократительного миокарда, что называется экспансией инфаркта миокарда. Отдаленный от инфаркта участок подвергается длительному диастолическому миокардиальному стрессу и способствует развитию гипертрофии, деформации полости левого желудочка в зоне перехода рубца в неизмененный миокард, недостаточности миокарда и появлению клинических проявлений хронической сердечной недостаточности. По мере увеличения полости левого желудочка при сердечной недостаточности прогрессивно увеличивается и степень диссинхронизма, что и приводит к снижению эффективности работы сердца [4].

Наши исследования показали, что наряду с известными фактами, свидетельствующими о повышении функционального класса хронической сердечной недостаточности, такими, как усиление продукции NT pro BNP, изменения морфологии левого желудочка, ухудшение функциональных параметров в виде снижения величины фракции выброса, рестриктивной диастолической дисфункции левого желудочка, повышения конечного диастолического давления в левом желудочке, давления заклинивания легочной артерии, возрастания $MC_{\text{сист}}$, $MC_{\text{диаст}}$ [5], регистрируется внутрижелудочковый диссинхронизм. Мы считаем, что наличие сегментарного и глобального внутрижелудочкового диссинхронизма при нормальной длительности QRS может являться одним из главных характеристик дезадаптивного ремоделирования и экспансии инфаркта миокарда. Следует отметить, что мы не выявили значимый межжелудочковый диссинхронизм по интервалу $Q_{AO} - Q_{LA}$, который теоретически должен присутствовать при повышении функционального класса хронической сердечной недостаточности. Во всех группах пациентов III функционального класса хронической сердечной недостаточности, кроме нормальной геометрии, нами не зарегистрировано увеличение интервала $Q_{AO} - Q_{LA}$, что, по нашему мнению, является проявлением снижения контрактильной способности желудочков и также может свидетельствовать о прогрессировании хронической сердечной недостаточности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у пациентов, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда без расширения комплекса QRS, наличие и усугубление внутри- и

межжелудочкового диссинхронизма является одним из проявлений дезадаптивного ремоделирования левого желудочка, которое сочетается с его сферификацией, систолической и диастолической (рестриктивной) дисфункцией. Ремоделирование по типу эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации левого желудочка является дезадаптивным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алехин М.Н. Тканевой доплер в клинической эхокардиографии. — М.: ООО «Инсвязиздат», 2006. — 104 с.
2. Национальные Рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) // Сердечная недостаточность. — 2006. — Т. 8, № 2. — С. 1 – 35.
3. Нелсон Б. Шиллер, Осипов М.А. Клиническая эхокардиография, второе издание. — М.: Практика, 2005. — 344 с.
4. Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., Кузнецова Н.И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки // Медицинские новости. — 2008. — № 11. — С. 7 – 13.
5. Bax J.J. et al. Left ventricular dyssynchrony predicts benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with duration and left bundle — branch bloc: impact of left and biventricular pacing end-stades heart failure before pacemaker implantation // J. Am. Cardiol. — 2003. — Vol. 92. — P. 1238 – 1240.
6. ESC Guidelines for the diagnoses and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society on intensive Care Medicine (ESICM) // Eur. J. Heart Fail. — 2008. — Vol. 10, N 10. — P. 933 – 989.
7. Ganau A. et al. Pattern of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 19. — P. 1550 – 1555.
8. Gottdiener J.S. et al. Importance of obesity, race and to the cardiac structural and functional effects of hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — Vol. 24. — P. 1492 – 1498.
9. Lane R.E. et al. Selection and optimization of biventricular pacing: the role of echocardiography // Heart. — 2004. — Vol. 90. — P. 10 – 16.
10. Lang R.M. et al. Recommendation for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Comments and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2005. — Vol. 18, N (2). — P. 1440 – 1463.
11. Louie E.K. et al. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 41, N 6. — P. 1021 – 1027.

12. Mastouri R. et al. Prediction of ischemic events by anatomic M-mode strain rate stress echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2008. — Vol. 21. — P. 299–306.
13. Paulus W.J. et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction bat the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. — 2007. — Vol. 28, N 20. — P. 2539–2550.
14. Pfeffer M.F., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observation and clinical implication // Circulation. — 1990. — Vol. 81. — P. 1161–1172.
15. Popovic Z.B. et al. Noninvasive assessment of cardiac resynchronization therapy for congestive heart failure using myocardial strain and left ventricular peak power as parameters of myocardial synchrony and function // Cardiovasc Electrophysiol. — 2002. — Vol. 13, N 12. — P. 1203–1208.
16. Stork Th.K. et al. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound // Am. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 64. — P. 655–660.

Сведения об авторах

Кузьмин Александр Геннадьевич – кандидат медицинских наук, врач функциональной диагностики консультативно-диагностической поликлиники ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» (672090, г. Чита, ул. Горького, 39-а, Читинская государственная медицинская академия; тел.: (3022) 23-94-52, 44-30-38; e-mail: kualgen@mail.ru)

Горбунов Владимир Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия»

Горяинова Елена Владимировна – аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия»

Кузьмина Оксана Валерьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры судебной медицины ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия»