

11. Verdecchia P., Porcellati C., Zampi I. et al. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses. *Am J Cardiol* 1994; 73: 247-252.

12. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В., Рудоманов О.Г. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью. *Кардиология* 1999; 2: 49-55.

13. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Алехин М.Н. и др. Гипертрофия левого желудочка. Часть II. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка. *Кардиология* 2003; 11:98-101.

14. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертонии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-1). *Кардиология* 2000; 11:65-96.

15. Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation* 1976; 54:522-523.

16. Богачов Р.С., Базина И.Б., Долгинцева С.А. Эффективность и безопасность применения лизиноприла в лечении больных артериальной гипертонией. *Кардиология* 2002; 6:55-57.

УДК: 616.12-008.46:616.12-008.331.1:616.-005.4

Я.П. Хамуев, Н.П. Мокрецкая, В.Л.Эйльбарт

ТИПЫ ЭХО-АНАТОМИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ 1 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Государственная медицинская академия (Чита)

Эхокардиографически обследовано 192 мужчины с сердечной недостаточностью 1 функционального класса – ФК (NYHA) при наличии артериальной гипертонии (1-3 стадии) и клинической картины ИБС. Проявления ИБС по группам: стабильная стенокардия (СС) 1-2 ФК, нестабильная стенокардия (НС) без признаков ранее перенесенной очаговости, пароксизмальная фибрилляция предсердий, острый инфаркт миокарда (ИМ), постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) с наличием СС и НС. В группу контроля вошел 41 здоровый мужчина (ЗМ). Изучали гемодинамику по общепринятым методикам, оценивали варианты ремоделирования. В группах пациентов наблюдалось артериальное давление в пределах значений 1 степени или высокого нормального с последующей нормализацией. Имелось достоверные различия по следующим показателям между ЗМ и пациентами: по размерам аорты, левого предсердия, толщине межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (ЛЖ), хотя их значения не превышали общеизвестные нормы. Достоверно зарегистрирована гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) в группах ИМ ($p < 0,001$), СС и ПИКС ($p < 0,001$), НС и ПИКС ($p < 0,001$), объединенной группе больных ($p < 0,001$). В указанных группах определили тип ремоделирования ЛЖ как эксцентрический тип ГЛЖ без его дилатации. В группах ЗМ, СС, НС, пароксизмального мерцания предсердий выявили нормальную геометрию ЛЖ.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, ремоделирование.

ULTRA-SOUND-ANATOMIC TYPES IN PATIENTS WITH CARDIAC FAILURE 1 FUNCTIONAL CLASS

I.P. Hamuev, N.P. Mockretskaya, V.L. Ailbart

Chita State Medical Academy (Chita)

Hemodynamics and ventricular remodeling were studied echocardiographically in 192 men with heart failure (NYHA functional class (FC)1), arterial hypertension (AH) of stage 1-3 and clinical picture of ischemic heart disease (IHD). The latter presented in the patients with stable angina pectoris of FC 1-2 (SAP), unstable angina pectoris (UAP) without foci, paroxysmal atrial fibrillation, acute myocardial infarction (MI), postinfarctioncardiosclerosis (PC) with SAP or UAP. The control group consisted of 41 healthy men. The

patients had AH stage 1. The patients and healthy controls differed significantly by the size of the aorta, left atrium, thickness of the interventricular septum and posterior wall of the left ventricular. There was a significant left-ventricular hypertrophy in the groups with patients with MI, SAP and PC, UAP and PC ($p < 0,001$). In these groups the type of left ventricular remodeling was characterized as excentric type of left ventricular hypertrophy without its dilatation. Normal left ventricular geometry was in healthy man, SAP, UAP, paroxysmal atrial fibrillation.

Key words: ardiac failure, ischemic heart disease, arterial hypertension, remodeling.

Сердечная недостаточность (СН) является важной проблемой здравоохранения. В основе клинического синдрома СН могут лежать болезни сердца и крупных сосудов, однако у большинства больных обусловлена нарушением функции левого желудочка (ЛЖ). Коронарная болезнь сердца (КБС) является причиной СН примерно у 2/3 пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ. У остальных больных отмечается неишемическая кардиомиопатия, которая может иметь определенную причину (например, артериальная гипертензия (АГ)) [1,2].

В настоящее время не вызывает сомнения связь между анатомическими изменениями (ремоделирование) сердца при артериальной гипертензии (АГ) и КБС с нарушениями диастолической, а в последующем и систолической функции, приводя к развитию хроническую СН [3-9].

Выделены экспертами Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца бессимптомные стадии данного клинического синдрома: стадия А – больной с высоким риском развития СН, но без структурных поражений сердца; стадия В – больной со структурными поражениями сердца, у которых никогда не было симптомов СН [1]. Это предполагает новые маркеры ранней диагностики, еще не достаточно изученные.

Поэтому целью нашего исследования явилось изучение характера структурных и функциональных изменений сердца и состояние гемодинамики у больных с СН 1 функционального класса (NYHA) вследствие АГ и КБС с сохранной систолической функцией ЛЖ в сравнении со здоровыми людьми.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 192 мужчины с СН 1 функционального класса [9] при наличии АГ (степени 1 – 111 человек (57,81%), степени 2 – 58 (30,21%), степени 3 – 23 (11,98%)) и клиники КБС.

АГ диагностировалась на основании ДАГ 1. Проявления КБС: стабильная стенокардия 1-2 функциональный класс – 36 (18,75%), нестабильная стенокардия без признаков ранее перенесенной очаговости – 33 (17,19%), пароксизмальная фибрилляция предсердий – 30 больных (15,62%),

острым инфарктом миокарда – 38 (19,79%), постинфарктным кардиосклерозом с наличием стабильной – 27 (14,06%) и нестабильной стенокардии – 28 (14,58%) [10-12]. Пациенты не имели выраженной сопутствующей патологии и клапанных пороков. Электрокардиографических признаков гипертрофии ЛЖ [2]. В группы стабильной и нестабильной стенокардии не включались пациенты с нарушением проводимости.

В группу с острым инфарктом миокарда (ИМ) вошли 17 пациентов с нижним ИМ с волной Q, 10 пациентов с передним ИМ с волной Q, 11 – с передним ИМ без волны Q.

В группе стабильной стенокардии и постинфарктным кардиосклерозом имелось 16 пациентов с перенесенным нижним ИМ с Q, 11 пациентов с перенесенным передним ИМ с волной Q. Время после перенесенного ИМ составило $2,8 \pm 0,6$ года.

В группе нестабильной стенокардии и постинфарктным кардиосклерозом было 12 больных с перенесенным нижним ИМ с волной Q, 16 – с передним ИМ с волной Q.

Время после перенесенного ИМ составило $3,1 \pm 0,8$ года.

В группу с пароксизмальным мерцанием предсердий вошли 3 больных с постинфарктным кардиосклерозом: 1 больной в прошлом перенесший нижний ИМ с волной Q, 1 – с перенесенным нижним ИМ без волны Q, 1 – передний ИМ с волной Q.

Группу сравнения составили 41 здоровый мужчина (в последующем здоровые лица) (ЗМ): без выраженной патологии, признаков АГ (регистрируемое артериальное давление (АД) было меньше 130/85 мм рт.ст.) и КБС, СН, нарушения проводимости по ЭКГ.

Перед испытанием проводилась рандомизация для включения в исследования и эхокардиография (сохранная систолическая функция ЛЖ считалась в случае, если фракция выброса ЛЖ (ФВЛЖ) была больше 40%). Время наблюдения ограничивалось сроками госпитализации.

Характеристика исследуемых лиц представлена в табл. 1.

Изучение гемодинамики включало ультразвуковое исследование сердца по общепринятым методикам на аппарате «RT 6800» (фирмы

«General Electric», США), которое выполнялось, как правило, в первые десять дней [13]. Величина конечного диастолического (КДОЛЖ), конечного систолического (КСОЛЖ), ударного (УО) и минутного (МО) объемов ЛЖ, ФВЛЖ определялась по формуле L. Teichholtz и совт.[14]. В работе использовались приведенные к площади поверхности тела величины этих параметров: индексы конечного диастолического и систолического объемов ЛЖ (ИКДОЛЖ, ИКСОЛЖ соответственно), ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы. Определение массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) согласно требованиям ДАГ 1. Площадь поверхности тела (ППТ) определялась по номограмме De Bois (1916). В последние годы наметилась тенденция к использованию более низких значений ММЛЖ.

Описывается гипертрофия ЛЖ при ИММЛЖ у мужчин больше 116 г/м^2 [15], по этой величине стали оценивать наличие гипертрофии ЛЖ.

О типе ремоделирования гипертрофии ЛЖ при АГ судили по классификации А. Сапау [16]. Среди больных с нормальной величиной ММЛЖ определялись варианты эхо-анатомии ЛЖ в соответствии с рекомендациями Р. Verdecchia [5,17]. Таким образом, экстраполировали типы ремоделирования ЛЖ при АГ на сочетание АГ и КБС (не смотря на нарушение сократимости).

Функциональное состояние ЛЖ при разных геометрических его моделях оценивалось по следующему отношению КДОЛЖ к ММЛЖ [13].

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп

Показатель	Здоровые мужчины	Больные
	Абс.± (%)	Абс.± (%)
Возраст, годы	$24,3 \pm 1,5$	$51,9 \pm 0,7$ ***
Факторы риска:		
Курение	22 (53,7)	90 (46,9)
Наследственность по АГ	1 (2,4)	3 (1,6)
Наследственность по КБС	2 (4,9)	1 (0,5)
Сахарный диабет 2 типа	0(0)	6 (3,1)
Общий холестерин, ммоль/л#	$3,5 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,1$ ***
Анамнез:		
Длительность АГ, годы	-	$3,1 \pm 0,5$
Длительность КБС, годы	-	$3,0 \pm 0,3$
Клинические данные:		
Индекс массы тела, кг/м^2	$20,4 \pm 0,9$	$28,0 \pm 0,7$ ***
Гипертрофия ЛЖ по рентгенологическим данным	-	54 (28,1)
Атеросклероз артерий сетчатки	-	16 (8,3)
Проведено койко-дней	$11,6 \pm 0,9$	$15,9 \pm 0,4$ ***

Примечание: Абс.± - абсолютное значение показателя. Достоверность различия в сравнении с здоровыми лицами: *** - $p < 0,001$. # - общий холестерин определялся при помощи набора реагентов ООО «Олевекс диагностика» (Россия).

Офисное измерение АД и числа сердечных сокращений (ЧСС) оценивалось в начале и в конце исследования и в день эхокардиографии (ЭхоКГ).

Общее периферическое сосудистое сопротивление оценивалось по методу С.В. Зиц и соавт. [18,19]. Определяя среднее АД, пульсовое АД, ориентировались на рекомендации Ч. Кэри и соавт. [20].

Больные получали терапию: нитраты – 172 человека (89,58%), бета-блокаторы – 131 (68,23%), антагонисты кальциевых каналов – 30 (15,62%), диуретики – 15 (7,81%). Лечение назначалось при поступлении в госпиталь. В группе здоровых лиц данные препараты не применялись.

Клинический исход в группе пациентов: улучшение – 181 человек (94,3%), без перемен – 9 (4,7%), перевод в другое учреждение – 2 (1%).

Компьютерная статистическая обработка полученных данных проводилась на основе пакета программ «Quattro. Pro». Данные представлены, как среднее значение $\pm$ стандартная ошибка средней. Использовались стандартные критерии оценки статистических гипотез по t-Студенту, с поправкой Бонферрони. Проверка гипотез выполнялась для уровня вероятности 95%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

ОБЪЕДИНЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ ЗДОРОВЫХ И ПАЦИЕНТОВ

В табл.2 объединенные результаты обследования здоровых лиц и пациентов.

При поступлении АД в объединенной группе больных (ОГБ) соответствовали показателям высокого нормального АД (систолическое и диастолическое), в последующем эти данные в пределах нормального АД (по ДАГ 1); это не противоречит, что большинство сердечно-сосудистых осложнений регистрируется с небольшим повышением АД [2]. Пульсовое АД и ЧСС в обеих группах было в границах нормы.

Среднее АД при поступлении в ОГБ определено больше общепризнанных норм. Показатели гемодинамики оцененные по ЭхоКГ указывали на увеличение ударного объема [21], снижение ФВЛЖ и соотношения КДОЛЖ/ММЛЖ. В ОГБ имела гипертрофия ЛЖ, относительная толщина стенки менее 0,45, КДРЛЖ/ППТ ($2,5 \pm 0,02$ см/м²) – это характерно для эксцентрического типа гипертрофии ЛЖ без его дилатации (7 тип ремоделирования ЛЖ). Остальные параметры соответствовали общепризнанным границам норм, хотя у пациентов они были больше в сравнении с ЗМ.

В группе ЗМ имела нормальная геометрия ЛЖ (1 тип), так как относительная толщина межжелудочковой перегородки и относительная толщи-

на задней стенки ЛЖ были меньше 0,45, ИММЛЖ в пределах нормы.

Таким образом, больные КБС и АГ с 1 функциональным классом СН имеют достоверные изменения, которое расцениваются как эксцентрический тип гипертрофии ЛЖ без его дилатации. Увеличение ударного объема в ответ на снижение ФВ указывает на срабатывание компенсаторных возможностей. Увеличение ММЛЖ патоморфологический ответ на КБС и АГ. Такое изменение зарегистрировано исследователями [22]. Достоверная разница других показателей ЗМ и пациентов, не превышающих общепризнанных норм, по-видимому, является реакцией на происходящий патологический процесс. Рассмотрим это в каждой клинической группе. Примечание. ОГБ – объединенная группа больных. САД – систолическое артериальное давление. ДАД – диастолическое артериальное давление. ПАД – пульсовое артериальное давление. ЧСС – число сердечных сокращений. Аос – диаметр корня аорты в систолу. ЛП – переднезадний размер левого предсердия в диастолу. ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу. ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу. ОТмжп – относительная толщина межжелудочковой перегородки в диастолу. ОТЗслж – относительная толщина задней стенки левого желудочка в диастолу. ОТС – относительная толщина стенки в диастолу. КДРЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка. КСРЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка. КДОЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка. КСОЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка. ППТ – площадь поверхности тела. ИКДОЛЖ – индекс конечно-диастолического объема левого желудочка. ИКСОЛЖ – индекс конечно-систолического объема левого желудочка. УО – ударный объем. УИ – ударный индекс. ФВ – фракция выброса левого желудочка. МО – минутный объем. СИ – сердечный индекс. ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка. ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка. ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление. Достоверность различия между здоровыми лицами и пациентами: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

Таблица 2

Параметры обследования здоровых лиц и объединенной группы больных

Показатель	Здоровые мужчины	ОГБ
САД при поступлении в госпиталь, мм рт.ст.	117,4 ± 1,0	134,7 ± 1,3***
САД в день ЭхоКГ, мм рт.ст.	117,8 ± 0,8	124,5 ± 0,8***
САД при выписке из госпиталя, мм рт.ст.	116,1 ± 1,1	122,6 ± 0,7***
ДАД при поступлении в госпиталь, мм рт.ст.	76,5 ± 0,9	85,3 ± 0,7***
ДАД в день ЭхоКГ, мм рт.ст.	75,5 ± 0,9	79,7 ± 0,5***
ДАД при выписке из госпиталя, мм рт.ст.	75,9 ± 0,9	78,6 ± 0,4**
ЧСС при поступлении в госпиталь, в минуту	73,8 ± 1,5	77,4 ± 1,0*
ЧСС в момент ЭхоКГ, в минуту	68,8 ± 1,4	68,2 ± 0,9
ЧСС при выписке из госпиталя, в минуту	69,8 ± 0,9	69,0 ± 0,4
Аос, см	3,1 ± 0,05	3,45 ± 0,02***
ЛП, см	3,1 ± 0,05	3,6 ± 0,03***
ТМЖП, см	0,9 ± 0,02	1,0 ± 0,01***
ТЗСЛЖ, см	0,8 ± 0,02	1,0 ± 0,01***
ОТмжп	0,35 ± 0,009	0,4 ± 0,006***
ОТзслж	0,35 ± 0,008	0,4 ± 0,006***
ТМЖП/ТЗСЛЖ	1,0 ± 0,02	0,99 ± 0,01
ОТС	0,3 ± 0,008	0,4 ± 0,006***
КДРЛЖ, см	4,8 ± 0,06	5,1 ± 0,03***
КСРЛЖ, см	2,99 ± 0,06	3,3 ± 0,04***
КДОЛЖ, мл	110,6 ± 3,06	127,4 ± 1,98***
КСОЛЖ, мл	35,1 ± 1,8	45,97 ± 1,4***
КДРЛЖ/ППТ, см/м ²	2,7 ± 0,03	2,5 ± 0,02**
КСРЛЖ, см	2,99 ± 0,06	3,3 ± 0,04***
ИКДОЛЖ, мл/м ²	60,6 ± 1,6	63,3 ± 0,9
ИКСОЛЖ, мл/м ²	19,1 ± 1,0	22,8 ± 0,7**
УО, мл	75,5 ± 2,0	83,0 ± 1,3**
ФВ, %	68,7 ± 1,1	64,6 ± 0,6**
МО, л/мин	5,2 ± 0,2	5,7 ± 0,1*
СИ, л/мин/м ²	2,8 ± 0,08	2,7 ± 0,05
ММЛЖ, г	170,1 ± 6,6	236,9 ± 4,7***
КДОЛЖ/ММЛЖ, мл/г	0,7 ± 0,02	0,6 ± 0,009***
ИММЛЖ, г/м ²	92,9 ± 3,4	117,4 ± 2,3***
ОПСС, дин*с*см ⁻⁵	1446,1 ± 50,6	1427,0 ± 29,1

ГЕМОДИНАМИКА БОЛЬНЫХ ПО ГРУППАМ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КБС

Остановимся на наиболее выразительных, на наш взгляд, данных.

У больных в группах КБС и АГ имелась общая характерная черта: АД при поступлении было в пределах показателей 1 степени или высокого нормального АД, пульсовое АД и ЧСС в пределах нормальных значений, среднее АД несколько повышено при поступлении, в последующем нормальное.

Диаметр аорты (от 3,4 до 3,5 см), как правило больше во всех группах по сравнению со ЗМ (не больше известных норм), но не достоверен между группами; подобная динамика размеров не новость, отмечена А.В. Врублевским и соавт., а также другими исследователями [23,24].

Размер левого предсердия во всех группах был достоверно большим по сравнению со ЗМ, нарастая от групп стабильной стенокардии (3,5 ± 0,06 см; $p < 0,001$ по сравнению ЗМ здесь и далее) и нестабильной стенокардии до групп с очаговостью и далее до группы пароксизмального мерцания предсердий (3,9 ± 0,09 см; $p < 0,001$; $p_2 < 0,005$ – сравнение с группами стабильной и нестабильной стенокардии) (не

больше известных норм), являясь наибольшим в сравниваемых группах. Подобный феномен отмечен многократно, сопровождая фибрилляцию предсердий [9,12,25,26].

Пожалуй, наиболее интересным будет анализ объемов ЛЖ. Конечно-диастолический объем ЛЖ был достоверно большим по сравнению со здоровыми, кроме группы пароксизмального мерцания предсердий. Он был просто больше. Эволюция расширения объема начинается от группы пароксизмального мерцания предсердий и стабильной стенокардии, далее нестабильной стенокардии, группы стабильного постинфарктного кардиосклероза, инфаркта миокарда и заканчивается достоверно наибольшим объемом группы нестабильной стенокардии и постинфарктного кардиосклероза ($136,8 \pm 6,8$ мл; $p < 0,001$; $p_2 < 0,05$ – с группами пароксизмального мерцания предсердий и стабильной стенокардии) (единственный больше общеизвестной нормы [21]). Специалисты объясняют это, безусловно, наличием позднего прогрессирующего постинфарктного ремоделирования [27] и обострением КБС, усугубляющее ишемическое ремоделирование и дисфункцию ЛЖ [28].

Конечно-систолический объем ЛЖ группы инфаркта миокарда, групп с постинфарктным кардиосклерозом был достоверно наибольшим (обычно меньше верхней границы общепринятой нормы 56 мл). Мнение врачей здесь сходится на наличии раннего и позднего прогрессирующего постинфарктного ремоделирования и обострения патологического процесса [3, 6-9, 22,27,28].

Ударный объем (от 77 до 84 мл) был недостоверно больше группы ЗМ, особенно не дифференцировался между собой. Его значение было больше приводимых [21] и в пределах норм [20], возможно за счет методологического различия, но в любом случае, указывая на хорошие компенсаторные возможности у данной группы пациентов.

Фракция выброса ЛЖ была достоверно наименьшей в группе инфаркта миокарда ($62,2 \pm 1,5$ %; $p < 0,002$) и групп с постинфарктным кардиосклерозом по сравнению с другими группами. Объясняется это наличием очаговости и связанным с ним процессом [3,6-9,22, 27,28]. Показатели были меньше норм Н.М. Мухарлямову и соавт. (1975), в норме по Ф.И. Комарову и соавт. (1976) [21], тогда как Н.Б. Шиллер и соавт. (1993) [13] предлагают другую методологию с соответствующими границами.

Минутный объем был примерно везде однороден (между 5 и 6 л/мин) и сердечный индекс в пределах 2,6-2,9 л/мин/м², что соответствовало нормам [20] и указывало на достаточные компен-

саторные возможности и на правильность диагностики СН.

Значение индекса массы миокарда ЛЖ было достоверно наибольшим в группе инфаркта миокарда ($126,8 \pm 6,7$ г/м²; $p < 0,001$; $p_2 < 0,05$ с группой стабильной стенокардии) и в группах с постинфарктным кардиосклерозом. Относительная толщина стенки во всех трех группах не превышала 0,45 и отношение конечного диастолического размера не больше 3,1 см/м², указывало на эксцентрический тип гипертрофии ЛЖ без его дилатации (7 тип ремоделирования ЛЖ).

Таким образом, нами зарегистрированы проявления постинфарктного ремоделирования (в группах с очаговостью): рост полостей (КДРЛЖ, КСРЛЖ), объемов и их индексов, эксцентрический тип гипертрофии ЛЖ, это описывает Ю.И. Бузашвили и соавт. [22]. Дилатация ЛЖ в остром периоде инфаркта миокарда может быть отнесена к компенсаторному механизму, поддерживающему систолический объем. Возможно рост полостей и ММЛЖ связан не только зоной инфаркта миокарда, но и распространением и экспансией зоны инфаркта миокарда [3,9]. В ответ на это показатели центральной гемодинамики, в частности, ФВЛЖ уменьшаются, несколько не достоверно увеличивается общее периферическое сосудистое сопротивление; данную динамику отмечали в целом ряде работ [29,30]. Хотя Р. МакКау и соавт. [31] пишут о концентрической гипертрофии ЛЖ.

Положительные эффекты начинающейся ранней фазы гипертрофии ЛЖ включают нормализацию систолической функции поврежденной стенки и поддержание ударного объема. Вместе с тем все больше исследователей указывают на то, что длительное влияние высокого миокардиального стресса способствует переходу от гипертрофии сердечной мышцы к её недостаточности.

Ранние изменения объема и геометрии ЛЖ имеют важное прогностическое значение для пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Анализ показал, что относительно небольшое увеличение конечного диастолического и конечного систолического объемов ЛЖ после инфаркта миокарда в 4-5 раз увеличивает риск смерти. При небольшом изменении массы ЛЖ в пределах нормальных значений может служить прогностическим признаком увеличения сердечно-сосудистого риска. Многочисленные исследования показывают, что увеличение массы миокарда ЛЖ является более строгим предиктором сердечно-сосудистых осложнений и смертности, чем уровень АД и другие факторы риска, за исключением возраста. Эти данные поддер-

живают концепцию, согласно которой увеличение массы ЛЖ является «общим финальным путем» многих неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [2-9,22].

Подобные мощные изменения не имеются в группах стабильной стенокардии, нестабильной стенокардии и пароксизмального мерцания предсердий. Те изменения, которые зарегистрированы нами в этих случаях возможного наличия ремоделирования вследствие обратимой ишемической дисфункции сердца и присутствующей АГ. Полученные результаты соответствуют данным С. Changuang и соавт. (1977), R.O.Bonow (1995) [32,22].

Анализируемые группы сочетания КБС и АГ имеют I функциональный класс (NYHA), то есть бессимптомная дисфункция ЛЖ и без ограничений физической активности [9]. Нами достоверно определены изменения, в частности эксцентрический тип гипертрофии ЛЖ без его дилатации (7 тип ремоделирования ЛЖ). Врачи вследствие известных нормативных актов не регистрируют подобные изменения, тем самым способствуя дальнейшему прогрессированию патологического процесса и ухудшению качества лечения. Поэтому, считаем необходимым пересмотр эхокардиографических норм и дальнейшее исследование маркеров бессимптомных стадий СН.

ВЫВОДЫ

1. Наличие крупноочагового инфаркта миокарда и постинфарктного кардиосклероза определяют более выраженное ремоделирование сердца как эксцентрический тип гипертрофии левого желудочка без его дилатации при I функциональном классе (NYHA) сердечной недостаточности при сочетании с артериальной гипертензией.

2. Высокое нормальное артериальное давление является спутником клинического ассоциированного клинического состояния (КБС).

3. Общепринятые ЭхоКГ нормы не оценивают в полной мере бессимптомные стадии сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Современные подходы к диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (изложение Рекомендаций Американской коллегии кардиологов и американской ассоциации сердца 2001 г.)// Кардиология. – 2002. - № 6. – С.65-78.

2. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов

и Межведомственного совета по сердечно - сосудистым заболеваниям (ДАГ-1)// Кардиология. – 2000. - №11. – С.65-96.

3. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения// Кардиология. – 1997. - №5. – С.63-70.

4. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В., Рудоманов О.Г. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью// Кардиология. – 1999. - №2.- С. 49-55.

5. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У., Мостовщиков С.Б. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца// Кардиология. – 2000. - №3. – С.31-38.

6. Рябова Т.Р., Соколов А.А., Дудко В.А., и др. Динамика структурных и функциональных показателей левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда// Кардиология. – 2002. - №9. – С.30-34.

7. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications// Circulation. – 1990. - №81. P.1161-1172.

8. Mann D.L. Mechanisms and models in heart failure. A combinatorial approach// Circulation. – 1999. - №100. – P.999-1008.

9. Международное руководство по сердечной недостаточности/ Под ред. С. Дж.Болл, Р.В.Ф. Кемпбелл, Г.С. Френсис – М.: Медиа Сфера, 1998. – 96с.

10. Campeau L. Grading of angina pectoris// Circulation.- 1976. - №54. -P.522-523.

11. Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ. Российские рекомендации// Приложение к журналу Кардиология. – 2001. - №10. –24с.

12. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: Фолиант. – 638с.

13. Шиллер Н.Б., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М.:Мир, 1993. – 347с.

14. Teichholtz L.E., Kreulen T., Herman M.V.,Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determination: Echocardiographic-angiographic correlations in presence or absence of asynergy// Am J Cardiol. – 1976. - №37. – P.7-11.

15. Богачов Р.С., Базина И.Б., Долгинцева С.А. Эффективность и безопасность применения лизиноприла в лечении больных артериальной гипертензией// Кардиология.-2002. №6. – С.55-57.

16.Canau A., Devereux R. B., Roman M. J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and

geometric remodeling in essential hypertension// J Am Coll Cardiol. – 1992. - №19. –С.1550-1558.

17. Verdecchia P., Porcellati C., Zampi I. et al. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses// Am J Cardiol. – 1994. - №73. – С.247-252.

18. Зиц С.В., Скворцова И.М. Влияние эналаприла на гемодинамику и ремоделирование миокарда у пожилых больных постинфарктным кардиосклерозом и артериальной гипертензией// Кардиология. – 2001. - №1. – С.39-42.

19. Кахновский И.М., Сивков С.И. Гаврилова Е.Н. Использование престариума у больных с гипертонической болезнью // Клин мед. – 1998. - №9. – С.52-54.

20. Терапевтический справочник Вашингтонского университета/ Под ред. Ч. Кэри, Х. Ли, К. Велтье. – 2-е русское изд. – М.: Практика. - 2000. – 879с.

21. Болезни сердца и сосудов: в 4 т. Т.1. Болезни сердца и сосудов: руководство для врачей/ Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина. – 1992. – 496с.

22. Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В., Мелконян А.М. и др. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция)// Кардиология. – 2002.-№10.- С.88-94.

23. Врублевский А.В., Бощенко А.А., Карпов Р.С. Стресс-ультразвуковое исследование гемодинамического резерва аортальной компрессионной камеры при атеросклерозе: влияние на коронарный кровоток // Кардиология. – 2002. - №1. – С.41-47.

24. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Синицин В.Е. и др. Растяжимость аорты при артери-

альной гипертензии // Кардиология. – 2002. - №2. – С.59-65.

25. Гользари Х., Цебул Р., Балер Р. Мерцание предсердий: восстановление и поддержание синусового ритма и показания к антикоагулянтной терапии// Международный журнал медицинской практики. – 1997. - №2. – С.48-67.

26. Канорский С.Г., Скибицкий В.В., Федоров А.В. Динамика ремоделирования левых отделов сердца у больных. Получавших эффективное противорецидивное лечение пароксизмальной фибрилляции предсердий // Кардиология. – 1998. - №2. – С.37-42.

27. Irimpen A.M., Tenaglia A.N., Shin D.J., Buda A.J. Lack of ventricular remodeling is non-Q-wave myocardial infarction // Am Heart J. – 1996. - №131. – P. 466-471.

28. Zhang J., Wilke N., Wang Y. et al. Functional and bioenergetic consequences of postinfarction left ventricular remodeling in a new porcine model. MRI and 31 P-MRS study // Circulation. – 1996. - №94. – P.1089-1100.

29. Linzbach A.L., Heart failure from the point of view of quantitative anatomy // Am J Cardiol. – 1960. - №5. – P.370-382.

30. Pfeffer M.A.,Pfeffer J.M. Ventricular enlargement and reduced survival after myocardial infarction // Circulation. – 1987. - №75. – P.93-97.

31. McKay R.G., Pfeffer M.A., Pasternak R.C. et al. Left ventricular remodeling following myocardial infarction: A corollary to infarct expansion// Circulation. – 1986. - №74. – P.693-702.

32. Bonow R.O. The hibernating myocardium: implications for management of congestive heart failure // Am J Cardiol. - 1995. - №75. – P.17-25.

УДК 612.661:613.956

Е.Е. Храмова, Е.И. Макеева, Л.Ф. Шолохов

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДЕВОЧЕК С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ ПОЛОВЫМ СОЗРЕВАНИЕМ

Государственное Учреждение Научный Центр Медицинской Экологии
Восточно-Сибирского Научного Центра Сибирского Отделения
Российской Академии Медицинских Наук (Иркутск)

Целью работы является выявление клинических и лабораторных различий течения преждевременного полового развития у девочек.