



С. С. СУВОРОВА, Е. М. ЕВСИКОВ, И. А. БАУКИНА

## **ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА И КРУПНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ИСТИННОЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

*Российский Кардиологический журнал, 2004; № 3, с. 31-34*

В настоящее время острый инфаркт миокарда все чаще встречается у лиц трудоспособного возраста. Хроническая постинфарктная аневризма левого желудочка развивается у 10 % больных, перенесших инфаркт миокарда [1], чаще (80 %) у больных среднего возраста после Q-инфарктов передней стенки левого желудочка [6]. Развитию аневризмы левого желудочка в значительной степени способствует раннее (24 часа) расширение очага инфаркта миокарда, что чаще наблюдается у более молодых пациентов с еще не развитым коллатеральным кровообращением [9].

Выраженное изменение геометрии и сократительной способности левого желудочка (его ремоделирование), вызванное постинфарктной аневризмой (акинез более 40 % миокарда, признаки дискинезии), является одной из ведущих причин развития сердечной недостаточности при инфаркте миокарда, что, в свою очередь, определяет стойкую потерю трудоспособности лицами среднего возраста и неблагоприятный исход заболевания.

Состояние стенки камеры левого желудочка и упруго-вязкие свойства аорты играют важную роль как в формировании постинфарктной аневризмы, так и в перестройке гемодинамики, возникающих в результате ее развития. Изменения эластических свойств миокарда левого желудочка, в частности, его податливости, в качестве диагностического критерия при инструментальном определении функционального состояния миокарда до настоящего времени применялись преимущественно в кардиохирургии и физиологических экспериментах [4, 7, 8]. Однако показатели, характеризую-

щие эластические свойства биологических камер, несут ценную информацию о состоянии кровообращения и возможность их применения в терапевтической практике позволит разработать новые методы профилактики ремоделирования миокарда, а также объективизировать оценку эффективности медикаментозных и немедикаментозных методов, применяемых для лечения постинфарктной аневризмы левого желудочка.

Целью данной работы было описать особенности упруго-вязких свойств миокарда и крупных артерий при формировании постинфарктной аневризмы левого желудочка с помощью параметров емкостно-резистивной модели кровообращения, рассчитанных на основе физиологических величин, получаемых с помощью простых неинвазивных методик — эхокардиографии и электрокардиографии.

*Материал и методика.* В исследование был включен 31 пациент (24 мужчины и 7 женщин) с формированием истинной постинфарктной аневризмы левого желудочка в возрасте от 31 до 74 лет ( $55,7 \pm 10,6$  лет). Длительность заболевания ИБС — от 1 до 10 лет, диагноз “хроническая аневризма левого желудочка” с эхокардиографическим подтверждением установлен не менее, чем за 6 мес. до начала исследования. Течение заболевания осложнялось недостаточностью кровообращения ( $ФВ < 55\%$ ) в 80 % случаев. У 17 пациентов выявлена сопутствующая артериальная гипертония. Все больные получали терапию индивидуально подобранными дозами  $\beta$ -блокаторов, ингибиторов АПФ либо (в большинстве случаев) их комбинацией в сочетании с приемом нитратов короткого действия при приступах стенокардии.

Параметры кровообращения обследуемых сравнивались с двумя контрольными группами. В первую (68 больных) вошли лица того же возраста ( $58,6 \pm 8,6$  лет) с постинфарктным кардиосклерозом, не осложненным формированием аневризмы; во вторую — 42 здоровых нетренированных человека (средний возраст —  $49,5 \pm 10,9$  лет), прошедшие полное кардиологическое обследование. Для выявления различий между дилатационным и емкостным типами кровообращения с высокими цифрами податливости левого желудочка при сравнительном анализе использованы данные обследования спортсменов высокой квалификации ( $n=54$ ).

Эхокардиографическое исследование в *B*- и *M*-режимах проводилось на эхокардиографах марки SIM-5000, Aloka-630 или АДР-4000. Конечно-систолический и конечно-диастолический объемы рассчитывались по формуле L. Teicsholz [10], масса миокарда — по формуле В. Трой в модификации Ю. Н. Беленкова [5]. Длительность периода изгнания определялась при доплер-эхокардиографическом исследовании кровотока через аортальный клапан. Кроме того, всем испытуемым регистрировалась элек-

трокардиограмма на электрокардиографах “Мингограф-34” и “Мегакарт” (длительность сердечного цикла измерялась по интервалу  $R-R$ ), проводилось суточное мониторирование ЭКГ на аппаратах MEDILOG-4000 и SYSTOLE фирмы SIEMENS для регистрации эпизодов ишемии и нарушений ритма сердца.

Расчет емкостных (податливость левого желудочка —  $C_v$ , крупных артерий —  $C_a$ , “емкостной коэффициент”,  $C_a/C_v$ ) и резистивных (характеристический импеданс аорты —  $Z$ , периферическое сопротивление —  $R$ ) параметров кровообращения проводилось по предложенной нами ранее методике [3].

Статистическая обработка данных проводилась при помощи электронных таблиц *Microsoft Excel 97*.

*Результаты и обсуждение.* Состояние упруго-вязких свойств миокарда и стенок крупных артерий после формирования постинфарктной аневризмы левого желудочка имеет ряд специфических особенностей. Прежде всего, обращает на себя внимание тот факт, что емкостные параметры больных исследуемой группы превышают не только зарегистрированные в группе больных с постинфарктным кардиосклерозом, но и у здоровых нетренированных людей (табл. 1).

Такое повышение депонирующих свойств отражает структурные изменения миокарда, происходящие в области аневризмы (прежде всего, развитие эластической ткани в ее стенке, описанное еще В. С. Нестеровым). Относительное увеличение притока в аортальную компрессионную камеру, вызванное некоторым увеличением ударного объема, обуславливает у этих больных повышение растяжимости аорты (средние величины артериальной податливости ( $C_a$ ) больных с аневризмой левого желудочка превышают зарегистрированные в норме). Снижение резистивных показателей, особенно характеристического импеданса аорты ( $Z$ ), отражающего уменьшение постнагрузки, по-видимому, является компенсаторной реакцией в ответ на ухудшение сократительной функции миокарда левого желудочка (фракция выброса в исследуемой группе составила  $44,1 \pm 10,2$  %).

Таблица 1

Емкостные и резистивные параметры гемодинамики  
у больных с аневризмой левого желудочка, постинфарктным кардиосклерозом  
и здоровых нетренированных лиц ( $p < 0,01$ )

Группа испытуемых		Воз- раст	$P_s$ , мм рт. ст.	$P_d$ , мм рт. ст.	$Q_s$ , мл	$C_v$ , мл/мм рт. ст	$C_a$ , мл/мм рт. ст	$C_a/C_v$	$R$ , дин·с· см <sup>-5</sup>	$Z$ , дин·с·с м <sup>-5</sup>	ММ, г	ФВ, %
Аневриз- ма левого желудоч- ка, n=33	М	55,8	135,3	85,6	84,6	0,63	1,27	1,98	1406	115,8	159,1	43,9
	т	1,9	2,66	1,34	3,31	0,03	0,11	0,07	66,2	5,93	9,73	1,83
Пост- инфаркт- ный ка- дио- склероз, n=68	М	56,8	139,7	85,9	77,4	0,55	1,05	1,90	1641	137,6	158,8	57,3
	т	1,04	2,18	1,16	1,93	0,01	0,04	0,04	50,4	4,68	3,59	1,06
Здоровые нетрени- рованные, n=42	М	49,5	123,0	78,8	71,2	0,58	1,16	1,99	1530	121,9	120,2	64,5
	т	1,68	1,78	1,15	2,09	0,02	0,06	0,06	51,4	4,78	5,16	0,76

Здесь и далее:  $P_s$ ,  $P_d$  — систолическое и диастолическое АД соответственно;  $Q_s$  — ударный объем,  $C_v$  — податливость миокарда левого желудочка,  $C_a$  — податливость артериальной системы,  $C_a/C_v$  — “емкостной коэффициент”,  $R$  — периферическое сопротивление,  $Z$  — характеристический импеданс, ММ — масса миокарда ЛЖ, ФВ — фракция выброса.

Структура типов гемодинамики при аневризме левого желудочка также отличается от выявленной в группе больных с постинфарктным кардиосклерозом, не осложненным развитием аневризмы (табл. 2). Количество больных с резистивным типом кровообращения (19 %) приближается к зарегистрированному в группе здоровых

людей (в группе с ПИКС их было значительно больше — 35 %), то же можно сказать и о сбалансированном типе.

Таблица 2

*Структура типов гемодинамики (%) у больных с аневризмой левого желудочка, постинфарктным кардиосклерозом и здоровых нетренированных лиц*

<i>Тип гемодинамики</i>	<i>Аневризма левого желудочка</i>	<i>Постинфарктный кардиосклероз</i>	<i>Здоровые</i>
Резистивный	19	35	24
Сбалансированный	65	56	59
Емкостной	0	9	17
Дилатационный	16	0	0

Наибольший интерес представляла подгруппа больных с аневризмой, у которой величины податливости левого желудочка превышали верхнюю границу сбалансированного типа — 0,7 мл/мм рт. ст. Емкостные показатели в ней достигали очень больших цифр: податливость левого желудочка во всех случаях приближалась к единице ( $0,99 \pm 0,11$  мл/мм рт. ст.), артериальная податливость часто превышала 2 мл/мм рт. ст. ( $2,31 \pm 0,89$  мл/мм рт. ст.). Такое увеличение не было зарегистрировано ни в одном из случаев в группе здоровых нетренированных людей, ни при патологии (стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертония). Значительный рост депонирующих свойств был выявлен нами только у спортсменов высокой квалификации (табл. 3).

Однако, при сравнительном анализе параметров кровообращения видно, что рост величин податливости при емкостном типе у спортсменов не сопровождается выраженным увеличением объема левого желудочка. Развитие физиологического “спортивного сердца” сопровождается умеренной гипертрофией миокарда и небольшой тонусной дилатацией [2], в то время как у больных с аневризмой левого желудочка существенно увеличены как конечно-систолический (на 126 % по сравнению со здоровыми нетренированными и на 80 % по сравнению со спортсменами), так и диастолический объемы (на 71 и 31 % соответственно); масса миокарда также увеличена значительно (в среднем она составила  $202,9 \pm 36,5$  г, что на 43 % больше, чем у здоровых не-

тренированных лиц и на 23 % больше зарегистрированной в группе спортсменов;  $p < 0,01$ ).

Таблица 3

Физиологические параметры кровообращения  
при емкостном и дилатационном типах гемодинамики ( $p < 0,01$ )

Группа испытуемых	Возраст	$V_s$ , мл	$V_d$ , мл	$Q_s$ , мл	$P_s$ ,	$P_d$ ,	$C_v$ ,	$C_a$ ,	$C_d/C_v$	$R$ ,	$Z$ ,	ММ, г	ФВ, %	
					мм рт.ст.	мм рт.ст.	мл/м м рт.ст.	мл/м м рт.ст.		дин·с·см <sup>-5</sup>	дин·с·см <sup>-5</sup>			
Аневризма левого желудочка, дилатационный тип	М	53,8	109,0	227,7	118,7	120,0	80,0	0,99	2,31	2,31	974,5	63,6	202,9	55,3
	т	8,45	28,05	29,99	3,58	7,07	5,48	0,05	0,40	0,35	31,60	7,79	16,30	6,10
Спортсмены, емкостной тип	М	18,1	60,5	174,1	113,6	115,9	73,2	0,97	2,01	2,05	1054	73,1	165,4	65,5
	т	0,34	2,46	3,64	2,43	2,10	1,53	0,02	0,09	0,07	27,0	3,05	3,89	0,90
Здоровые нетренированные, емкостной тип	М	47,4	48,3	133,2	84,9	111,4	77,1	0,76	1,85	2,43	1312	76,3	141,5	64,0
	т	5,05	3,07	4,91	2,19	2,41	2,65	0,01	0,17	0,24	116,4	5,15	5,14	1,10

где  $V_s$  и  $V_d$  — систолический и диастолический объемы полости левого желудочка соответственно.

Расширение полости левого желудочка встречается при любом виде аневризм — диффузной, мешковидной, грибовидной (классификация Б. В. Петровского). Несмотря на эти изменения, увеличения фракции выброса (то есть “эффективной доли” общего объема левого желудочка) не происходит. Физиологическое обоснование этого факта вытекает из закона Лапласа (см. п. 1.1) —напряжение стенки миокарда определяется главным образом радиусом желудочка. Неэффективность патологического увеличения размеров левого желудочка подтверждается ослаблением зависимости величин ударного и конечно-диастолического объемов: в норме коэффициент корреляции меж-

ду этими величинами составлял +0,95 (у спортсменов при емкостном типе гемодинамики +0,85); при развитии аневризмы левого желудочка — всего +0,41.

Таким образом, имеющая место при аневризме левого желудочка псевдонормализация состояния упруго-вязких свойств миокарда и крупных сосудов, представляет собой принципиально иной, патологический тип гемодинамики, который можно назвать дилатационным. Его отличия от оптимального (емкостного) типа кровообращения заключаются в том, что рост емкостных и снижение резистивных параметров происходит на фоне патологического расширения полости левого желудочка и сопровождается значительной гипертрофией его миокарда. В таких условиях рост депонирующих свойств камеры левого желудочка и крупных артерий указывает на снижение тонуса их стенки вследствие структурных нарушений. Максимально возможное снижение общего сопротивления артериальной системы является компенсаторной реакцией сосудов на функциональную слабость миокарда.

## ВЫВОДЫ

1. Дилатационный тип кровообращения, наблюдающийся при формировании аневризмы левого желудочка, характеризуется псевдонормализацией величин податливости левого желудочка и крупных артерий на фоне значительной дилатации полости левого желудочка и выраженной гипертрофии миокарда его стенки.
2. Рост депонирующих свойств камеры левого желудочка и крупных артерий указывает на снижение тонуса их стенки вследствие структурных нарушений.
3. Увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка, обусловленное увеличением растяжимости, не сопровождается адекватным ростом фракции выброса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Грайнс С.* Инфаркт миокарда. В кн.: Кардиология в таблицах и схемах. Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. М., “Практика”, 1996.
2. *Дембо А. Г., Земцовский Э. В.* Спортивная кардиология. Л., “Медицина”, 1989, с. 28-53.

3. *Елифанов В. А., Суворова С. С.* Емкостные и резистивные параметры сердечно-сосудистой системы спортсменов и их динамика при систематической спортивной тренировке. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, № 1, 2001, с. 12-15.
4. *Лищук В. А.* Математическая теория кровообращения. М., “Медицина”, 1991. –454 с.
5. *Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н.* Ультразвуковая диагностика в кардиологии. М., “Медицина”, 1981.
6. *Шевченко Н. М.* Осложнения инфаркта миокарда. В кн.: Рациональная кардиология. Справочное руководство. М., “Стар’ко”, 1998, с. 121-131.
7. *Larson D. F.* Assessment of left ventricular compliance during heart preservation. Perfusion, 1998, 13 (1): 67-75.
8. *Noordergraaf A.* Compliance in cardiovascular function. Med. Razgl. 1991, 30: suppl.1: 3-13.
9. *Swan H. J. S., Magnusson P. T., Buchbinder N. A., Matloff J. M., Gray L. G.* Aneurism of the cardiac ventricle. West J of Med, 1978; 129(1): 26-40.
10. *Teiccholz G.* Problems in echocardiographic volume determinations. Circulation, 1972, Suppl. II, v. 46, p. 75 (abstracts).

**ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА И КРУПНЫХ АРТЕРИЙ  
ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ИСТИННОЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМЫ  
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

*С. С. Суворова, Е. М. Евсиков, И. А. Баукина*

В статье описываются изменения упруго-вязких свойств стенок камеры левого желудочка и крупных артерий, возникающие при формировании постинфарктной аневризмы. Состояние миокарда и сосудистой системы оценивается с применением параметров емкостно-резистивной модели кровообращения, предложенной авторами статьи для выявления индивидуальных особенностей гемодинамики и эффективности медикаментозных и немедикаментозных воздействий на организм.