

## II. КАРДИОЛОГИЯ

### ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ПАТОГЕНЕЗ И МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

*Н.Н. Гладких, Ю.В. Роговская, А.А. Сидельников*  
ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск)

По данным разных авторов, распространенность аневризмы левого желудочка у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, варьирует от 10 до 35%. Среди обследованных пациентов, по данным Coronary Artery Surgery Study (CASS), 7, 6% имеют ангиографически доказанную аневризму левого желудочка.

Образование аневризмы связывают с процессами ремоделирования сердца – его структурно-геометрических изменений (формы, объема, толщины стенок ЛЖ). Выделяют также понятие «функциональное ремоделирование» – локальная сократительная дисфункция ЛЖ после ИМ, возникающая самостоятельно и не зависящая от одновременно начинающейся его структурно-геометрической перестройки [1, 2]. Считается, что данное явление во многом связано с развитием так называемых «новых ишемических синдромов» – гибернации миокарда, оглушенности, прекодиционирования. Интенсивность этих процессов может обуславливать неблагоприятный характер ремоделирования миокарда [3]. Изменение геометрических показателей ЛЖ при этом обеспечивает не только общее, но и локальное нарушение сократительной функции миокарда в виде гипокинеза, акинеза, дискинеза (по данным ЭхоКГ). Предполагается, что данные процессы связаны с электрической диссинхронизацией при опорожнении ЛЖ в систолу, что можно оценить при помощи 3D-ЭхоКГ [4]. Однако не меньшего внимания требует изучение морфологического субстрата для данных нарушений сократительной функции.

**Целью** исследования явилось изучение зависимости нарушений сократимости стенок сердца от морфологического состояния миокарда у больных с хронической постинфарктной аневризмой левого желудочка.

**Материал и методы.** Изучены биоптаты миокарда (n=95), полученные в ходе операции (резекция аневризмы и реконструкция левого желудочка по Дору с эндокардэктомией) от пациентов мужского пола (n=22), в возрасте от 45 до 68 лет (средний возраст 54,9±6,8), перенесших инфаркт миокарда давностью 3,98±2,3 года, осложнившийся аневризмой левого желудочка. Оценка сократительной функции миокарда проводилась в предоперационном периоде с помощью ЭхоКГ. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван Гизону. На светооптическом уровне проводилась оценка выраженности лимфоцитарной инфильтрации, отека, гипертрофии, атрофии, дистрофии, дисконкомплексации, миоцитолита, состояния артерий, ядер кардиомиоцитов, наличия мелкоочагового миокардиосклероза, а также морфометрическое исследование выраженности перимускулярного кардиосклероза (паренхиматозно-стромальное соотношение). Последнее осуществлялось с использованием программы «ВидеоТест-Мастер Морфология 4.0». Статистическая обработка материалов производилась при помощи пакета STATISTICA 6.0 for Windows.

**Результаты и обсуждение.** При морфометрическом исследовании оказалось, что в случаях нормокинеза паренхиматозно-стромальное соотношение (ПСО) было статистически значимо больше (3,43±0,86), чем в случаях дискинеза (2,56±0,63; p=0,023). В случаях акинеза величина ПСО (1,97±0,51) была статистически значимо меньше, чем в случаях нормокинеза (p<0,001), гипокинеза (3,25±1,38; p= 0,008) и дискинеза (p=0,039). Однако достоверных различий в величине ПСО между зонами гипокинеза и дискинеза выявлено не было. В тоже время, между зонами гипокинеза и дискинеза регистрировались отличия по другим морфологическим параметрам. В зонах дискинеза регистрировалась умеренно выраженная дисконкомплексация мышечных волокон (1,8±0,84 балла) и мелкие комплексы жировых клеток в строме миокарда. В зонах гипокинеза подобные изменения не были зарегистрированы ни в одном из исследованных случаев. При использовании корреляционного анализа показана положительная связь выраженности перимускулярного кардиосклероза и дисконкомплексации мышечных волокон (R=0,67; p=0,005). Характер морфологических изменений миокарда не зависел от локализации патологического процесса.



**Вывод:** развитие того или иного вида нарушения сократимости миокарда зависит от величины паренхиматозно-стромального соотношения, то есть выраженности фиброза. Наличие дисконформации мышечных волокон и очагов мезенхимальной жировой дистрофии является определяющим моментом в развитии дискинеза миокарда.

*Список литературы:*

1. Современное представление о постинфарктном ремоделировании левого желудочка / Белов Ю. В., Вараксин В. А. // Русский Медицинский журнал [ Электронный ресурс ]. – Электрон. журн. – Режим доступа к журн. : [http://www.rmj.ru/articles\\_1004.htm](http://www.rmj.ru/articles_1004.htm)
2. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки / Т. А. Нечесова, И. Ю. Коробко, Н. И. Кузнецова // Медицинские новости [ Электронный ресурс ]. – Электрон. журн. – Режим доступа к журн. : <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=4028>
3. Myocardial dysfunction: hibernation and remodeling / J. G. F. Cleland, A. Lahiri, S. G. Ray, J. Dalle Mule, D. J. Pennell // The Lancet [ Электронный ресурс ]. – Электрон. журн. – Режим доступа к журн. : <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2803%2914650-8/fulltext>
4. Tomographic left ventricular volumetric emptying analysis by Real-Time 3-Dimensional Echocardiography / Stefano De Castro, MD; Francesco Faletta, MD; // Circulation: Cardiovascular Imaging [ Электронный ресурс ]. – Электрон. журн. – Режим доступа к журн. : <http://circimaging.ahajournals.org/cgi/content/full/1/1/41>

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА НА ФОНЕ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БРАДИСИСТОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

*О.Н. Видишева, Л.И. Тюкалова, С.В. Попов*

*ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН (г. Томск)*

Одним из основных патофизиологических механизмов смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (около 50%) являются нарушения ритма и проводимости сердца [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, каждый третий больной с сердечно-сосудистой патологией страдает нарушениями ритма сердца [2]. Брадисистолические формы нарушений ритма и проводимости составляют значительную часть этих нарушений. Постоянная эндокардиальная электрокардиостимуляция (ЭКС) в настоящее время широко применяется для лечения пациентов данной категории [3,4], количество имплантируемых устройств с каждым годом возрастает. За период с 2006 года в отделении нарушений ритма сердца НИИ кардиологии СО РАМН имплантировано более 1000 искусственных водителя ритма. С момента первой имплантации ЭКС прошло уже более 50 лет, однако особенности течения заболевания на фоне имплантированного ЭКС остаются актуальной клинической проблемой.

**Цель:** оценить влияние постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС) на насосную и сократительную функцию миокарда по данным ультразвукового исследования сердца (ЭХОКГ).

**Материал и методы:** Проведено проспективное исследование 73 пациентов, из них 37 (51%) женщин, 36 (49%) – мужчин, средний возраст обследованных был  $67,5 \pm 12,7$  года, рост  $164,7 \pm 8,6$  см, вес  $76,0 \pm 14,1$  кг; всем им были выполнены первичные имплантации ЭКС по поводу брадисистолических нарушений ритма и проводимости, проведено обследование и лечение в учреждении РАМН НИИ Кардиологии СО РАМН г. Томска с июня 2007г по июнь 2009 г. Показанием для установки ЭКС у 21 (29%) больных была АВ блокада II – III ст., у 28 (38%) – СССУ I – II типов, у 3 (4%) – бинодальная болезнь, у 6 (8%) – эпизоды брадисистолии при хронической форме фибрилляции предсердий, 15 (21%) – персистирующая фибрилляция предсердий с созданием искусственной АВ блокады. У 48 (66%) пациентов в качестве основного заболевания была ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 15 (21%) – гипертоническая болезнь, у 4 (6%) – постмиокардитический кардиосклероз, 2 (3%) - страдали ревматизмом, по 1 – вторичной тромбофилией, приведшей к острому инфаркту миокарда, врожденным нарушением ритма, состоянием после лучевой терапии опухоли средостения, тиреотоксическим поражением сердца. Отечественные ЭКС были имплантированы 32 пациентам (44%). У 38 (52%) пациентов проводилась стимуляция в режиме VVIR, у 5 (7%) – AAIR, у 30 (41%) – в режиме DDDR. Всем пациентам для оценки функционального состояния миокарда исходно и через 16 месяцев проводилось ЭХО-КГ.

**Результаты:** В ходе исследования было установлено: через 16 месяцев после имплантации ЭКС мы наблюдали достоверное увеличение ММ ЛЖ и ИММ (на 8% и 5,5%, соответственно) по сравнению с