

Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка при туберкулезе у подростков

Н.А. Гаджиева

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *ремоделирование, подростки, туберкулез, диастолическая дисфункция, левый желудочек, масса миокарда*

При туберкулезе значительно возрастает риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений, заметно снижается средняя продолжительность жизни. Патологическим механизмам расстройств кровообращения при туберкулезе посвящены многочисленные исследования. Подавляющее большинство их освещает изменения, происходящие при этом в правом желудочке (ПЖ) сердца [5, 9]. Считается общепринятым положение, что клиническое течение заболевания и прогноз у больных туберкулезом зависят от размеров поражения и степени дисфункции миокарда ПЖ [5, 10–12]. Однако при данной патологии нарушается функция и левого желудочка (ЛЖ). Это обусловлено сочетанным поражением ЛЖ и ПЖ и взаимосвязью работы желудочков сердца, при которой показатели ударного выброса ЛЖ и ПЖ являются взаимозависимыми [10, 11, 13–15].

ПЖ имеет большую площадь поверхности, а так называемая свободная стенка у него тоньше, чем у ЛЖ [6, 10, 11, 13, 14, 19]. Именно поэтому, обладая лучшей растяжимостью по сравнению с ЛЖ, ПЖ легче справляется с нагрузкой объемом, чем давлением [10, 13–15]. Так, уже небольшое повышение давления в легочной артерии сопровождается резким уменьшением ударного выброса ПЖ, в то время как ЛЖ длительное время сохраняет нормальный ударный выброс даже при повышенном артериальном давлении [1, 6, 11, 13, 14, 19]. В литературе [1, 6, 11, 13–15] указывается, что повышение давления в ПЖ происходит не только за счет поступления в его полость дополнительного количества крови из предсердия во время его систолы, но также и за счет нарушения функционирования самого предсердия и ПЖ. Повышение давления в правом предсердии, вызванное легочной гипертензией различного происхождения, вызывает компенса-

торное изменение функций миокарда ЛЖ [6, 10, 14]. Данные литературы [1, 10, 13–15] свидетельствуют о том, что для сердечно-сосудистых заболеваний характерно компенсаторное повышение функции ЛЖ, степень которого пропорциональна выраженности диастолических нарушений гемодинамики ПЖ и перегрузке правого предсердия. Выявлен параллелизм между функциональным состоянием ЛЖ и стадиями сердечной недостаточности, которые зависят от распространенности и длительности туберкулеза, что в условиях ограниченных компенсаторных возможностей сердца может служить причиной прогрессирующей СН [9]. Кроме того, дилатация ЛЖ, нарушение его геометрии и резкое повышение напряженности стенок сами по себе могут обуславливать прогрессирование СН [7, 14, 16, 18, 19].

Изменение функции ПЖ более выражено у больных туберкулезом с гипертрофическим морфофункциональным типом поражения миокарда [10]. При дилатационном типе изменение функции ПЖ зависит также от выраженности сократительной функции миокарда ЛЖ. По результатам исследований [9, 10, 14], проведенных у пульмонологических больных, достаточная сократительная способность миокарда ПЖ при резко ослабленной функции ЛЖ может стать причиной отека легких, поскольку компенсаторно развивающаяся вазоконстрикция артериол малого круга кровообращения не в состоянии предупредить переполнение кровью легочных вен при достоверно увеличенной циркуляции крови [10, 14].

На сегодняшний день патогенетические механизмы развития дисфункции ЛЖ у больных туберкулезом окончательно не выяснены и являются предметом дискуссии.

В настоящее время большой интерес вызывают механизмы так называемого ремоделиро-

вания ЛЖ. Ремоделирование ЛЖ описано как комплекс процессов адаптации, а позднее дезадаптации у пациентов и ассоциируется, в основном, с увеличением объема желудочка [1, 6, 7, 17–20], геометрическими и структурными изменениями ЛЖ, повлекшими за собой дисфункцию его миокарда [2, 8, 17, 18, 20].

Этот процесс начинается непосредственно во время повреждения сердечной мышцы и продолжается даже после прекращения повреждающего воздействия на миокард [2, 8, 17, 18, 20]. Если вопросы ремоделирования ЛЖ при туберкулезе не нашли своего отражения в литературе, еще меньше сведений относительно сопутствующей адаптации ПЖ.

Цель исследования – изучение особенностей ремоделирования миокарда левого желудочка у подростков, больных туберкулезом.

Материал и методы

Объектом исследования стали 20 больных туберкулезом подростков. Все пациенты обследованы при поступлении в стационар до получения специфического лечения.

По данным литературы [2, 8, 17, 18], ремоделирование включает морфологические и функциональные изменения ЛЖ. В зависимости от конечнодиастолического размера (КДР) ЛЖ больные были разделены на две группы: I – 12 больных в возрасте 13–16 лет с уменьшением размеров полости ЛЖ, II – 8 пациентов в возрасте 17–18 лет с увеличением размеров полости ЛЖ. У больных I группы выявлен двусторонний инфильтративный туберкулез в фазе распада с обсеменением, бронхоаденит, первичный туберкулезный комплекс, у больных II группы – двусторонний инфильтративный туберкулез в фазе распада с обсеменением, осложненный плевритом, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых подростков.

Ультразвуковое исследование сердца проводили на эхокардиографе Toshiba SSN-140A (Япония) с датчиком для доплеровского исследования ATL-Arogas 800-Plus. Регистрацию изображения вели в М- и В-режимах. Визуализацию структур сердца проводили из парастернальной и верхушечных областей по длинным и коротким осям в положении лежа на боку или на спине. Ультразвуковой датчик устанавливали в 4-м меж-

реберье слева от грудины. Оптимальным считается такое положение датчика, когда на эхокардиограмме определяется наибольшая амплитуда движения створок митрального клапана.

Массу миокарда (ММ) ЛЖ рассчитывали на основании эхокардиографических показателей по формуле R. Devereux:

$$\text{ММ ЛЖ} = 1,04 [(ТМЖП + ТЗС ЛЖ + КДР)^3 - КДР^3] - 13,6.$$

Для определения изменений геометрии ЛЖ рассчитывали показатель относительной толщины стенок (ОТС) ЛЖ:

$$\text{ОТС} = \text{ТЗС ЛЖ} + \text{ТМЖП} / \text{КДР ЛЖ},$$

где – ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки.

Кроме того, рассчитывали показатели:

$$\text{ОТС}_{\text{ЗС ЛЖ}} = 2 \text{ТЗС ЛЖ} / \text{КДР ЛЖ},$$

$$\text{ОТС}_{\text{МЖП}} = 2 \text{ТМЖП} / \text{КДР МЖП},$$

$$\text{КДМС} = \frac{\text{САД/ДАД} \times \text{КДР}}{2\text{ТМЖПд}} \left(1 - \frac{\text{КДР}}{8/\text{КДР} - \text{ТМЖПд}} \right),$$

где – КДМС – конечнодиастолический миокардиальный стресс (напряжение) в дин/см², рассчитанное по С.Е. Racille (1976) и модифицированное А.П. Юревым (1982).

Полученные данные статистически обработаны с использованием непараметрических критериев: Z-критерия, рангового критерия Уилкоксона и Манна – Уитни [3, 4] на ЭВМ MS. Корреляционный анализ проводили с вычислением рангового показателя Спирмена и Пирсона.

Результаты и их обсуждение

У больных I группы по сравнению с контрольной был достоверно меньше КДР (на 6,5 %, P<0,05) и достоверно выше показатели ТЗС ЛЖ – на 16,5 % (P<0,05), ОТС – на 20,4 % (P<0,01), ОТС_{ЗСЛЖ} – на 25,9 % (P<0,01). В то же время ТМЖП и ОТС_{МЖП} были выше соответственно на 5,9 и 14,8 %, различия недостоверны (P>0,05). Кроме того, у больных I группы были недостоверно выше, чем у лиц контрольной группы, такие показатели, как КДМС – на 3,5 % и ММ ЛЖ – на 2,6 % (P>0,05).

Таким образом, анализ процесса ремоделирования миокарда, показал, что у больных I группы изменения толщины стенок миокарда преобладают над повышением размеров полости ЛЖ. Это соответствует данным других авто-

ров [2, 8]. Результаты нашего исследования свидетельствуют, что начальные изменения в миокарде ЛЖ у подростков при туберкулезе проявляются увеличением ТЗС ЛЖ. На начальном этапе гипертрофию ЛЖ рассматривают как компенсаторную реакцию, направленную на поддержание системной гемодинамики [2, 6–8, 16]. Гипертрофия ЛЖ связана с изменениями геометрии ЛЖ и проявлениями функциональных диастолических расстройств [1, 6, 7, 20].

Таким образом, у больных I группы причиной увеличения ОТС является утолщение стенок миокарда желудочков и уменьшение внутренних размеров полости ЛЖ. Полученные в ходе нашего исследования данные соответствуют результатам других исследователей [2, 8].

У больных II группы КДР был на 1,4 % больше, чем у лиц контрольной группы, его среднегрупповые значения были несколько выше (на 9,8 %, $P>0,05$), однако эти различия имели недостоверный характер. В то же время во II группе линейные и объемные показатели ЛЖ (конечносистолический размер (КСР), конечносистолический (КСО) и конечнодиастолический (КДО) объем), были достоверно выше, чем в I группе (КСР – на 17,3 %, $P<0,05$, КДО – на 29,3 %, $P<0,05$, КСО – на 5,6 %, $P<0,05$). Эти изменения сопровождались достоверным увеличением ударного объема на 18,4 % ($P<0,05$). Результаты исследования показали, что интегральный показатель насосной функции – фракция выброса (ФВ) – был достоверно ($P<0,05$) снижен – на 8,9 %. Также во II группе отмечено значительное угнетение насосной функции ЛЖ. ТЗС ЛЖ была недостоверно ниже по сравнению с контрольной группой – на 6,6 % ($P>0,05$), хотя $ОТС_{ЗСЛЖ}$ во II группе по сравнению с контрольной и I группой была ниже соответственно на 8,5 и 5,8 % ($P>0,05$). ТМЖП по сравнению с таковой в контрольной группе была недостоверно ниже – на 3,1 % ($P>0,05$), а по сравнению с I группой – выше на 1,5 % ($P>0,05$), межгрупповые различия имели недостоверный характер. $ОТС_{МЖП}$ по сравнению с контрольной и I группой была несколько ниже – соответственно на 3,5 и 8,2 % ($P>0,05$). Установлено, что изменения показателя ОТС у больных II группы были более неблагоприятными, чем у лиц I группы. Показатель ОТС по сравнению с контрольной и I группой был меньше, хотя и статистически недостоверно, – соответственно на 6,2 и 6,9 % ($P>0,05$). Показатель КДМС был достоверно

выше (на 18,7 %, $P<0,05$), чем в контрольной группе, а по сравнению с I группой – недостоверно выше (на 12,0 %, $P>0,05$).

ММ ЛЖ во II группе по сравнению с контрольной была ниже на 4,8 % ($P>0,05$), а по сравнению с I группой – выше на 26,3 %. Различия недостоверны ($P>0,05$).

У больных II группы отмечено уменьшение ОТС, увеличение линейных и объемных показателей, повышение показателей миокардиального стресса и уменьшение толщины стенок ЛЖ. Полученные в нашем исследовании результаты согласуются с данными литературы [2, 8].

На основании вышеизложенного можно заключить, что у больных II группы систематическая функция ЛЖ поддерживалась преимущественно механизмом Франка – Старлинга (реализация увеличенного КДО). Также дилатация приводит к увеличению и диастолического напряжения стенки ЛЖ [1, 6, 7, 20]. Такое увеличение внутренней нагрузки, поддерживаемое в течение всего сердечного цикла, способствует интенсификации метаболизма, повышает потребность сердца в кислороде и ведет к увеличению энергетических затрат для сердечных сокращений и снижению миокардиального резерва сердца, что, в свою очередь, может стать причиной дальнейшего расширения желудочка и усугубления его дисфункции [1, 6, 7, 11, 20].

Таким образом, у подростков, больных туберкулезом, происходят геометрические структурные изменения: увеличение размеров полости ЛЖ, повышение миокардиального напряжения и уменьшение ММ ЛЖ, вызванные активацией симпатoadренальной системы [17, 20]. Все вышеизложенное свидетельствует о дезадапционном характере ремоделирования.

Кроме этого, в данной работе нами была изучена взаимосвязь между показателями ремоделирования ($ОТС$, $ОТС_{ЗСЛЖ}$, $ОТС_{МЖП}$, ТЗСЛЖ, ММЖП, ММ ЛЖ) и изменениями доплерокардиографических параметров наполнения ЛЖ, достоверной корреляции между этими показателями не наблюдали. При этом выявлены сильные корреляционные взаимосвязи между ММ ЛЖ и отношением пиков Е и А трансстрикспидального кровотока Е/А ($r=0,44$, $P<0,01$), ММ ЛЖ и трансстрикспидальным градиентом А ($r=-0,57$, $P<0,01$), ММ ЛЖ и ТЗС ЛЖ ($r=0,9$, $P<0,01$).

Таким образом, у подростков, больных туберкулезом, поражение сердца проявляется

геометрической перестройкой ЛЖ и развивается как ранний предвестник инфекционного поражения миокарда. Анатомические изменения ЛЖ у подростков, больных туберкулезом, не всегда сопровождаются увеличением ММ ЛЖ. Оказалось, что в большинстве случаев изменяется геометрия ЛЖ, в частности, увеличиваются внутренние размеры его полости при сниженной ММ ЛЖ, что характеризуется дезадаптационным ремоделированием.

Результаты свидетельствуют о том, что при нарушении функции ЛЖ необходимо как можно раньше начинать мероприятия по уменьшению нагрузки на миокард для предупреждения дальнейшей дисфункции, профилактики дилатации ЛЖ и развития сердечной недостаточности. Изучение изменений функции ЛЖ расширяет возможности в оценке исходного уровня гемодинамики, результатов лечения, а также прогнозирования исхода заболевания.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. – М., Медицина, 2000.
2. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей: В 2 т. – М.: Медицина, 1987. – Т. 2. – 480 с.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – Пер. с англ. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
4. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. – Л.: Медицина, 1973. – 140 с.
5. Иванов А.К. Эхокардиографическое обследование больных туберкулезом легких подросткового и молодого возраста // Проблемы туберкулеза. – 1995. – № 5. – С. 32-33.
6. Капелько В.И. Значение оценки диастолической функции желудочков в диагностике заболеваний сердца // Кардиология. – 1991. – № 5. – С. 102-105.
7. Карлов Ю.Н., Сорокин Е.В., Вильчинская М.Ю. и др. Метаболические аспекты развития гипертрофии миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кардиология. – 1995. – № 3. – С. 27-30.
8. Короид О.А., Козлова Л.В. Ремоделирование у детей с перенесенной хронической внутриутробной гипоксией. Материалы конгрессов по детской кардиологии. – М., 2000. – С. 26.
9. Кремер О.В. Хроническое легочное сердце в клинике туберкулеза. Автореф. дис. ...докт. мед. наук. – М., 1993.
10. Мамедова Ф. Особенности кардиогемодинамики правого желудочка у больных различными вариантами кардиомиопатий и ишемической болезни сердца // Кардиология. – 1989. – № 7. – С. 70-73.
11. Патопфизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / Л. Лилли. – Пер. с англ. – М.: Бинум, Лаборатория знаний, 2003. – 598 с.
12. Перлей Е.Е., Дундуков Н.Н. Особенности эхокардиографического исследования правых отделов сердца у пульмонологических больных // Клини. медицина. – 1999. – № 6. – С. 72-75.
13. Berglund E. Right to left intracardial shunt in obstructive lung disease // Eur. J. Respir. Dis. – 1981. – Vol. 62. – P. 371-371.
14. Brent V.H., Berger H.J., Matthay R.A. Physiologic correlates of right ventricular ejection fraction in chronic obstructive pulmonary disease: a combined radionuclide and hemodynamic study // Amer. J. Cardiol. – 1982. – Vol. 50. – P. 255-262.
15. Elzinga G., Piene H., Dejing J.P. Left and right ventricular pump function and consequences of having two pumps in one heart // Circ. Res. – 1980. – Vol. 46. – P. 564-577.
16. Feigenbaum H. Echocardiography. – Philadelphia, 1975.
17. Florya V., Mareyev V., Naumov V. et al. Change in left ventricle geometry in primary myocardial lesions. Congestive heart failure: from molecular biology to the clinic // Venice. – 1995. – Vol. 234. – P. 133.
18. Ganay A., Devereux R.B., Roman M.Y. et al. Relation of left ventricular homodynamic load and contractile performance to left ventricular mass in hypertension // Circulation. – 1990. – Vol. 81. – P. 25-36.
19. Grossman W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process? // Amer. J. Med. – 1980. – Vol. 69. – P. 576-584.
20. Mitchel G.F., Pfeffer M.A. The role of geometry in left ventricular remodeling after-myocardial infarction // Cardiol. Rev. – 1995. – Vol. 3. – P. 71-78.

Поступила 22.04.2010 г.

Left ventricular remodeling peculiarities under tuberculosis in teenagers

N.A. Hajiyeva

The aim of investigation was to study peculiarities of left ventricular remodeling under tuberculosis in teenagers. Twenty patients 13–18 years old and 25 healthy subjects were examined. The patients were divided into two groups: in 12 patients we observed decrease of the internal size of left ventricle, in 8 persons – its increase. It was shown that changes of the diameter of left ventricle were associated with its structural remodeling and diastolic dysfunction.