

© Тащук В.К., Хашмі Міссаоуї

УДК 616.127-005.8-036.11-072.7-092:612.172.1-08-039.35

ПОСТІНФАРКТНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА І ФОРМУВАННЯ ГЕМОДИНАМІЧНОЇ ТА НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ

В.К.Тащук, Міссаоуї Хашмі

Кафедра кардіології, функціональної діагностики, ЛФК та спортивної медицини (зав. – проф. В.К.Тащук) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. З метою об'єктивізації процесів ремоделювання міокарда обстежено 85 хворих на гострий інфаркт міокарда. Виявлено зростання частоти концентричного ремоделювання, рідше – концентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ). Доведений вплив есенціальної гіпертензії за "постінфарктного серця" на розвиток концентричної гіпертрофії ЛШ. У групі концентричного ремоделювання переважають загальний холестерин і бета-ліпопротеїди; у групі концентричної гіпертрофії ЛШ переважає тропонін І за вираженого його зменшення в групі концентричного ремоделювання, як і для зменшення С-реактивного протеїну, незважаючи на їх однаковий вихідний рівень.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, ремоделювання лівого шлуночка, тропонін І, С-реактивний протеїн, тестостерон.

Актуальність ехокардіографії (ЕхоКГ) [1] зумовлена можливим дослідженням процесів постінфарктного ремоделювання в умовах моделюючого впливу формування "гіпертензивного серця". Ефективність лікування певною мірою залежить від сформованої структурно-функціональної конструкції на етапі "постінфарктного серця", роль якого зумовлена, в тому числі, достеменним впливом на смертність, що є вищою в зіставленні концентричної/ексцентричної гіпертрофії [2], а щільність рецепторів корелює з типом ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) [3]. Отже, адекватне лікування пацієнтів з гострими коронарними синдромами і гіпертензивним синдромом певною мірою залежить від геометрії ЛШ.

Мета дослідження. Об'єктивізувати процеси ремоделювання міокарда на етапі формування "постінфарктного серця", визначити клінічні, морфофункціональні і гомеостазіологічні аспекти в умовах моделюючого впливу формування "гіпертензивного серця" на етапі місячного спостереження і лікування гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

Матеріал і методи. Обстежено 85 хворих на ГІМ з використанням ЕхоКГ в М-В-режимах на апараті "Interspec XL" ("BBS Medical Electronic AB", США), з оцінкою змін кінцеводіастолічного і кінце-

восистолічного об'ємів (КДО і КСО), загальної і регіональної фракції викиду (ЗФВ і РФВ), геометрії скорочення ЛШ на 1-3-й, 14-й та 28-й добах лікування відповідно до визначення типів ремоделювання – нормальна геометрія ЛШ, концентрична та ексцентрична гіпертрофії, концентричне ремоделювання ЛШ. Проводили імуноферментну діагностику з визначенням рівнів тропоніну І, С-реактивного протеїну, тестостерону за допомогою апаратного комплексу "Уніплан" ("Пикон", Росія).

Результати дослідження та їх обговорення. У хворих на ГІМ визначено істотне зростання ймовірності концентричного ремоделювання (87,1% випадків) та концентричної гіпертрофії ЛШ (10,6%). Тільки в двох випадках реєстрували нормальну геометрію ЛШ, що не залежало від віку і статі, з деяким переважанням у розподілі діагнозів Q над неQ-формами ГІМ ($p > 0,2$) в групі концентричного ремоделювання проти групи концентричної гіпертрофії, з невірними ЕКГ-проявами згідно з локалізацією інфаркту. Отже, подальший аналіз проведений у двох підгрупах – концентричного ремоделювання (І) і концентричної гіпертрофії ЛШ (ІІ). Зіставили вплив артеріальної гіпертензії на процеси ремоделювання "постінфарктного серця": в розподілі груп І і ІІ ймовірність зареєстрованої есенціальної гіпертензії становила 29,7% і 77,8% відповідно (при m_1 і m_2 – 5,31 і

13,85 відповідно, $p < 0,002$). Дослідженням гемостазіологічних показників у групі I виявлено суттєве переважання загального холестерину ($5,24 \pm 0,15$ проти $4,6 \pm 0,22$ ммоль/л, $p < 0,05$), β -ліпопротеїнів ($56,14 \pm 2,36$ проти $44,63 \pm 3,43\%$, $p < 0,01$).

Спостерігається суттєво більший рівень тропоніну I у групі II ($27,62 \pm 2,82$ проти $40,15 \pm 5,41$ нг/мл, $p < 0,05$) з аналогічною залежністю за зменшення показника в процесі лікування ($2,16 \pm 0,57$ проти $8,77 \pm 3,25$ нг/мл, $p < 0,05$), тобто зменшення тропоніну I у групі I становило $92,2\%$ ($p < 0,05$), в групі II – $78,2\%$ ($p < 0,05$); у зіставленні між групами для показника тропоніну I при надходженні та на фоні лікування розбіжності були вірогідними ($p < 0,001$).

Вихідний рівень С-реактивного протеїну був практично однаковий в обох групах, на етапі лікування також не спостерігалось розбіжностей. При збільшенні рівня С-реактивного протеїну в групі II ($0,09 \pm 0,01$ проти $0,11 \pm 0,03$ мг/л, $p > 0,2$), зменшення показника на фоні лікування при надходженні в групі I становило $40,9\%$ ($p < 0,002$), у групі II він зменшувався на значно меншому рівні ($22,7\%$, $p > 0,2$), а в зіставленні між групами при надходженні та на фоні лікування розбіжності були невірогідні ($p > 0,2$).

Відповідно до формування концентричного ремоделювання і концентричної гіпертрофії ЛШ зазначено, що рівень тестостерону при надходженні більший у групі II, що зберігалось і на фоні спостереження. На фоні лікування показник тестостерону вірогідно збільшився: в групі I – до $12,6\%$ ($p > 0,2$), у групі II – $1,3\%$ ($p > 0,5$).

У зіставленні показників центральної гемодинаміки на початку лікування ГІМ і на 28-й добі залежно від формування концентричного ремоделювання і концентричної гіпертрофії ЛШ в динаміці антиішемічної терапії у порівнянні з надходженням зростає КДО ($36,4\%$ – у групі I і $56,9\%$ – у групі II), КСО ($25,9\%$ – у групі I і $45,2\%$ – у групі II), ЗФВ ($7,2\%$ – у групі I і $7,7\%$ – у групі II).

Цікавість викликає переважання розміру лівого передсердя у хворих групи I щодо пацієнтів групи II ($3,97 \pm 0,10$ проти $3,44 \pm 0,18$ см, $p < 0,02$) з аналогічним невірогідним розподілом для змін діаметра аорти ($3,0 \pm 0,08$ проти $2,74 \pm 0,18$ см, $p > 0,1$).

Оцінка регіональної скоротливості свідчить, що профіль регіональної контрактильності прак-

тично не змінюється на фоні постінфарктного ремоделювання і лікування в групі I – групі з переважанням концентричного ремоделювання (зміни достеменні у сегменті РФВ₁₂ зі зростанням показника регіональної скоротливості на фоні лікування) на відміну від погіршення сегментарної скоротливості в групі II незалежно від проведеного лікування – групі з переважанням концентричної гіпертрофії ЛШ (погіршення скоротливості вірогідне у сегментах РФВ₆, РФВ₇, РФВ₁₀, незважаючи на антиішемічне лікування).

Несприятливе ремоделювання міокарда, як часте ускладнення ГІМ, може бути результатом зростання апоптозу клітин міокарда [4], а ймовірність основних несприятливих подій [5] залежить від кількості збільшених біомаркерів (0-5). При зіставленні вмісту біомаркерів і ремоделювання у нашому дослідженні визначено переважання вмісту тропоніну I в групі II ($p < 0,05$) як при надходженні, так і після лікування ($p < 0,05$), а згідно з аналізом мультиваріантної логістичної регресії серцевий тропонін I є незалежним предиктором госпітальної летальності ($p < 0,001$) і несприятливих кардіальних подій ($p < 0,001$) [6]. Антиішемічна терапія призвела до істотного зменшення показника С-реактивного протеїну на фоні лікування в групі I ($40,9\%$, $p < 0,002$), що важливо з огляду на дискусію про його вплив на скринінг ризику популяційних досліджень [7].

Оскільки зв'язок між рівнем тестостерону, розвитком атеросклеротичних змін і дестабілізацією коронарного кровообігу дискусійний [8], однією із складових дослідження було зіставлення розподілу цього показника залежно від постінфарктного ремоделювання ЛШ. Визначено більший рівень тестостерону при надходженні в групі II ($p < 0,05$) з аналогічною невірогідною залежністю при лікуванні ($p > 0,1$) та зменшенням його в групі I ($p > 0,2$). Оскільки гіпоандрогенемія у чоловіків і гіперандрогенемія у жінок поєднується з вісцеральним ожирінням, резистентністю інсуліну, зменшенням ліпопротеїнів високої щільності, збільшенням тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності, активатора плазміногену [9], роль тестостерону неоднозначна [10]. Якщо він має антицитокіновий ефект, пригнічує активацію запалення, можливо й формування атероми [11], важливість одержаних нами даних очевидна.

Отже, визначення в "гіпертензивній" популяції лівошлуночкової геометрії, що характеризує гіпертрофію, має високу передбачувальну цінність кардіоваскулярних подій, навіть при збереженій фракції викиду. Доведений зв'язок між аномальними проявами геометрії ЛШ і смертністю, а нормалізація геометрії при попередньому концентричному ремоделюванні покращує виживання [12]. При постінфарктному ремоделюванні нами визначено, що профіль регіональної скоротливості практично не змінюється на фоні лікування в групі з переважанням концентричного ремоделювання на відміну від суттєвого погіршення сегментарної скоротливості в групі осіб з концентричною гіпертрофією ЛШ.

Висновки. 1. В гострому періоді інфаркту міокарда виявлено зростання частоти концент-

ричного ремоделювання, рідше – концентричної гіпертрофії лівого шлуночка. Доведено вплив есенціальної гіпертензії при "постінфарктному серці" на розвиток концентричної гіпертрофії лівого шлуночка. 2. У групі концентричного ремоделювання переважають загальний холестерин і бета-ліпопротеїди; у групі концентричної гіпертрофії лівого шлуночка переважає тропонін I ($p < 0,05$) за вираженого його зменшення в групі концентричного ремоделювання як і зменшення С-реактивного протеїну, незважаючи на їх однаковий вихідний рівень показника.

Перспективи подальших досліджень. Створення концепції "постінфарктного серця" з оцінкою ролі біомаркерів пошкодження та запалення дозволить оптимізувати стан гемодинаміки та об'єктивізувати процеси лікування.

Література

1. Zuber M., Erne P. *Modern echocardiography: possibilities and limitations* // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* – 2006. – V. 95, № 22. – P. 895-901.
2. Yingxin P., Jiang S., Xiaoyong Q. et al. *Changes and significance of subtype function of beta-adrenoreceptors in left ventricular remodeling of hypertension* // *Jpn. Heart J.* – 2003. – V. 44, № 6. – P. 933-942.
3. Wu F.C., von Eckardstein A. *Androgens and coronary artery disease* // *Endocr. Rev.* – 2003. – V. 24, № 2. – P. 183-217.
4. Thielmann M., Massoudy P., Neuhauser M. et al. *Prognostic value of preoperative cardiac troponin I in patients undergoing emergency coronary artery bypass surgery with non-ST-elevation or ST-elevation acute coronary syndromes* // *Circulation.* – 2006. – V. 114, № 1, Suppl. – P. 1448-1453.
5. Rosano G.M., Cornoldi A., Fini M. *Effects of androgens on the cardiovascular system* // *J. Endocrinol. Invest.* – 2005. – V. 28, № 3, Suppl. – P. 32-38.
6. Phillips G.B. *Is atherosclerotic cardiovascular disease an endocrinological disorder? The estrogen-androgen paradox* // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2005. – V. 90, № 5. – P. 2708-2711.
7. Muiesan M.L., Salvetti M., Monteduro C. et al. *Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients* // *Hypertension.* – 2004. – V. 43, № 4. – P. 731-738.
8. Milani R.V., Lavie C.J., Mehra M.R. et al. *Left ventricular geometry and survival in patients with normal left ventricular ejection fraction* // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – V. 97, № 7. – P. 959-963.
9. Malkin C.J., Pugh P.J., Jones R.D. et al. *Testosterone as a protective factor against atherosclerosis – immunomodulation and influence upon plaque development and stability* // *J. Endocrinol.* – 2003. – V. 178, № 3. – P. 373-380.
10. Conen D., Zeller A., Dieterle T., Martina B. *C-reactive protein and echocardiography have little impact on risk stratification in never-treated hypertensive patients* // *J. Hum. Hypertens.* – 2006. – V. 20, № 8. – P. 587-592.
11. Bodi V., Sanchis J., Llacer A. et al. *Risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: predictive power of troponin I, C-reactive protein, fibrinogen and homocysteine* // *Int. J. Cardiol.* – 2005. – V. 98, № 2. – P. 277-283.
12. Abbate A., Bussani R., Biondi-Zoccai G.G. et al. *Infarct-related artery occlusion, tissue markers of ischaemia, and increased apoptosis in the peri-infarct viable myocardium* // *Eur. Heart J.* – 2005. – V. 26, № 19. – P. 2039-2045.

ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ФОРМИРОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО И НЕЙРОГУМОРАЛЬНОГО ОТВЕТА

В.К.Ташчук, Миссаоуи Хашими

Резюме. С целью объективизации процессов ремоделирования миокарда обследовано 85 больных острым инфарктом миокарда. Обнаружено увеличение частоты концентрического ремоделирования, реже – концентрической гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). Доказано влияние эссенциальной гипертензии при "постинфарктном сердце" на развитие концентрической гипертрофии ЛЖ. В группе концентрического ремоделирования преобладают общий холестерин и бета-липопротеиды; в группе концентрической гипертрофии ЛЖ преобладает тропонин I при выраженном его уменьшении в группе концентрического ремоделирования, как и уменьшение С-реактивного протеина, несмотря на их одинаковый исходный уровень.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, ремоделирование левого желудочка, тропонин I, С-реактивный протеин, тестостерон.

POSTINFARCTION REMODELING OF THE LEFT VENTRICLE AND FORMING OF HAEMODYNAMIC AND NEUROHUMORAL RESPONSE

V.K.Tashchuk, Missaui Hashmi

Abstract. For the purpose of objectivizing the processes of remodeling the myocardium the authors have examined 85 patients with acute myocardial infarction. A growth of the rate of concentric remodeling has been disclosed, less seldom – concentric hypertrophy of the left ventricle (LV). The influence of essential hypertension in case of "post-infarction heart" on the development of concentric hypertrophy of the left ventricle (LV) has been corroborated. Total cholesterol and β -lipoproteins predominate in the group of concentric remodeling, whereas in the group of LV concentric hypertrophy there occurs a prevalence of troponin I in case of its evident decrease in the group of concentric remodeling, as well as a decrease of C-reactive protein, irrespective of their identical initial level.

Key words: acute myocardial infarction, left ventricular remodeling, troponin I, C-reactive protein, testosterone.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsy)

Надійшла 31.07.2006 р.

© Заволович А.Й.

УДК 611.3+611.3.018

ПЕРИНАТАЛЬНА МАКРОАНАТОМІЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДУ

А.Й.Заволович

Курс топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. Ю.Т.Ахтемійчук) Буковинського державного медичного університету, м Чернівці

Резюме. Анатомічне дослідження проведено *in situ* на 78 трупах плодів та новонароджених людини. До періоду новонародженості діаметри воротарного каналу, воротарного отвору і цибулини дванадцятипалої кишки та довжина воротарного каналу збільшуються більш ніж удвічі. Скелетотопічно гастродуоденальний сегмент у перинатальному періоді визначається на рівні від міжхребцевого проміжку Th₁₂-L₁ до тіла L₁ хребця. Для гастродуоденального переходу властиві тісні топографо-анатомічні взаємовідношення з внутрішніми органами та великими кровоносними судинами черевної порожнини.

Ключові слова: гастродуоденальний перехід, перинатальний період, анатомія.