

## ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНФАРКТНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

**О. Булатова,**  
**Г. Бабушкина,** доктор медицинских наук, профессор,  
**С. Буженица**  
ГКБ №13, Башкирский государственный  
медицинский университет, Уфа  
E-mail: biolga13@mail.ru

Проведена оценка постинфарктного ремоделирования (ПР) левого желудочка (ЛЖ) в зависимости от локализации инфаркта миокарда (ИМ) у 100 мужчин в возрасте до 50 лет, перенесших первый Q-инфаркт миокарда. Больные разделены на 2 группы по 50 человек: А – до 40 лет, В – от 40 до 50 лет. В обеих группах выявлено значимое увеличение размеров ЛЖ при передней локализации ИМ через 1 год наблюдения, а в последующие годы – при задней локализации ИМ. При анализе структурно-геометрических показателей ЛЖ (конечный систолический размер, конечный диастолический размер, фракция выброса) в группе А их значимых различий в зависимости от локализации ИМ не выявлено; напротив, в группе В данные показатели при передней и задней локализации ИМ статистически различались в период раннего и позднего ПР ЛЖ.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда передней и задней локализации, постинфарктное ремоделирование, мужчины молодого возраста, эхокардиография.

Исследования последних лет позволили уточнить механизмы эволюции постинфарктной дисфункции левого желудочка (ЛЖ), которая определяет прогноз у больных разных категорий [1, 2, 4, 5, 7, 9]. Как правило, структурное постинфарктное ремоделирование (ПР) ЛЖ ассоциируется с его дилатацией, изменением формы и толщины стенок [2, 3, 7]. Основой изменения архитектуры ЛЖ при ПР является не обусловленное дополнительным некрозом миокарда инфарктное растяжение вследствие истончения области инфаркта [9]. Скорость прогрессирования постинфарктной дилатации ЛЖ зависит от размеров инфаркта миокарда (ИМ) и его локализации [9, 10], наличия и объема жизнеспособного миокарда, а также от выраженности гипертрофии кардиомиоцитов и интерстициальных фиброзных изменений [1, 6, 7]. Поскольку скорость дилатации больше скорости процесса гипертрофии миокарда [2, 9, 10], ЛЖ стано-

вится более тонкостенным, нарушается геометрия его полости с переходом к гемодинамически невыгодной сферической форме [7, 8–10].

Для определения темпов ПР у лиц молодого возраста представляется целесообразным изучить структурно-геометрические изменения ЛЖ.

Нами оценены особенности раннего и позднего ПР ЛЖ у молодых больных ИБС в зависимости от локализации ИМ.

Под наблюдением находились 100 больных ИБС мужчин в возрасте до 50 лет, перенесших первый Q-ИМ, отобранных сплошным методом и получавших адекватную медикаментозную терапию. Диагноз ИМ ставился на основании критериев ВОЗ (1970).

Пациенты были разделены на 2 группы по 50 человек в зависимости от возраста на момент ИМ. В основную группу (А) вошли мужчины до 40 лет (средний возраст –  $34,76 \pm 0,62$  года), в группу сравнения (В) – от 40 до 50 лет (средний возраст –  $45,28 \pm 0,40$  года). Критериями включения в основную группу явились: мужской пол; достоверно диагностированный первый Q-ИМ, перенесенный до 40 лет; критериями включения в группу сравнения – мужской пол, первый Q-ИМ, перенесенный в возрасте от 40 до 50 лет. В исследование не включали пациентов с не-Q-ИМ, сахарным диабетом, сопутствующими злокачественными образованиями, заболеваниями почек и легких, так как это могло повлиять на изучаемые показатели. Группы больных были сопоставимы по индексу массы тела, индексу наследственности и тяжести заболевания.

Всем пациентам проводилось полное эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) по стандартной методике ASE на аппаратах Sonoline G-50 с использованием трансторакальных датчиков 3,5/2,7 МГц с расчетом индексов ПР ЛЖ в остром периоде ИМ (7-й день), затем – через 1 и 6 мес и ежегодно в течение 3 лет.

У больных, перенесших Q-ИМ, отмечались глобальные морфофункциональные изменения ЛЖ. В каждую группу вошли больные с разной локализацией ИМ. Так, в основной группе было 27 (54%) человек с ИМ передней локализации, 21 (42%) – с задней и 2 (4%) – с циркулярным ИМ; в группе сравнения – по 24 (48%) больных с ИМ передней и задней локализации и 2 (4%) – с циркулярным ИМ.

В группе А острый ИМ, осложненный аневризмой, наблюдался в 32,4% случаев, в группе В – в 25,6%. Аневриз-

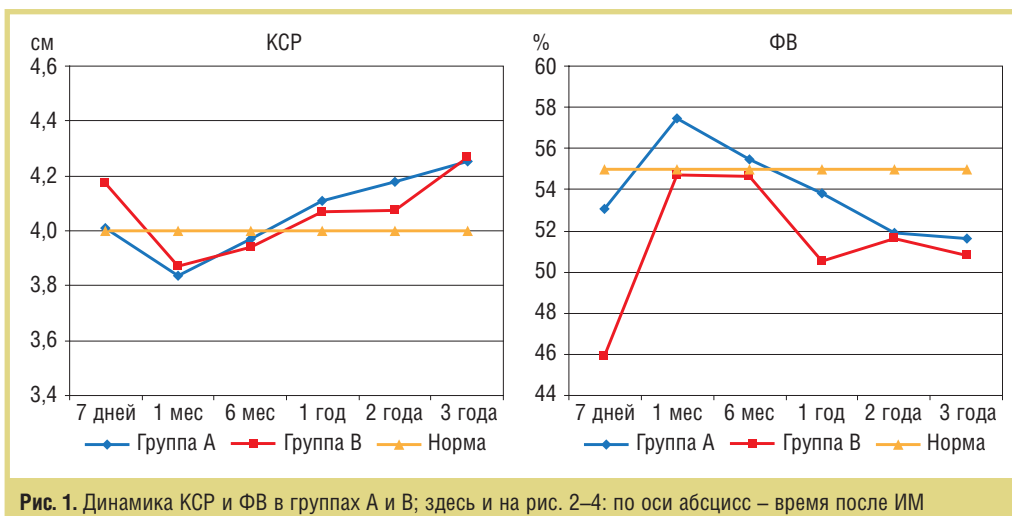


Рис. 1. Динамика КСР и ФВ в группах А и В; здесь и на рис. 2–4: по оси абсцисс – время после ИМ

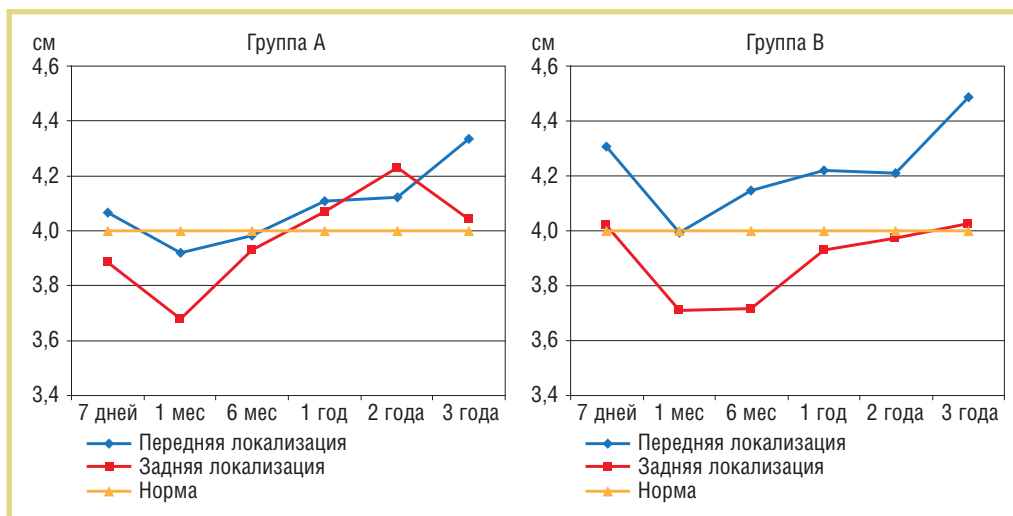


Рис. 2. Динамика КСР при ИМ передней и задней локализаций

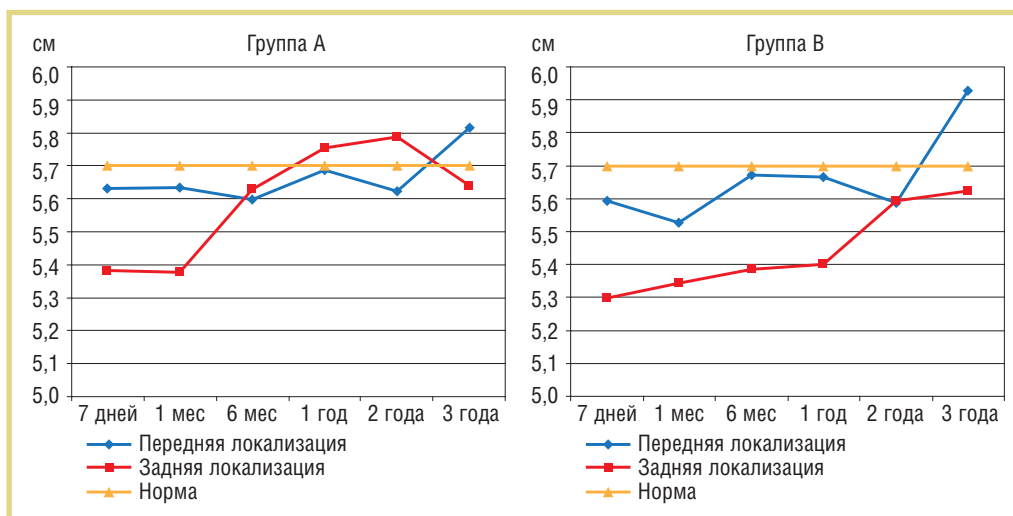


Рис. 3. Динамика КДР при ИМ передней и задней локализаций

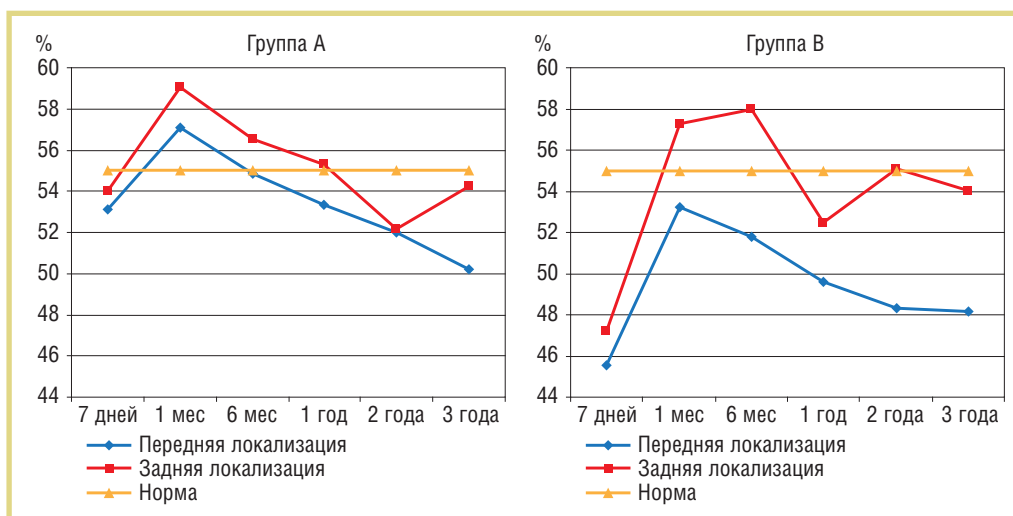


Рис. 4. Динамика ФВ при ИМ передней и задней локализаций

ма в обеих группах преимущественно выявлялась при ИМ передней локализации. В остром периоде ИМ в основной группе отмечалась тенденция к увеличению полости ЛЖ и снижению фракции выброса (ФВ), тогда как в группе сравнения – статистически значимое ( $p < 0,05$ ) увеличение конечного систолического размера (КСР) ЛЖ и более выраженное снижение ФВ ( $p < 0,01$ ). Следует отметить статистически значимое различие групп по ФВ в остром периоде ИМ ( $p < 0,01$ ). Динамика показателей ЭхоКГ через 1 мес наблюдения характеризовалась значимым уменьшением полости ЛЖ и увеличением ФВ в обеих группах ( $p < 0,001$ ) – рис. 1. Через 6 мес в группах зафиксировано увеличение полости ЛЖ и снижение ФВ ( $p < 0,05$ ), при этом данные показатели находились в пределах нормы. Через 1 год в обеих группах КСР превысил норму, тогда как конечный диастолический размер (КДР) оставался в пределах нормы в течение всего предыдущего периода; к 3-му году наблюдения оба показателя значимо увеличились ( $p < 0,001$ ), а ФВ снизилась ( $p < 0,001$ ) – см. рис. 1.

При сравнении показателей систолической функции ЛЖ при разных локализациях инфарктной зоны существенных различий КСР, КДР и ФВ в основной группе за 3 года не выявлено (рис. 2–4). В группе сравнения статистически значимые различия между передней и задней локализациями ИМ определялись через 1 мес по показателям КСР и конечного систолического объема – КСО ( $p < 0,05$ ), через 6 мес – по КСР, КСО и ФВ ( $p < 0,01$ ), к 2 годам – по ударному объему сердца ( $p < 0,05$ ). В обеих группах значимое увеличение размеров ЛЖ в остром периоде ИМ и через 1 год наблюдения было выявлено при передней локализации ИМ, а в последующие годы – при задней.

Полученные данные свидетельствуют о том, что необходимо усилить контроль за

длительным, регулярным приемом больными, перенесшими Q-ИМ, препаратов, влияющих на ремоделирование ЛЖ.

Следует также оценивать в динамике показатели ЭхоКГ: у больных с передней локализацией ИМ — с 1-го года наблюдения, а при задней локализации ИМ — со 2-го года.

### Литература

1. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность. – 2002; 4 (1): 161–4.
2. Белов Ю.В. Современное представление о постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Рус. мед. журнал. – 2002; 10 (10): 469–72.
3. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Кардиология. – 2003; 1: 19–23.
4. Бокерия Л.А. и др. Диагностика структурно-геометрических особенностей позднего постинфарктного ремоделирования левого желудочка // Сердечная недостаточность. – 2004; 5 (3): 131–5.
5. Капелько В.И. Эволюция концепции и метаболическая основа ишемической дисфункции миокарда // Кардиология. – 2005; 9: 55–61.
6. Мазур В.В. и др. Особенности постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией // Кардиология. – 2004; 7: 53–6.
7. Нечесова Т.А. и др. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки // Мед. новости. – 2008; 11: 7–13.
8. Новикова Н.А. Распространенность и прогностическое значение сердечной недостаточности у больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда. Результаты 5-летнего наблюдения // Сердечная недостаточность. – 2002; 3 (2): 71–3.
9. Рябова Т.Р. и др. Роль раннего ремоделирования левого желудочка в формировании хронической сердечной недостаточности у больных острым передним инфарктом миокарда // Сердечная недостаточность. – 2003; 4 (3): 130–3.
10. Симоненко В.Б. и др. Постинфарктное ремоделирование и аневризма левого желудочка // Клини. мед. – 2007; 6: 8–13.

### SPECIFIC FEATURES OF POSTINFARCTION LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION IN YOUNG PEOPLE

**O. Bulatova, Professor G. Babushkina, MD; S. Buzhenitsa**  
City Clinical Hospital Thirteen, Bashkir State Medical University, Ufa

*Postinfarction left ventricle (LV) remodeling was evaluated in relation to the location of myocardial infarction (MI) in 100 males aged less than 50 years who had experienced first Q-wave MI. The patients were divided into 2 groups of 50 subjects each: A) those younger than 40 years; B) those aged 40 to 50 years. Both groups showed a significant increase in LV sizes in anterior MI after one-year follow-up and in posterior MI in subsequent years. Analysis of LV structural and geometric indicators (end systolic size, end diastolic size, ejection fraction) revealed that there were no significant differences in the indicators in relation to the location of MI in Group A and that in Group B the indicators were on the contrary statistically different in anterior and posterior MI in early and late postinfarction LV remodeling.*

**Key words:** anterior and posterior myocardial infarction, postinfarction remodeling, young males, echocardiography.

## ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПРОВосПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ В И С

**Е. Стилиди,  
И. Кляритская,** доктор медицинских наук, профессор  
Крымский государственный медицинский университет  
им. С.И. Георгиевского, Симферополь, Украина  
**E-mail:** aleandreeva1@gmail.com

*Установлено, что повышение продукции фактора некроза опухоли-α и интерлейкина-6 у больных хроническим вирусным гепатитом В и С способствует усугублению повреждения печени и развитию фиброза. Обоснована возможность использования указанных провоспалительных цитокинов в качестве дополнительного диагностического критерия течения и прогноза (формирование фиброза) при рассматриваемой патологии.*

**Ключевые слова:** вирусный гепатит В и С, фактор некроза опухоли-α, интерлейкин-6, метацетиновый дыхательный тест.

Несмотря на огромные успехи, достигнутые в профилактике и лечении хронического вирусного гепатита (ХВГ) В и С, данная патология по-прежнему остается серьезной проблемой из-за высокой распространенности и смертности во всем мире.

По данным последних исследований, 130–170 млн человек (2–3% населения планеты) инфицированы вирусом гепатита С. Это около 400 тыс. хронически инфицированных в Австралии и Океании, 14 млн — в Америке, 16 млн — на Ближнем Востоке, 17,5 млн — в Европе, 28 млн — в Африке и 83 млн — в Азии. Кроме того, не учтены лица, не прошедшие обследования [1]. Хроническое инфицирование вирусом гепатита В сегодня наблюдается более чем у 350 млн человек во всем мире. Примерно у 2 млрд людей имеются серологические доказательства перенесенной или текущей HBV-инфекции [2].

В настоящее время считается, что иммуноопосредованные механизмы играют важную роль в формировании ХВГ В и С. При этом центральное место в регуляции как местного иммунного ответа, так и общей реакции организма на патоген принадлежит цитокинам. В данном процессе первостепенное значение имеют фактор некроза опухоли-α (ФНОα) и интерлейкин-6 (ИЛ6), которые проявляют биологические эффекты классических провоспалительных цитокинов. В последние годы показана роль данных цитокинов в патогенезе ХВГ В и С [3–7]. Установлено, что прогноз неблагоприятного течения ХВГ В и С в значительной мере определяется показателями, характеризующими выраженность и темп фиброобразования печени [8]. В то же время конкретные механизмы этого процесса изучены недостаточно.