

**ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ****Любовь Ильинична СЕРГЕЕВА<sup>1</sup>, Николай Иванович ПАНЕВ<sup>2</sup>**<sup>1</sup>ГОУ ДПО «Новокузнецкий ГИУВ Росздрава»  
654005, Новокузнецк, пр. Строителей, 5<sup>2</sup>ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН  
654041, г. Новокузнецк, ул. Кутузова, 23

Обследовано 99 пациентов с ИБС методом эхокардиографии с оценкой систолической, диастолической функции, структурно-геометрических и гемодинамических показателей левого желудочка (ЛЖ) для изучения влияния ремоделирования на сердечный выброс. Установлено, что отношение конечно-диастолического объема ЛЖ (КДОЛЖ) к конечно-систолическому менее 2,25 характеризует неадекватность функции ЛЖ уровню преднагрузки и переход в стадию декомпенсации у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом.

**Ключевые слова:** ремоделирование, левый желудочек, хроническая сердечная недостаточность.

По данным зарубежных и отечественных эпидемиологических исследований хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — одна из самых распространенных и прогностически неблагоприятных патологий сердечно-сосудистой системы, наиболее частой причиной развития которой является ИБС [1, 2, 3]. Вопрос о выраженности изменений сердца как факторов риска развития ХСН до сих пор остается открытым. Поиск критериев перехода в состояние декомпенсации миокарда имеет большое клиническое значение, так как от прогрессирования ХСН умирает до 57 % пациентов [4].

Цель исследования: выявить закономерности и механизмы развития хронической сердечной недостаточности на основе изучения ремоделирования миокарда левого желудочка при ишемической болезни сердца.

**Материал и методы**

Обследовано 99 пациентов с ИБС: с первичным острым Q-инфарктом миокарда (ИМ) — 20 человек и с постинфарктным кардиосклерозом, сроком не ранее, чем через 6 месяцев от начала острого периода и ХСН I-IV функциональных классов (ФК) согласно классификации Нью-Йоркской Ассоциации сердца (НУНА) — 79 человек. Критерии включения: острый Q-ИМ различной локализации с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Критерии исключения: неудовлетворительная визуализация сердца, тяжелая сердечная недостаточность, требовавшая введения препаратов с положительным инотропным действием, выраженная артериальная гипотония (менее 100 мм рт.ст.),

предшествовавшая ХСН II ФК и более (НУНА), гемодинамически значимые нарушения ритма и проводимости, патология клапанов.

В группе больных с постинфарктным кардиосклерозом ХСН развивалась в разные сроки после перенесенного ИМ, средняя анамнестическая длительность ее составила  $26,9 \pm 8,8$  мес. Критерием включения в данную группу являлось стабильное течение ИБС на подобранной антиангинальной терапии в течение не менее 2 недель перед обследованием. В группах сравнения не было достоверных различий в характере медикаментозной терапии, они были сопоставимы по глубине и локализации постинфарктных изменений. Верификация ИБС проводилась на основании данных анамнеза, клинической картины заболевания и инструментальных исследований: ЭКГ, результатов функциональных нагрузочных проб и эхокардиографических признаков локальной асинергии миокарда ЛЖ. Стадия и ФК ХСН устанавливались согласно рекомендациям Общества специалистов по сердечной недостаточности и классификации НУНА.

Пациенты контрольной группы (50 человек) не имели заболеваний сердечно-сосудистой системы в анамнезе и по данным инструментальных методов исследования. Критериями исключения являлись клинические проявления атеросклероза (ИБС, инсульт, атеросклероз нижних конечностей), сахарный диабет, бронхолегочная и клапанная патология. По половым, возрастным критериям группы сравнения были однородными.

*Сергеева Л.И.* — канд.м.н., доцент кафедры функциональной диагностики, e-mail: vilar@list.ru

*Панев Н.И.* — канд.м.н., ученый секретарь, заведующий отделением профессиональной пульмонологии, e-mail: nvkzgig@nvkz.kuzbass.net

Ультразвуковое исследование сердца осуществлялось на акустической системе «Acuson-128 XR» (США). Методом Simpson определялись конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы ЛЖ (мл). Рассчитывались: ударный объем ЛЖ (УО) и фракция выброса (ФВ). Объемные показатели были индексируются к площади поверхности тела с расчетом индексов: ударного индекса (УИ), индексированных КДО и КСО (ИКДО и ИКСО) ЛЖ.

Индекс сферичности (ИС) ЛЖ определялся как отношение короткой оси ЛЖ к длинной в систолу (ИСс) и диастолу (ИСд). Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определялась по формуле R. Devereux (1986), при делении этого показателя на площадь поверхности тела вычислялся индекс ММЛЖ (ИММЛЖ). Индекс относительной толщины стенки ЛЖ – ИОТС определялся по формуле:  $(ТМЖП + ТЗСЛЖ)/КДР$ , где

ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки;

ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка;

КДР – конечный диастолический размер.

За норму принимали значения до 0,45. Концентрическую гипертрофию диагностировали при ИОТС более 0,45 и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую – при ИОТС менее 0,45 и увеличенном ИММЛЖ.

Диастолическую функцию ЛЖ оценивали в импульсном режиме по скорости трансмитрального потока в раннюю и позднюю диастолу (Е, А, м/с), рассчитывали их соотношение (Е/А), время замедления (DT, мс) потока в фазу быстрого заполнения, время изоволюметрического расслабления (IVRT, мс) миокарда ЛЖ. По общепринятым критериям с учетом возрастных норм определяли типы диастолической дисфункции ЛЖ: с замедлением релаксации ( $E/A < 0,9$ ;  $DT > 240$  мс), и рестриктивный ( $E/A > 2$ ;  $DT < 160$  мс). За критерии адаптивного ремоделирования ЛЖ принимали: систолическую дисфункцию ( $ФВ \leq 45\%$ ) в сочетании с  $ИСс > 0,70$  и  $0,3 < ИОТС < 0,45$  и/или диастолическую дисфункцию. Ремоделирование считали дезадаптивным при систолической дисфункции ( $ФВ \leq 45\%$ ) в сочетании с  $ИСс > 0,80$  и  $ИОТС < 0,30$  и/или диастолической дисфункции – наличии рестриктивного типа потока [5].

Давление в правом предсердии определяли с учетом состояния нижней полой вены и ее реакции на фазы дыхания [6]. Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА, мм рт.ст.) рассчитывали по методу A. Kitabatake et al. [7].

Обследование пациентов соответствовало этическим стандартам, разработанным в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. Все обследованные лица дали информированное согласие.

Статистическая обработка проводилась с использованием пакетов программ EXCEL и INSTAT. Рассчитывались средние величины показателей и ошибки средних ( $M \pm m$ ) для количественных переменных и частоты встречаемости (%). Для оценки различий изменений основных характеристик внутри групп и между группами использовали параметрические и непараметрические критерии (критерии Стьюдента, Стьюдента с поправкой Бонферони при множественном сравнении, Манна-Уитни). Для определения различий по качественным признакам использовался критерий  $\chi^2$ . Корреляционный анализ количественных признаков проводили с использованием критерия Спирмена. Для всех критериев в качестве уровня достоверности рассматривалось значение  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Необходимость исследования структурно-функционального состояния ЛЖ у пациентов с I по IV ФК связана, прежде всего, с фактом наличия несоответствия между степенью выраженности проявлений ХСН и изменением миокарда, в связи с чем, сначала параметры ремоделирования, диастолическая функция и гемодинамические показатели для каждого ФК оценивались отдельно. Кроме того, в каждой группе определялась частота встречаемости типов ремоделирования, систолической и диастолической дисфункции ЛЖ.

При анализе изменений показателей ремоделирования, таких как объемы ЛЖ в систолу и диастолу, ФВ, индексы массы миокарда и относительной толщины стенок ЛЖ, сферичности в систолу и диастолу с I по IV ФК ХСН у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом установлено, что имеет место их закономерное ухудшение в сочетании со снижением сократительной способности ЛЖ, что соответствует общепринятым представлениям о прогрессировании ХСН, при этом между «соседними» ФК отсутствуют значимые отличия, появляющиеся лишь при сравнении изучаемых показателей между начальными и уже выраженной стадиями ХСН.

Нормальная геометрия полости ЛЖ в группе I ФК ХСН (17 человек) имела место в 58,82% случаев (10 пациентов). Концентрическое и эксцентрическое ремоделирование отмечалось у 1,89% (1 человек) и у 35,29% (6 человек) соответственно. У пациентов II ФК ХСН (24 пациента) нормальная геометрия полости ЛЖ выявлена в 41,68% случаев (10 человек), концентрическое у 4,16 (1 человек) и эксцентрическое ремоделирование — у 54,16% случаев (13 человек). Нормальная геометрия полости ЛЖ у представителей III ФК ХСН (21 пациент) имела место лишь в 28,58% (6 человек). Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ отмечалась у 71,42% (15 человек). Нормальная геометрия полости ЛЖ у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом IV ФК ХСН (17 пациентов) отмечена лишь в 5,88 % случаев (1 человек), концентрическое и эксцентрическое ремоделирование — у 5,88 (1 человек) и 88,24 % (15 человек) соответственно.

Таким образом, преобладающим типом ремоделирования ЛЖ был эксцентрический — 62%, нормальная геометрия полости ЛЖ выявлена у 34,1%, пациентов у 3,9% — концентрическое ремоделирование. У пациентов IV ФК ХСН отмечалось увеличение частоты встречаемости всех вариантов структурно-геометрических изменений ЛЖ по сравнению с пациентами I и II ФК ( $\chi^2=11,114$ ,  $p<0,0001$ ). По мере прогрессирования ХСН увеличивалось количество пациентов с эксцентрическим типом ремоделирования ЛЖ и уменьшалось с нормальной геометрией полости ЛЖ.

Анализ распределения вариантов диастолической дисфункции (ДД) у пациентов I-IV ФК ХСН позволил сделать вывод о том, что среди представителей каждого класса встречаются все виды нарушения диастолы. Диастолическая дисфункция (нарушение релаксации, псевдонормальный и рестриктивный типы трансмитрального потока) в группе с постинфарктным кардиосклерозом наблюдалась у 88,24 % пациентов I ФК, у 95,84 % II ФК ХСН, а у пациентов III и IV ФК она выявлена у всех наблюдаемых.

По мере прогрессирования ХСН степень выраженности диастолических расстройств нарастала, что проявлялось в увеличении частоты встречаемости рестриктивного типа ДД, достигающего у пациентов IV ФК почти 90% случаев. Изолированной систолической дисфункции у пациентов I-IV ФК ХСН и постинфарктным кардиосклерозом отмечено не было. Сниженная ФВ в сочетании с тем или

иным видом ДД наблюдалась в 32,52% случаев (4 человека) у пациентов I ФК, у 95,84% (21 человек) II ФК, у 57,15% III ФК (12 человек), у 58,83% IV ФК (10 человек). По мере прогрессирования ХСН частота встречаемости сочетанного нарушения систолической и диастолической функции ЛЖ увеличивалась, и у пациентов IV ФК ХСН достигала более половины случаев, что значимо больше по сравнению с I и II ФК ( $\chi^2=11,055$ ,  $p<0,0001$ ).

Таким образом, каждая группа пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и ХСН I-IV ФК представляет собой разнородную совокупность с учетом выраженности систоло-диастолических расстройств: в каждом ФК встречаются все виды ремоделирования миокарда ЛЖ (с преобладанием эксцентрического) и нарушения диастолической функции. По мере увеличения степени тяжести ХСН растет число пациентов, у которых отмечается сочетание систоло-диастолической дисфункции ЛЖ, при этом, различия по частоте встречаемости между «соседними» ФК отсутствуют и появляются при сравнении между начальной и выраженной стадией ХСН. Данный факт можно объяснить тем, что значение ФК ХСН является интегральным показателем декомпенсации ХСН, толерантность к физической нагрузке связана со многими клиническими, нейро-гуморальными аспектами функционирования сердца, в частности с патологическим изменением состояния скелетной мускулатуры и развитием миопатии у пациентов с ХСН [8,9].

Факт наличия в каждом классе ХСН всех типов ДД, каждый из которых является проявлением разной выраженности гемодинамических сдвигов, порой разнонаправленных, диктует необходимость исследования ремоделирования миокарда по мере ухудшения диастолической функции.

Для изучения особенностей ремоделирования на разных стадиях прогрессирования ДД пациенты с ХСН I-IV ФК (кроме пациентов с  $1<E/A<2$  из-за известного эффекта «псевдонормализации потока») были разделены на две группы в зависимости от типа ДД: с замедлением релаксации (29 человек) и рестриктивным типом трансмитрального диастолического потока (19 человек).

Структурно-функциональная перестройка евых отделов сердца имела место в обеих группах. Показатели насосной функции ЛЖ в группе с нарушенной релаксацией не отличались от таковых в контрольной, но объемные — ИКДО, ИКСО — были достоверно выше.

Таблица

Показатели ремоделирования левых отделов сердца и системной гемодинамики у больных с ХСН I-IV ФК и постинфарктным кардиосклерозом ( $M \pm m$ )

Показатель	Контрольная группа (n=50)	Нарушение релаксации (n=29)	Рестриктивный тип ДД (n=19)	P
Возраст, лет	52,4±2,9	57,4±2,9	56,5±1,9	0,81
Функциональный класс	-	2,1±0,19	2,9±0,2	0,018
Ударный индекс, мл/м <sup>2</sup>	39,4±1,5	41,2±3,9	41,7±5,6	0,93
Индекс конечно-диастолического объема, мл/м <sup>2</sup>	61,8±1,5	84,1±5,2*	100,9±12,3*	0,16
Индекс конечно-систолического объема, мл/м <sup>2</sup>	21,7±1,06	42,85±6,11*	60,6±9,5*	0,10
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м <sup>2</sup>	102,1±3,3	136,3±10,7*	168,2±22,0*	0,14
Фракция выброса левого желудочка, %	65,00±1,17	49,93±3,73*	42,30±5,06*	0,22
Индекс сферичности в диастолу	0,5±0,008	0,6±0,01*	0,6±0,01*	0,5
Индекс сферичности в систолу	0,4±0,02	0,5±0,02	0,5±0,02*	0,048
Индекс относительной толщины стенок левого желудочка	38,2±0,7	34,3±1,0*	34,3±1,8*	0,9

Примечания: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой; p – достоверность различий между группами с диастолической дисфункцией ЛЖ.

Существенно возросли масса миокарда ЛЖ и ИСд (Табл.). В группе с рестриктивным типом ДД наблюдалось увеличение степени тяжести ХСН на фоне дальнейшего нарастания дилатации полостей левых камер и значительного снижения сократительной их функции, увеличения массы ЛЖ, большей сферификации его полости. Рост среднего давления в легочной артерии отмечался только в этой группе и составил  $28,36 \pm 3,95$  мм рт.ст, что было значимо больше при сравнении как с контролем, так и с группой с замедлением релаксации миокарда ЛЖ.

Основываясь на представлении о ремоделировании миокарда как компенсаторном процессе, направленном на поддержание сердечного выброса после перенесенного инфаркта миокарда ЛЖ, корреляционные связи параметров ремоделирования, диастолических, гемодинамических показателей с сердечным выбросом изучались отдельно в каждой группе.

Положительное влияние на ударный выброс – УИ у пациентов с нарушением релаксации миокарда ЛЖ оказывали сократительная способность ЛЖ – отмечалась его связь с ФВ ( $r=0,45$ ,  $p=0,033$ ), величинами ИКСОЛЖ ( $r=-0,48$ ,  $p=0,033$ ) и ИСФс ( $r=-0,35$ ,  $p=0,047$ ), характеризующие способность ЛЖ принимать эллипсоидную форму в конце систолы.

Увеличение степени дилатации ЛЖ в конце диастолы – ИКДОЛЖ связано с падением сердечного выброса ( $r=0,56$ ,  $p=0,039$ ), так как большие размеры полости ЛЖ ассоциируются как с большим объемом пораженного миокарда, так и увеличением остаточного объема после сокращения ЛЖ. Значительно на сокра-

тительную функцию ЛЖ в этой группе влияли изменения ИКСОЛЖ ( $r=-0,9$ ,  $p=0,006$ ) и ИСФс ( $r=-0,71$ ,  $p=0,003$ ).

Наблюдалась связь показателей ремоделирования ЛЖ и его диастолической функции: ИСФд и скорости потока в фазу быстрого заполнения Е ( $r=0,54$ ,  $p=0,01$ ); ИСФд и Е/А ( $r=0,39$ ,  $p=0,05$ ); ИКСОЛЖ и Е ( $r=-0,47$ ,  $p=0,033$ ); ИОТС и Е/А ( $r=-0,60$ ,  $p=0,037$ ), IVRT ( $r=0,43$ ;  $p=0,036$ ), ИММЛЖ и IVRT ( $r=0,48$ ,  $p=0,021$ ). Анализ выявленных взаимосвязей позволяет сделать вывод о том, что изменение геометрических показателей на стадии замедленной релаксации миокарда положительно влияет на заполнение ЛЖ: сферификация полости способствует увеличению скорости Е и соотношению Е/А, что в данной ситуации можно расценивать как элемент адаптивного ремоделирования, а нарастание дилатации в конце систолы, увеличение массы миокарда и ИОТС вызывают ухудшение расслабления.

Время замедления потока быстрого наполнения ЛЖ (DT), отражая уровень преднагрузки – давление заклинивания легочных капилляров, не имело достоверной связи со средним давлением в легочной артерии ( $r=0,52$ ,  $p=0,06$ ), что убедительно подчеркивает отсутствие влияния систоло-диастолической дисфункции ЛЖ на гемодинамику малого круга кровообращения на стадии замедления релаксации миокарда.

Таким образом, увеличение дилатации ЛЖ вызывает снижение УИ, ухудшение наполнения ведет к снижению ФВ, изменение геометрии влияет на заполнение ЛЖ, рост массы миокарда и дилатация ЛЖ ведет к ухудшению расслабления, что является проявлением про-



грессирования ремоделирования, приводящим к уменьшению сердечного выброса и сократительной способности ЛЖ.

На сердечный выброс у пациентов с рестриктивным типом ДД ЛЖ не влияла сократительная способность ЛЖ, а имели значение степень дилатации ЛЖ ( $r=0,59$ ,  $p=0,01$ ) и геометрические параметры ремоделирования — ИСс ( $r=-0,41$ ,  $p=0,045$ ) и ИОТС ( $r=-0,54$ ,  $p=0,047$ ).

Значительно на сократительной функции ЛЖ в этой группе сказывались изменения ИКСОЛЖ ( $r=-0,76$ ,  $p=0,01$ ) и ИСФс ( $r=-0,77$ ,  $p=0,001$ ), увеличение степени дилатации ЛЖ ( $r=-0,42$ ,  $p=0,047$ ), и характер связи свидетельствовал о том, что по мере расширения полости, как в систолу, так и в диастолу падает выброс и соответственно — ФВ. Отмечалась отрицательная корреляция ФВ ЛЖ с увеличением ИММЛЖ ( $r=-0,43$ ,  $p=0,05$ ). Параметры заполнения ЛЖ на сократительную функцию не влияли, так как характер кровотока уже определял большой градиент давления между ЛП и ЛЖ в начале диастолы вследствие высокого давления заполнения ЛЖ.

С учетом этих закономерностей можно заключить, что выброс ЛЖ будет определяться как степенью его дилатации, так и способностью принимать эллипсоидную форму в конце систолы. В пользу значительного влияния изменения этих показателей на выраженность ХСН свидетельствует установленная корреляционная связь ФК с ростом объемов ЛЖ в систолу — с ИКСОЛЖ ( $r=0,45$ ,  $p=0,039$ ), ИСс ( $r=0,61$ ,  $p=0,01$ ) и диастолу — с ИКДОЛЖ ( $r=0,55$ ,  $p=0,004$ ), зависящих в первую очередь от объема пораженного миокарда и компенсаторной функции оставшихся отделов левого желудочка.

Интегральным показателем, характеризующим взаимосвязь этих параметров ремоделирования с УИ, будет являться соотношение КДО/КСО. В группе с нарушением релаксации миокарда на стадии адаптивного ремоделирования это соотношение будет характеризовать такое структурно-функциональное состояние ЛЖ, когда направленность и степень выраженности процессов ремоделирования ведет к поддержанию и увеличению ударного выброса. У пациентов этой группы соотношение КДО/КСО ЛЖ составило  $2,51 \pm 0,13$ , в контрольной группе —  $2,96 \pm 0,14$  ( $p=0,041$ ). Был рассчитан доверительный интервал для соотношения КДО/КСО, характеризующий адаптивное состояние миокарда —  $2,25 < 2,51 < 2,77$ . В группе с рестриктивным типом ДД КДО/КСО составил

$1,54 \pm 0,07$ , что меньше чем в контроле и в группе с нарушением релаксации ( $p < 0,001$ ). У пациентов с ОИМ показатель КДО/КСО был равен  $2,04 \pm 0,11$  ( $p=0,0037$  по сравнению с контролем).

Таким образом, соотношение КДО/КСО не менее 2,25 характеризует адаптивное состояние миокарда, это несколько меньше, чем в контрольной группе, что закономерно после утраты части функционирующего миокарда после ИМ, и в то же время больше, чем у пациентов в острый период инфаркта. Если в случае благоприятного развития «сценария» постинфарктного ремоделирования размеры ЛЖ уменьшаются и сократительная функция нормализуется, соотношение КДО/КСО будет возрастать, и в случае достижения 2,25 и более через полгода после острого периода можно будет говорить о таком уровне компенсаторных изменений миокарда, когда функция ЛЖ соответствует уровню преднагрузки.

#### Выводы

1. В каждой группе пациентов с постинфарктным кардиосклерозом I — IV ФК ХСН встречаются все виды ремоделирования миокарда ЛЖ (с преобладанием эксцентрического) и нарушения диастолической функции. По мере увеличения степени тяжести ХСН растет число пациентов, у которых отмечается сочетание систоло-диастолической дисфункции ЛЖ, при этом, различия по частоте встречаемости между «соседними» ФК отсутствуют и появляются при сравнении между начальной и выраженной стадией ХСН.

2. Прогрессирование диастолической дисфункции у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом сопровождается ухудшением показателей ремоделирования. Увеличение соотношения конечно-диастолического к конечно-систолическому объемов левого желудочка до 2,25 и более через полгода после острого Q-инфаркта миокарда характеризует благоприятное течение постинфарктного ремоделирования и адекватность функции левого желудочка уровню преднагрузки. Уменьшение этого показателя характеризует переход в состояние декомпенсации левого желудочка.

#### Литература

1. Cowie M.R., Mosterd A., Wood D.A. et al. The epidemiology of heart failure // Eur Heart J. 1997. 18. 208-225.
2. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B. et al. The epidemiology of heart failure: the Framingham study // J Am Coll Cardiol. 1993. 22. 6-13.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т.,

Даниелян М.О. Первые результаты национального эпидемиологического исследования. ЭПОХА-О-ХСН // Сердечная недостаточность. 2003. 4. 3. 116-120.

Belenkov Y.N., Mareev V.Y., Ageev F.T., Danielyan M.O. The first results of a national epidemiological investigation — EPOHA-O-HSN // Heart failure. 2003. 4. 3. 116-120.

4. Арболишвили Г.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. и др. Связь различных показателей вариабельности ритма с механизмом смерти больных с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка // Сердечная недостаточность. 2006. 7. 4. 172-178.

Arbolishvili G.N., Mareev V.Y., Orlova Y.A. et al. The connection of different indicators of rhythm variability with the mechanism of death among patients with chronic heart failure and systolic dysfunction of the left ventricle // Heart failure. 2006. 7. 4. 172-178.

5. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. М.: «Медиа Медика», 2001. 266.

Belenkov Y.N., Mareev V.Y. The principles of ra-

tional treatment of heart failure. M.: «Media Medica», 2001. 266.

6. Kircher B.J., Himelman R.B., Schiller N.B.: Non-invasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava // Am J. Cardiol. 1990. 66. 493-497.

7. Kitabatake A., Inoue M., Asao M. et al. Non-invasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique // Circulation. 1983. 68. 302-309.

8. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Роль системы цитокинов в патогенезе хронической сердечной недостаточности // Тер. архив. 2001. 12. 82-84.

Olbinskaya L.I., Ignatenko S.B. The role of cytokine system in the pathogenesis of chronic heart failure // Theor. archive. 2001. 12. 82-84.

9. Бойцов С.А. Центральные и периферические механизмы патогенеза хронической сердечной недостаточности // Ж. Сердечная недостаточность. 2004. 6. 2. 78-83.

Boitzov S.A. The central and peripheral mechanisms of the chronic heart failure pathogenesis // Magazine «Heart failure». 2004. 6. 2. 78-83.

## GENERAL REGULARITIES AND PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF POST-INFARCTION RE-MODELING IN CHRONIC HEART INSUFFICIENCY PROGRESSING

Lyubov' Iljinichna SERGEEVA<sup>1</sup>, Nikolai Ivanovich PANYOV<sup>2</sup>

<sup>1</sup>«Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Training of Roszdrav»  
5, Stroiteley str., Novokuznetsk, 654000

<sup>2</sup>Research Institute for Complex Problems of Hygiene  
and Occupational Diseases of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medicine  
23, Kutuzov str., Novokuznetsk, 654041

99 patients with ischemic heart disease (IHD) were examined with the help of echocardiography, on the basis of which the evaluation of systolic and diastolic functions, structural, geometrical and hemodynamic rates of the left ventricle (LV) was done for studying the influence of myocardium remodeling on the heart ejection. It is established that the ratio of final-diastolic volume of the LV (FDV LV) to the final-systolic one (FSV LV) less than 2,25 characterizes the inaccuracy of the LV function to the level of the fore-loading and the transmission into the stage of decompensation for the patients with post-infarction cardio-sclerosis.

**Key words:** re-modeling, left ventricle, chronic heart insufficiency.

Sergeeva L.I. — candidate of Medicine, assistant professor of functional diagnosis chair of State Educational Establishment of Additional Occupational Education, e-mail: vilar@list.ru

Panyov N.I. — candidate of Medicine, scientific secretary, the manager of the occupational pulmonology department of State Establishment, e-mail: nvkzgig@nvkz.kuzbass.net