

## КОНЦЕНТРИЧЕСКОЕ И ЭКСЦЕНТРИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1. Абдуллох Р.
2. Жаббаров О. О.
3. Ходжанова Ш. И.
4. Максудова М. Х.

Received 20<sup>th</sup> Nov 2023,  
Accepted 28<sup>th</sup> Dec 2023,  
Online 17<sup>th</sup> Jan 2024

1,2,3,4 Ташкентская медицинская  
академия, Узбекистан

**РЕЗЮМЕ:** Сердечная недостаточность — это клинический синдром, который возникает, когда сердце не может обеспечить достаточный кровоток для удовлетворения метаболических потребностей или системного венозного возврата. Сердечная недостаточность классифицируется по фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), а не по геометрии левого желудочка (ЛЖ) при этом рекомендованные в руководствах методы лечения сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса (СНсНФВ), но не сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ). Гипертрофия может протекать как по патологическому, так и по физиологическому типу. Оба типа можно разделить на эксцентрические и концентрические. У большинства пациентов с СНсНФВ имеется эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, но у некоторых наблюдается концентрическая гипертрофия ЛЖ. Понимание физиологического ремоделирования сердца может обеспечить стратегию улучшения функции желудочков при сердечной дисфункции.

**Ключевые слова:** Гипертрофия, эксцентрическая, концентрическая, ремоделирования.

**Сердечная недостаточность** — сложный клинический синдром, возникающий в результате функционального или структурного нарушения сердца, приводящего к нарушению наполнения желудочков или выброса крови в большой круг кровообращения. Сердечная недостаточность остается широко распространенным заболеванием во всем мире с высоким уровнем заболеваемости и

смертности. По оценкам, его распространенность составляет 26 миллионов человек во всем мире, и это способствует увеличению расходов на здравоохранение во всем мире [1].

Основными причинами развития ХСН являются: ИБС, АГ и пороки сердца. При ИБС самой частой причиной развития систолической дисфункции левого

желудочка (ЛЖ) и ХСН является ОИМ и ишемическая кардиомиопатия (ИКМП). Другими этиологическими причинами развития ХСН являются: инфекционный эндокардит; токсическая кардиомиопатия (воздействие алкоголя, наркотиков, лучевой терапии); СЗСТ (СКВ, ССД, ДМ); системные васкулиты; кардиомиопатия беременных; эндокринные и метаболические расстройства (гипертиреоз, гипотиреоз, акромегалия, уремия, СД, ожирение); дилатационная кардиомиопатия - ХСН у больных без факторов риска или проявлений ИБС (идиопатическая, семейная); гипертрофическая кардиомиопатия (гипертрофия ЛЖ по данным ЭКГ и ЭхоКГ)

Классификация сердечной недостаточности основана на симптомах и рассчитанной фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ). На основании симптомов пациентов можно классифицировать с использованием функциональной (NYHA) следующим образом [7].

Класс I: появление симптомов при повышенном уровне активности.

Класс II: появление симптомов при обычном уровне активности.

Класс III: появление симптомов при минимальной активности.

Класс IIIa: отсутствие одышки в покое.

Класс IIIb: Недавнее появление одышки в покое.

Класс IV: Симптомы в состоянии покоя.

Сердечная недостаточность, обусловленная дисфункцией левого желудочка, подразделяется на сердечную недостаточность со сниженной фракцией выброса (СНсФВ). Определение (СНсФВ) варьируется в разных исследованиях и руководствах, но обычно его определяют как фракцию выброса (ФВ) менее 40%. Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) обычно

определяется как сердечная недостаточность с ФВ более 50% [2].

СНсФВ развивается вследствие накопления повреждений миокарда и тенденции к увеличению потери кардиомиоцитов и обычно возникает в ответ на инфаркт миокарда, гипертонию или кардиомиопатию. Потеря кардиомиоцитов вызывает усиление изменений во внеклеточном матриксе и участие в дилатации левого желудочка и эксцентрическом ремоделировании левого желудочка [4]. Подсчитано, что 50% пациентов с заболеваниями сердца имеют (СНсФВ). Кроме того, у этих людей также можно наблюдать концентрическое ремоделирование и диастолическую дисфункцию левого желудочка [5].

Ремоделирование левого желудочка один из важнейших патофизиологических процессов при сердечной недостаточности. Выявлены четыре основных типа ремоделирования левого желудочка (ЛЖ): нормальная геометрия, концентрическое ремоделирование, концентрическая гипертрофия и эксцентрическая гипертрофия. Текущие рекомендации по классификации изменений с использованием эхокардиографически определенного индекса массы ЛЖ (ИМЛЖ) и относительной толщины стенки (ОТО) [6]. Как при концентрической, так и при эксцентрической гипертрофии ИМЛЖ увеличивается, с нормальным значением RWT при эксцентрической гипертрофии и повышенным значением RWT при концентрической гипертрофии [8]. Эксцентрическая гипертрофия развивается при перегрузке объемом и непатологической эксцентрической гипертрофии, которая характеризуется увеличением объема желудочка, толщины стенки и перегородки. Патологическая эксцентрическая гипертрофия обычно развивается после заболеваний сердца, таких как инфаркт миокарда и дилатационная кардиомиопатия, что приводит к дилатации желудочков и

удлинению кардиомиоцитов. Концентрическая гипертрофия связана с увеличением толщины стенки и перегородки и уменьшением размеров левого желудочка [9,10].

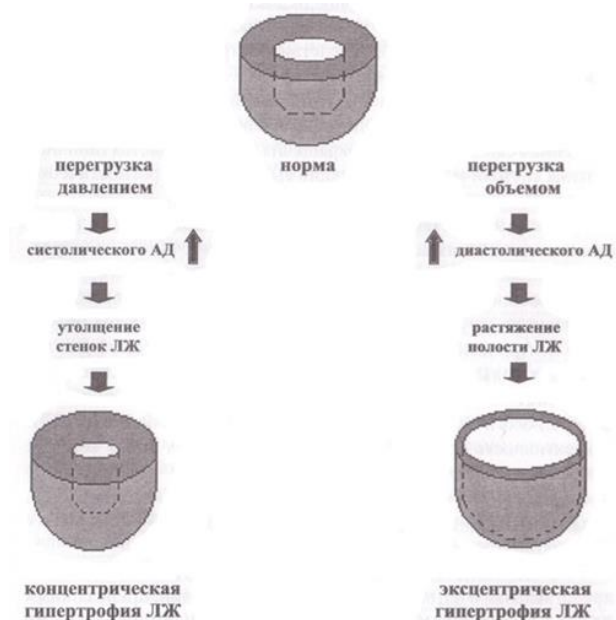


Рис.3 Схема формирования двух типов дисфункции миокарда (по Ю. Н. Беленкову, В. Ю. Марееву, 2002)

### Рис.1. Схема формирования двух типов дисфункции миокарда (по Ю.Н. Беленкову, В.Ю. Марееву, 2002)

Патологическая гипертрофия также связана с повышенной гибелью клеток и ремоделированием фиброза и может быть обнаружена по снижению систолической и диастолической функции, что часто приводит к сердечной недостаточности [11]. Продление выживаемости после острого инфаркта миокарда за счет острой реперфузии может быть связано со значительным повреждением миокарда, которое впоследствии вызывает сердечную недостаточность в результате процесса ремоделирования или с последующим ишемическим повреждением [12].

При обследовании пациентов с сердечной недостаточностью и/или СНСнФВ 35% после ИМ, при эхокардиографическом исследовании определены 3 закономерности ремоделирования ЛЖ на основании измерения индекса массы ЛЖ (LVMi) и

относительной толщины стенки (RWT): концентрическое ремоделирование (нормальный индекс массы ЛЖ LVMi) и увеличение RWT), эксцентрическая гипертрофия (увеличение LVMi и нормальное RWT), концентрическая гипертрофия (увеличение LVMi и увеличение RWT). Каждый из них был связан с более высоким риском последующих сердечно-сосудистых событий, чем при нормальной морфологии ЛЖ, причем каждый из них имел прогрессивно ухудшающийся прогноз [13]. Более серьезные неблагоприятные последствия концентрической гипертрофии позволяют предположить, что предшествующая гипертензия достаточной степени тяжести и продолжительности, чтобы заметно повлиять на структуру ЛЖ, несет в себе дополнительный риск у пациента с последующим ИМ.

### Сходство риска последующего ИМ и

инсульта по сравнению с риском сердечной недостаточности и общей комбинированной конечной точкой позволяет предположить, что механизмы, ответственные за неблагоприятные исходы, не просто действуют через сердечную дисфункцию и клиническую сердечную недостаточность. Скорее всего, ремоделирование ЛЖ представляет собой более глобальный биомаркер системных эффектов, таких как гипертензия и нейрогормональная активация, на всю сердечно-сосудистую систему, с вероятной связью между ремоделированием ЛЖ и сосудистыми изменениями, ответственными за коронарные и цереброваскулярные события.

Взаимосвязь между клиническими исходами и продольными измерениями ЛЖ. Некоторые исследования подтвердили важность параметров ремоделирования ЛЖ для прогнозирования клинических исходов у пациентов с дилатацией ЛЖ и/или снижением фракции выброса ЛЖ. Исследование SAVE (Studies of Ventricular Enlargement) продемонстрировало, что

продольные изменения в области ЛЖ через 1 год после ИМ значительно коррелируют с последующей отдаленной частотой сердечно-сосудистых событий, независимо от рандомизации в группу плацебо [14].

Аналогичным образом, эхокардиографические данные Val-HeFT у 5010 пациентов с сердечной недостаточностью и фракцией выброса ЛЖ 40% и индексом конечно-диастолического размера ЛЖ 2,9 см/м<sup>2</sup> показали, что как исходный индекс конечно-диастолического размера ЛЖ, так и фракция выброса ЛЖ и изменения этих параметров с течением времени были независимыми предикторами исхода заболевания у пациентов. 15. У меньшинства пациентов с СНСнФВ наблюдалась концентрическая гипертрофия ЛЖ. Классическое описание естественного течения СНСнФВ начинается с начального индексного события, которое повреждает миокард, за которым следует активация компенсаторных механизмов, включая гипертрофию ЛЖ, и попытки стабилизировать сократимость и сердечный выброс посредством нейрогормональной активации, что приводит к дальнейшей систолической дисфункции ЛЖ [16].

Прогрессирующая дилатация ЛЖ, истончение стенок и эксцентрическое ремоделирование ЛЖ, происходящие наряду со снижением ФВ ЛЖ, что является одной из биомеханических моделей сердечной недостаточности. У пациентов с СНСнФВ наблюдалось явное снижение ФВ ЛЖ без эксцентрического ремоделирования, а вместо этого наблюдалось концентрическое ремоделирование. Причем концентрическая гипертрофия чаще наблюдалась у пожилых гипертоников.

### Заключение

Пациенты с СНСнФВ и концентрической гипертрофией имеют клинический и биомаркерный фенотип, который заметно отличается от пациентов с эксцентрической гипертрофией. Взаимосвязь между ремоделированием ЛЖ и клиническими

исходами, вероятно, связана с общими местными и системными факторами, вызывающими как сосудистую, так и миокардиальную патологию. Эти данные подтверждают важность ремоделирования желудочков как центрального элемента патофизиологии прогрессирующей сердечной недостаточности и влияние ремоделирования ЛЖ в клинических исследованиях новых методов лечения сердечной недостаточности.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Card Fail Rev.* 2017 Apr;3(1):7-11. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430873/>
2. Nussbaumerová B, Rosolová H. Diagnosis of heart failure: the new classification of heart failure. *Vnitr Lek.* 2018 Fall;64(9):847-851.
3. Клинические рекомендации. Кардиология /под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. - М.: ГЭОТАР-Мед, 2007. - 640 с.
4. Janicki JS, Brower GL, Gardner JD, Chancey AL, Stewart JA Jr. The dynamic interaction between matrix metalloproteinase activity and adverse myocardial remodeling. *Heart Fail Rev.* 2004;9(1):33-42.
5. Кодирова Ш. А., Ходжанова Ш. И. Факторы риска, влияющие на течения острого коронарного синдрома : дис. – theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences, 2022.
6. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalpoor A, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European

- Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 233–271.
7. Ahmad Malik; Daniel Brito; Sarosh Vaqar; Lovely Chhabra. Congestive Heart Failure. 22661.s17
  8. Gaasch WH, Zile MR. Left ventricular structural remodeling in health and disease: with special emphasis on volume, mass, and geometry. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1733–1740.
  9. Heineke J, Molkentin JD. Regulation of cardiac hypertrophy by intracellular signalling pathways. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2006;7(8):589-600.
  10. Bernardo BC, Weeks KL, Pretorius L, McMullen JR. Molecular distinction between physiological and pathological cardiac hypertrophy: experimental findings and therapeutic strategies. *Pharmacol Ther.* 2010;128(1):191-227.
  11. Lyon RC, Zanella F, Omens JH, Sheikh F. Mechanotransduction in cardiac hypertrophy and failure. *Circ Res.* 2015;116(8):1462-76.
  12. Olivetti G, Melissari M, Capasso JM, et al. Cardiomyopathy of the aging human heart: myocyte loss and reactive cellular hypertrophy. *Circ Res.* 1991; 68:1560–1568.
  13. Verma A, Meris A, Skali H, et al. Prognostic implications of left ventricular mass and geometry following myocardial infarction: the VALIANT (VALsartan In Acute myocardial INfarcTion) Echocardiographic Study. *J Am Coll Cardiol Img* 2008;1:582–91.
  14. St. John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T, et al. Quantitative twodimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril. *Circulation* 1994;89:68 –75.
  15. Wong M, Staszewsky L, Latini R, et al. Severity of left ventricular remodeling defines outcomes and response to therapy in heart failure: Valsartan heart failure trial (Val-HeFT) echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2022–7.
  16. Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in heart failure: the biomechanical model and beyond. *Circulation* 2005; 111: 2837–2849.
  17. Iskandarovna K. S., Lutfullayevich A. A. Clinical and Laboratory Features of Coronary Heart Disease in Patients with Aspirin Resistance // *American Journal of Medicine and Medical Sciences.* – 2021. – №. 11. – С. 3.
  18. Жаббаров, А. А., et al. "Оптимизация терапии кардиоренального синдрома у пациентов с хронической сердечной недостаточностью." *Models and methods in modern science* 2.2 (2023): 83-84.
  19. Ходжанова ШИ. Yurak ishemik kasalligi mavjud bemorlarda atsetilsalitsil kislotaning antiagregant va yallig'lanishga qarshi xususiyatlari. журнал биомедицины и практики. 2021;6(1).
  20. Кадырова Ш. А., Ходжанова Ш. И. Влияние блокатора гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов II В/IIIА Тирофибана на клиническое течение у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST //VIII международного конгресса «кардиология на перекрестке наук. – С. 118.
  21. Реймбаева, А. А., Аляви, А. Л., Ходжанова, Ш. И., Жаббаров, А. А., Сайдалиев, Р. С., Кодирова, Ш. А., & Максудова, М. Х. (2023). Особенности Течения Хронической Сердечной Недостаточности, Резистентной К Антиагрегантной Терапии.