

**КОНЦЕНТРИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ  
МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У  
БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Осипова О.А., Афанасьев Ю.И., Вахрамеева А.Ю.  
Белгородский государственный университет,  
медицинский факультет,  
кафедра внутренних болезней №1,  
г. Белгород, Россия

Одним из фундаментальных механизмов, составляющих основу для развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) определяющих в дальнейшем течение и исходы заболевания, является ремоделирование миокарда.

Ремоделирование сердца это довольно сложная проблема, которая является результатом взаимодействия механических факторов, которые приводят к адаптационным модификациям кардиоцитов.

В связи с этим целью нашего исследования было изучение структурно-функциональных показателей у больных с концентрической гипертрофией (КГ) левого желудочка (ЛЖ) на ранних этапах ПИКС при хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материалы и методы Критериями включения больных в исследование были: перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе (3-4 неделя заболевания), отсутствие стабильных нарушений внутрижелудочковой проводимости. Группу контроля составили 25 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу с больными перенесшими инфаркт миокарда. Учитывая геометрическую модель левого желудочка концентрическая гипертрофия была выявлена у 61 больного.

Всем больным было выполнено ультразвуковое исследование сердца на эхокардиографе «SIM 5000 plus» Со.1 (Япония) эхоимпульсным методом в одно- и двухмерном режиме исследования с частотой ультразвука 3,5 МГц по общепризнанной методике. Определяли следующие показатели: конечно-диастолический объем (КДО), конечно-систолический объем (КСО), ударный объем (УО), ударный индекс (УИ) левого желудочка, скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (СЦУ), степень укорочения передне-заднего размера ЛЖ (СУРлж), минутный

объем крови (МОК), сердечный индекс (СИ), фракция выброса ЛЖ (ФВ), масса миокарда ЛЖ (ММлж), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд), толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗСлжд), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММлж), индекс относительной толщины миокарда ЛЖ (ИОТ), толщина задней стенки ЛЖ в диастолу ЗСлжд.

Для определения функционального класса (ФК) ХСН всем обследуемым проводили пробу с 6-минутной ходьбой в размеченном. Для статистической обработки данных использовался пакет программ «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждение.

Геометрическую модель левого желудочка учитывалась по классификации А. Genau. У 13 (21,9%) больных была диагностирована ХСН I ФК, у 31 (50%) – ХСН II ФК и у 17 (28,1%) – ХСН III ФК.

У больных с КГ ЛЖ наблюдалось увеличение КДО у 45,2%, КСО – у 29%, ИММлж – у 100% больных. ФВ была снижена у 38,7%. Изменение скорости циркулярного укорочения волокон миокарда распределилось таким образом: у 41,9% она была увеличена и у 9,7% - уменьшена, а степень укорочения размеров левого желудочка была увеличена у 16,1% и уменьшена у 9,7% больных. Увеличение ударного объема наблюдалось у 29%, сердечный индекс был увеличен у 18,5% и уменьшен у 7,5% больных.

При сравнении средних показателей больных с концентрической гипертрофией с показателями контрольной группы определяется достоверное увеличение КДО на 22,8%, КСО на 33,8% и ИММлж на 49,8%. Полученные данные указывают на увеличение объемных показателей камер сердца и на увеличение массы миокарда, причем увеличение массы миокарда превалирует над дилатацией полости левого желудочка.

Анализ показателей сократительной функции показал снижение фракции выброса на 10%, увеличение скорости циркулярного укорочения волокон миокарда на 13%, при практически неизменных показателях степени укорочения размеров левого желудочка. Гемодинамические нарушения проявлялись увеличением ударного объема на 35,3%, сердечный индекс сохранился в пределах нормы (таблица 1)

Таблица 1. Изменение структурно-функциональных показателей у больных с концентрической гипертрофией левого желудочка [Me[Me(н) – Me(в)]]; (M±SD)

Показатели	Группа больных с концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка n=61	Контрольная группа n=25	P
КДО, см <sup>3</sup>	115,06±28,7 113 (92,4-130)	90,11±24,8 92(70-107,5)	0,002
КСО, см <sup>3</sup>	41,14±22,5 39,5 (24,6-51)	32,8±10,8 29,5(24,6-38)	0,05

СУРлж, %	37,02±9,24 37,04 (32-43,5)	33,9±10,1 35(24-43)	0,26
СЦУ, окр/с	1,24±0,34 1,22 (0,98-1,5)	1,05±0,27 1,08(0,81-1,26)	0,04
ИММлж, г/м2	105,13±16,5 102 (92-118)	68,1±9,8 68,1(60-76)	<0,00001
ФВ, %	65,6±11,5 67 (60-71)	72,8±6,95 74(69-79)	0,01
УО, мл	73,68±16,1 72,4 (64,5-86)	57,37±26 53,5(36,5-75,5)	0,02
СИ, л/(мин х м2)	3,1±0,8 2,77 (2,39-3,4)	2,8±0,83 2,65(2,1-3,2)	0,32

При сравнительном анализе показателей систолической и насосной функции было обнаружено достоверное снижение ФВ на 11% ( $p=0,02$ ), а так же некоторое увеличение УО на 35,3% ( $p=0,07$ ) и СЦУ на 5,5% ( $p=0,1$ ). Показатели СУР и СИ практически не изменялись. Полученные данные свидетельствуют о снижении систолической функции левого желудочка в этой подгруппе больных, что может объясняться наличием сопутствующей систолической дисфункции у 11% (4) обследованных, а увеличение УО и СЦУ наблюдается в результате наличия гипертрофии миокарда левого желудочка.

#### **НАРУШЕНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ ОРГАНИЗМА К ЕГО МИКРОФЛОРЕ**

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,  
г. Краснодар, Россия*

Поддержание оптимального состава микробного биоценоза организма является частью функции иммунной системы (ИС). По отношению к микрофлоре ИС проявляет толерантность. Срыв толерантности к тканям собственного организма и к его нормальной микрофлоре активирует ИС против его тканей, что проявляется в виде аутоиммунных заболеваний. Механизмы формирования ареактивности ИС к своей микрофлоре принципиально отличаются от образования толерантности к собственным тканям организма. Толерантность к собственным тканям образуется в тимусе за счёт элиминации клонов Т- и В-лимфоцитов, специфичных к антигенам этих тканей в эмбриональном периоде. Формирование ареактивности к собственной микрофлоре происходит после рождения в процессе заселения покровов и тканей организма микробами. Наличие такого биоценоза затрудняет элиминацию истинной микрофлоры из организма (колонизационная резистентность).

Цель работы – анализ увеличения числа заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами (УПМ) и механизмов этой патологии, которая характеризуется вялым течением, частой хронизацией процесса. Установлено, что при определённых условиях может про-

исходить срыв ареактивности организма к компонентам микрофлоры человека, к развитию воспалительного процесса. Маловероятно, что любой антибиотик без помощи ИС способен уничтожить полностью всю популяцию микроорганизмов (МО). Дозы антибиотиков, не уничтожающие микроорганизмы, стимулируют их развитие. В этих МО активируется ряд новых белковых молекул (антигенов). К ним нет толерантности, что стимулирует иммунные реакции организма. Активированные клетки МО интенсивно делятся и из-за повышения количества токсических продуктов их метаболизма повреждают клетки организма-хозяина, что приводит к воспалительной патологии. Такая активация УПМ при наличии к ней толерантности способствует росту заболеваемости различными местными патологиями (пародонтит и др.).

Показано, что использование иммуномодуляторов для профилактики заболеваний может иметь последствия, аналогичные с профилактическим применением антибиотиков. Многие препараты активируют не только клетки ИС, но и МО. Одной из распространённых причин возникновения воспалительных процессов в полости рта являются УПМ. Можно полагать, что антибиотикотерапия, направленная против нормально существующих в клетках слизистых оболочек ротовой полости МО, при отсутствии реакции на них ИС организма не может уничтожить всю их популяцию. Однако оставшиеся в живых МО активируются, вызывая гибель клеток, в которых они живут. В результате в организме начинается воспалительный процесс со специфической иммунной реакцией на активированные антигены

Таким образом, подтверждена гипотеза о существовании иммунопатологии, которая развивается в результате срыва толерантности организма к микрофлоре. Широко распространённый сейчас среди медиков взгляд на необходимость активного уничтожения антибиотиками условно-патогенной и патогенной микрофлоры у клинически здоровых людей неверен или требует существенной коррекции, как и необоснованное наличием иммунной недостаточности применение иммуномодуляторов у клинически здоровых лиц. Подобные патологические процессы можно считать экзоиммунными заболеваниями в отли-