

KLINIKINIAI TYRIMAI

Sergančiųjų išemine širdies liga širdies geometrijos pokyčiai

Dalia Pangonytė, Elena Stalioraitytė, Danutė Kazlauskaitė, Reda Žiuraitienė,
Zita Stanionienė, Sonata Kerpauskienė

Kauno medicinos universiteto Kardiologijos instituto Kardialinės patologijos laboratorija

Raktažodžiai: išeminė širdies liga, įvairios širdies dalys, kardiometriniai parametrai.

Santrauka. Darbo tikslas. Nustatyti kairiojo ir dešiniojo skilvelių bei prieširdžių kardiometrinius parametrus ikiinfarktinio ir poinfarktinio išeminės širdies ligos laikotarpiu.

Tirtųjų kontingentas ir tyrimo metodai. Ištirti 132 vyrų (amžiaus vidurkis – $49,7 \pm 8,9$ metų), mirusių nuo vadinamosios gryniosios išeminės širdies ligos pirmosios (be poinfarktinio randų) (71) ir pakartotinės (kai buvo poinfarktinio randų) (61) atakos staiga (per 6 val.), ikihospitalinio laikotarpio visų širdies dalių makromorfometriniai parametrai (masė, endokardo paviršiaus plotas, pritekėjimo ir nutekėjimo traktų ilgis ir kt.). Tirtiesiems nenustatyta kitų veiksnų, išskyrus išemiją, galinčių sukelti širdies perkrovą, taip pat klinikinių širdies nepakankamumo simptomų.

Rezultatai. Jau ikiinfarktinio laikotarpio buvo padidėję tiriamųjų visų širdies dalių masė ir endokardo paviršiaus plotas, pailgėję pritekėjimo ir nutekėjimo traktai. Poinfarktinio laikotarpio toliau didėjo tik atitinkami kairiojo skilvelio ir prieširdžio parametrai.

Išvados. Iki įvykstant pirmajam miokardo infarktui, nustatyta kairiojo skilvelio ekscentrinio tipo hipertrofija (proporcingai padidėjusi masė ir endokardo paviršiaus plotas), dešiniojo skilvelio bei abiejų prieširdžių koncentrinė hipertrofija (didesnė miokardo masės dalis, tenkanti endokardo ploto vienetui). Poinfarktinio laikotarpiu, bent kol nebuvo klinikinių širdies nepakankamumo simptomų, toliau progresavo tik kairiųjų širdies dalių atitinkamo tipo hipertrofija.

Įvadas

Daugelis širdies kraujagyslių ligų, tarp jų ir išeminė širdies liga (IŠL), nepriklausomai nuo jų kilmės baigiasi širdies nepakankamumu. Tai lėtinis ir progresuojantis procesas, kurio svarbiausias mechanizmas yra širdies funkcijos bei struktūros persitvarkymas, arba remodeliavimasis. Remodeliavimasis apibrėžiamas kaip širdies genomo aktyvinimasis (ekspresija), sukelias molekulinis, ląstelių ir intersticinių struktūrų poslinkius, kurie kliniškai pasireiškia širdies geometrijos – dydžio, ertmių tūrio ir formos, taip pat funkcijos pokyčiais pažeidus miokardą bei atsiradus perkrovai dėl padidėjusio spaudimo ar kraujo tūrio (1–6).

Manoma, kad šiuos procesus reguliuoja hemodinaminis krūvis ir neurohormonų: renino-angiotenzino-aldosterono, simpatinės, endotelino ir kitų sistemų aktyvinimasis (1, 3, 4). Iš pradžių pokyčiai yra kompensacinio pobūdžio, bet apskritai yra susiję su progresavimu į širdies nepakankamumą. Šiame kontekste širdies remodeliavimasis yra terapijos objektas siekiant išvengti arba bent atitolinti širdies nepakankamumą.

Pastarųjų metų medicininėje literatūroje skelbiami IŠL sukelti širdies remodeliavimosi procesai daugiausia apima kairiojo skilvelio poslinkius po miokardo

infarkto (7–10). Nustatyta neinfarktinės, arba vadinamosios intaktinės, srities miokardo hipertrofija ir kartu vykstantis skilvelio ertmės plėtimasis. Ir tik galinės širdies nepakankamumo stadijos metu ima vyrauti skilvelio ertmės išsiplėtimas, didėja sferiškumo indeksas.

Duomenų apie sergančiųjų IŠL dešiniojo skilvelio ir prieširdžių remodeliavimąsi labai nedaug. Nurodoma, kad dešiniojo skilvelio geometrijos charakteristika priklauso nuo poinfarktinės širdies kairiojo skilvelio hipertrofijos ir išsiplėtimo laipsnio. Kai vyrauja hipertrofija, dešiniojo skilvelio tūris padidėjęs, kai išsiplėtimas – tūris sumažėjęs (11).

Duomenų apie sergančiųjų IŠL dešiniojo skilvelio bei prieširdžių geometrijos pokyčius, iki įvykstant miokardo infarktui, mums nepavyko aptikti.

Straipsnyje pateikiami visų širdies dalių kardiometrinių parametrų tyrimo duomenys sergančiųjų vadina-mąja grynąja IŠL (kai širdies remodeliavimąsi lemia izoliuotas išemijos veiksnys) įvairiais ligos raidos tarpniais (ikiinfarktinio ir poinfarktinio laikotarpiu).

Tirtųjų kontingentas ir tyrimo metodai

Ištirti 132 vyrai (amžiaus vidurkis – $49,7 \pm 8,9$ metų), mirę nuo vadinamosios gryniosios IŠL. Jiems nenu-

statyta jokių kitų, išskyrus išemiją, miokardo pokyčius lemiančių veiksnių (sisteminės hipertenzijos, kardiomiopatijos, įgytų ir įgimtų širdies ydų, cukrinio diabeto, plaučių ligų ir kt.) bei klinikinių širdies nepakankamumo simptomų. Jie negydyti miokardo fibrozę reguliuojamaisiais vaistais.

Tiriamieji suskirstyti į dvi grupes. Pirmoji – ikiinfarktinės IŠL grupė: 71 mirusysis staiga, t. y. per 6 val. nuo pirmojo ūminio širdies priepuolio simptomų pradžios, ne ligoninėje, nepriklausomai ar IŠL buvo diagnozuota gyvam ar jau mirusiam, kai autopsijos metu nenustatyta pofinfarktinio rando(-ų), o ūminiai išeminiai miokardo pažeidimai buvo ne daugiau kaip 12 val. trukmės. Antroji – pofinfarktinės IŠL grupė: 61 mirusysis tokiomis pat aplinkybėmis nuo pakartotinės ūminės širdies atakos, kai per autopsiją nustatytas pofinfarktinis miokardo randas(-ai). Remiantis tokio tirtųjų kontingento duomenimis, galima teigti, kad nustatyti lėtiniai širdies parametrų pokyčiai jau buvo iki įvykstant pirmajai ar pakartotinei ūminei IŠL atakai. Kontrolinę grupę sudarė 32 vyrai (amžiaus vidurkis – $46,0 \pm 12,8$ metų), kurie mirė per tokį pat laikotarpį nuo išorinių priežasčių bei ūminių ligų, nesusijusių su širdies patologija.

Specialusis morfologinis (makroskopinis ir mikroskopinis) mirusiųjų širdies, vainikinių arterijų ir miokardo tyrimas atliktas Kardialinės patologijos laboratorijoje modifikuota, Pasaulinės sveikatos organizacijos (PSO) rekomenduota fatalios IŠL tyrimo metodika ir taikant rekomenduotas definicijas (12). Per autopsiją širdis atskiriama nuo stambiųjų kraujagyslių taip, kad išliktų nesužaloti prieširdžiai: pakėlus širdį, perpjaunamos tuščiosios venos, plautinis kamienas, aorta nupjaunami 2–3 cm aukščiau pusmėnulinių vožtuvų. Pašalinus kraujo krešulius, nuo širdies atskiriamos epikardinės vainikinės arterijos kartu su jų stambesnėmis šakomis, širdis pasverama. Išmatuojamas skilvelių sienos storis ties viduriu. Taip pat išmatuojami kairiojo ir dešiniojo skilvelių pritekėjimo (atitinkamai – atstumas nuo dviburio ar triburio vožtuvo prisitvirtinimo vietos vidurio iki širdies viršūnės) bei nutekėjimo (atitinkamai – atstumas nuo širdies viršūnės iki užpakalinio aortos vožtuvėlio ar plautinio kamieno kairiojo pusmėnulinio vožtuvėlio pagrindo) traktai. Vėliau nuo tarpskilvelinės pertvaros atkerpami dešynysis ir kairysis skilveliai, o nuo tarp prieširdinės pertvaros – prieširdžiai. Taip širdis padalijama į šešias dalis: kairiojo skilvelio laisvoji siena, dešiniojo skilvelio laisvoji siena, tarpskilvelinė pertvara, kairiojo prieširdžio laisvoji siena, dešiniojo prieširdžio laisvoji siena ir tarp prieširdinė pertvara ir, pašalinus riebalus, sveriamos.

Nustatytas vainikinių arterijų aterosklerozinės stenozės laipsnis, vieta, ekstensyvumas ir suminis steno-

zuojamasis pažeidimas balais (0–5 balai) – stenozės indeksas.

Kiekvieno prieširdžio, skilvelio bei abiejų pusių tarp prieširdinės ir tarpskilvelinės pertvarų endokardo kontūrai nupiešiami ant stiklo ir, perpiešus ant popieriaus, kiekvienos širdies dalies endokardo paviršiaus plotas išmatuotas kompiuteriniu vaizdo planimetru. Siekiant įvertinti įvairių širdies dalių funkcinę krūvį, apskaičiuoti santykiniai jų masės ir endokardo ploto rodikliai: santykinė įvairių širdies dalių masė (masės ir endokardo ploto santykis), prieširdinis (dešiniojo ir kairiojo prieširdžių masės santykis), skilvelinis (dešiniojo ir kairiojo skilvelių masės santykis), kairiojo skilvelio ir prieširdžio bei dešiniojo skilvelio ir prieširdžio, kairiojo skilvelio ir dešiniojo prieširdžio masės indeksai.

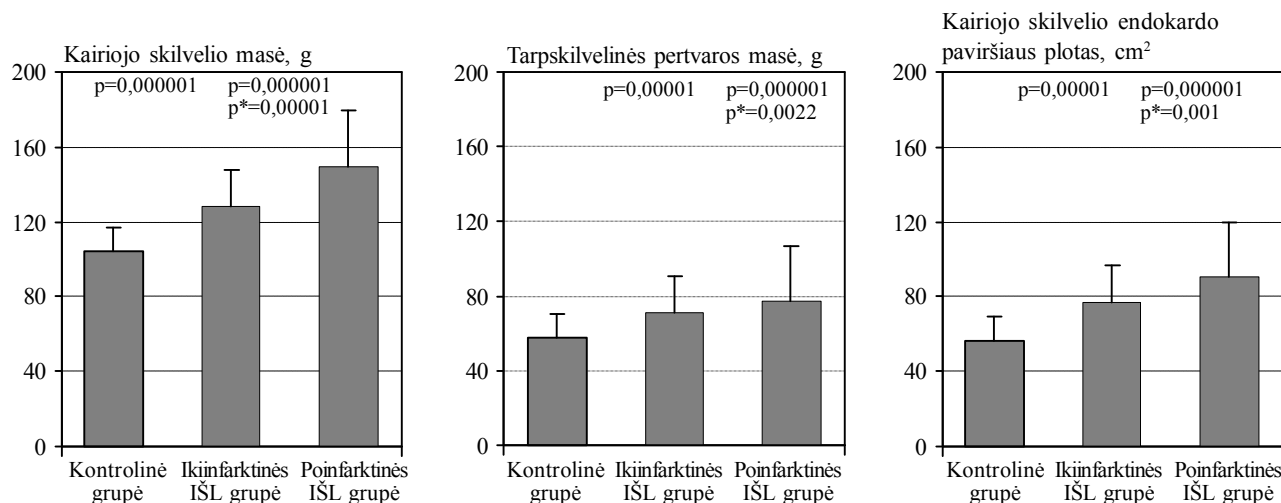
Po fiksacijos neutralaus formalino 10 proc. tirpale abu skilveliai ir prieširdžiai, tarpskilvelinė ir tarp prieširdinė pertvaros supjaustyti 5 mm storio skersniais pjūviais nuo širdies pagrindo link viršūnės. Šie pjūviai, arba histotopogramos, tirti vizualiai ir įvertinti židiniai išeminiai pažeidimai (nekrozė, jungiamojo audinio išvešėjimas ir kt.). Nekrozės ar substitucinės fibrozės 0,5 cm ir didesnio skersmens židiny vertintas kaip ūminis miokardo infarktas ar pofinfarktinis randas. Taip pat atliktas mikroskopinis tyrimas miokardo pažeidimų pobūdžiui ir trukmei patikslinti (12) ir išsami duomenų klinikinė patologinė anatominė ir statistinė analizė.

Rezultatai

Kairiojo skilvelio kardiometrinių parametrų pokyčiai

Ikiinfarktinės IŠL grupės tirtųjų kairiojo skilvelio ir tarpskilvelinės pertvaros masė buvo 25,3 proc. didesnė už tokį kontrolinės grupės rodiklį ($p < 0,01$) (1 pav.). Skilvelinis jo masės indeksas ($0,47 \pm 0,05$) nesiskyrė nuo kontrolinės grupės indekso ($0,46 \pm 0,04$). Kairiojo skilvelio masės padidėjimas buvo susijęs ir su jo ertmės plėtimusi. Viso kairiojo skilvelio (laisvosios sienos ir kairiosios tarpskilvelinės pertvaros pusės) endokardo paviršiaus plotas buvo 27,2 proc. didesnis už tokį kontrolinės grupės rodiklį ($p < 0,001$). Apskaičiavus santykinės masės rodiklį, nustatyta, kad išlieka vienodas kairiojo skilvelio masės ir endokardo ploto santykis (ikiinfarktinės IŠL grupės – $2,73 \pm 0,75$, kontrolinės grupės – $2,88 \pm 0,61$, $p > 0,05$). Pastovus šių duomenų santykis rodo proporcingą kairiojo skilvelio masės ir ertmės didėjimą, t. y. ekscentrinio tipo hipertrofiją.

Pofinfarktinės IŠL grupės kairiojo skilvelio masė buvo 44 proc. didesnė už kontrolinės grupės ir 17 proc. didesnė už ikiinfarktinės IŠL tirtųjų (1 pav.), o endokardo paviršiaus plotas 20 proc. arba 1,2 karto didesnis



1 pav. Kairiojo skilvelio bei tarpskilvelinės pertvaros masė ir viso skilvelio endokardo paviršiaus plotas (vidurkis ir standartinis nuokrypis)

p – tarp kontrolinės ir tiriamosios grupių, p* – tarp tiriamųjų grupių.

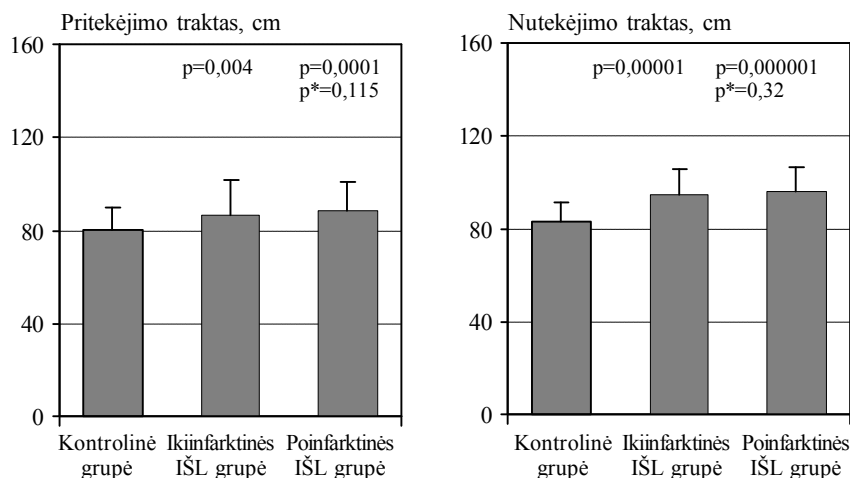
už ikiinfarktinės IŠL ir 1,6 karto už kontrolinės grupių analogišką rodiklį. Kairiojo skilvelio santykinė masė tarp tiriamųjų grupių statistiškai reikšmingai nesiskyrė – tai rodo proporcingą skilvelio masės ir endokardo paviršiaus ploto didėjimą ikiinfarktinio ir poinfarktinio IŠL laikotarpiu. Tarpskilvelinės pertvaros masė ir jos kairiosios pusės endokardo plotas kito analogiškai kaip ir skilvelio.

Nustatėme statistiškai reikšmingą linijinį regresinį ryšį tarp kairiojo skilvelio endokardo ploto ir masės: ikiinfarktinės IŠL grupės $R=0,42$, $p<0,003$, poinfarktinės IŠL grupės $R=0,67$, $p<0,001$.

Abiejų tirtųjų grupių kairysis pritekėjimo ir nutekėjimo traktai buvo ilgesni už šiuos kontrolinės grupės traktus ($p<0,01$) (2 pav.). Tai rodo kairiojo skilvelio sferiškumo padidėjimą.

Dešiniojo skilvelio kardiometrinių parametrų pokyčiai

Ikiinfarktinės IŠL grupės tirtųjų dešiniojo skilvelio masė buvo 27,0 proc. didesnė už tokių kontrolinės grupės rodiklį ($p<0,01$) (3 pav.). Skilvelinis indeksas ($0,48\pm0,07$) nesiskyrė nuo kontrolinės grupės indekso ($0,46\pm0,04$). Skilvelio masės padidėjimas buvo susijęs su jo plėtimusi. Tačiau viso dešiniojo skilvelio endokardo paviršiaus plotas buvo tik 18,3 proc. didesnis už tokių kontrolinės grupės rodiklį ($p<0,01$). Skilvelio laisvosios sienos ir tarpskilvelinės pertvaros dešiniojos pusės endokardo plotas kito taip pat kaip viso dešiniojo skilvelio endokardo paviršiaus plotas. Skilvelio santykinė masė ($0,95\pm0,18$) buvo didesnė už kontrolinės grupės analogišką rodiklį ($0,8\pm0,11$, $p<0,05$). Tai rodo, kad formuojasi dešiniojo skilvelio



2 pav. Kairiojo skilvelio pritekėjimo ir nutekėjimo traktas (vidurkis ir standartinis nuokrypis)

p – tarp kontrolinės ir tiriamosios grupių, p* – tarp tiriamųjų grupių.

koncentrinio tipo hipertrofija, kuriai būdinga didesnė masės dalis, tenkanti endokardo ploto vienetui.

Poinfarktinės IŠL grupės dešiniojo skilvelio masė reikšmingai skyrėsi ($p < 0,01$) tik nuo atitinkamo kontrolinės grupės rodiklio. Dešiniojo skilvelio endokardo paviršiaus plotas buvo 19,6 proc. didesnis už kontrolinės grupės ($p < 0,01$), bet nesiskyrė nuo ikiinfarktinės IŠL grupės rodiklio ($p > 0,05$) (3 pav.). Šios grupės tiriamųjų santykinė dešiniojo skilvelio masė buvo didesnė už kontrolinės grupės (atitinkamai – $0,98 \pm 0,25$ ir $0,85 \pm 0,11$, $p < 0,05$), bet nesiskyrė nuo ikiinfarktinės IŠL ($0,98 \pm 0,25$ ir $0,95 \pm 0,18$, $p > 0,05$). Taigi poinfarktinio IŠL laikotarpiu, bent kol nėra širdies nepakankamumo simptomų, išlieka dešiniojo skilvelio koncentrinio tipo hipertrofija, kuriai būdinga didesnė masės dalis, tenkanti endokardo ploto vienetui. Nustatėme statistiškai reikšmingą tirtų IŠL grupių linijinį regresinį ryšį tarp dešiniojo skilvelio endokardo ploto ir

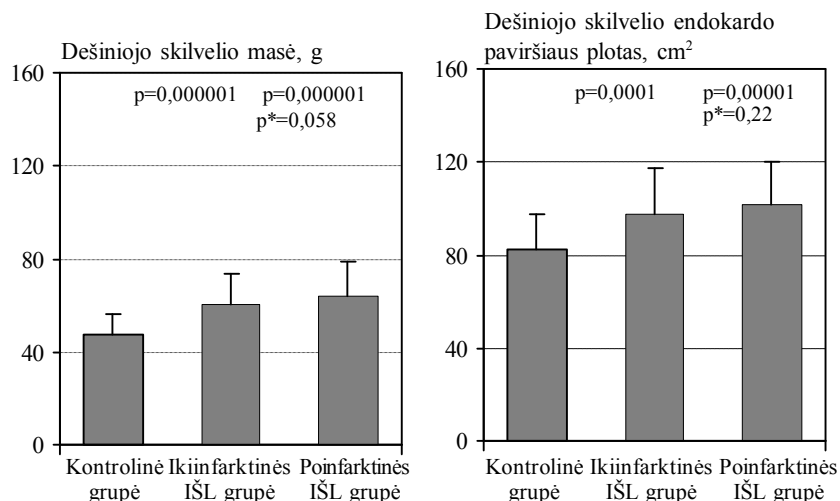
masės.

Dešinysis pritekėjimo ir nutekėjimo traktai abiejų tirtųjų IŠL grupių buvo panašaus ilgio ($p > 0,05$), ilgesni ($p < 0,01$) tik už kontrolinės grupės analogiškus rodiklius (4 pav.). Didžiųjų arterijų: aortos, plautinio kamieno ir plautinio konuso apimtis abiejų tirtų IŠL grupių taip pat buvo didesnė už kontrolinės grupės ($p < 0,05$), bet šių parametų skirtumo tarp tiriamųjų grupių nebuvo ($p > 0,05$).

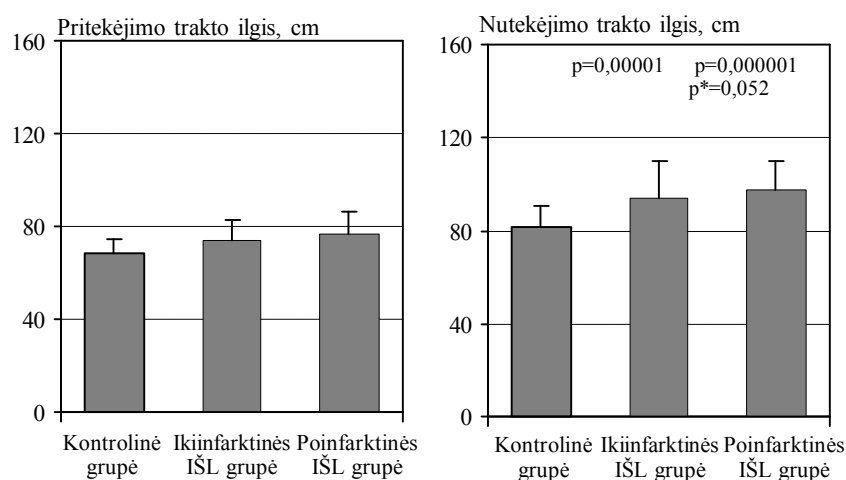
Taigi ligoniams, sergantiems IŠL, dar iki pirmosios ūminės atakos didėja dešiniojo skilvelio masė ir nežymiai endokardo paviršiaus plotas. Didesnė už kontrolinės grupės dešiniojo skilvelio santykinė masė rodo esant koncentrinio tipo hipertrofiją, kuri išlieka ir poinfarktinio laikotarpiu.

Prieširdžių geometrinių parametų pokyčiai

Ikiinfarktinės IŠL grupės abiejų prieširdžių, taip



3 pav. Dešiniojo skilvelio masė ir endokardo paviršiaus plotas (vidurkis ir standartinis nuokrypis)
p – tarp kontrolinės ir tiriamosios grupių, p* – tarp tiriamųjų grupių.



4 pav. Dešiniojo skilvelio pritekėjimo ir nutekėjimo traktas (vidurkis ir standartinis nuokrypis)
p – tarp kontrolinės ir tiriamosios grupių, p* – tarp tiriamųjų grupių.

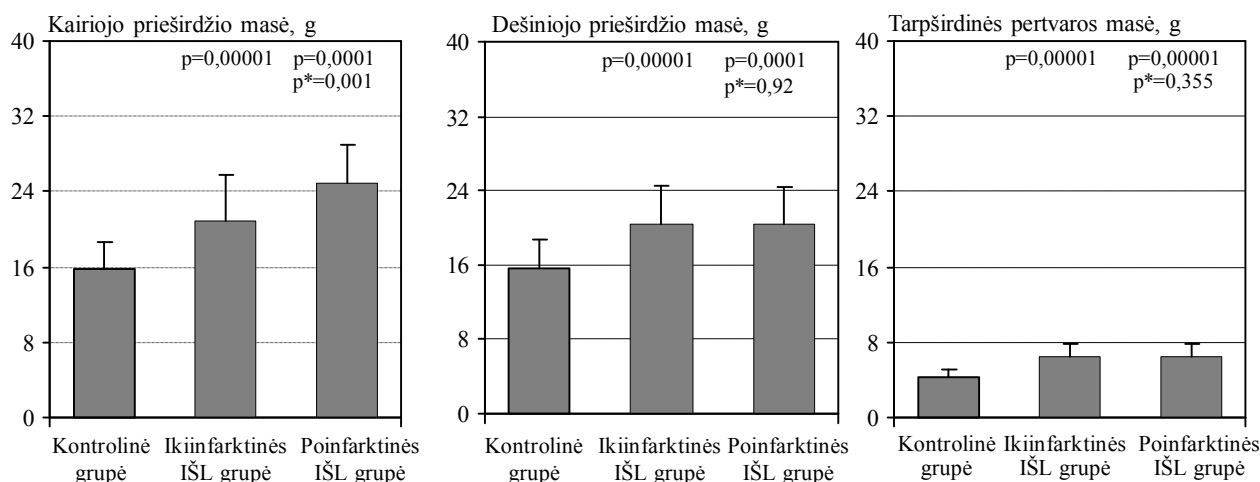
pat ir tarpširdinės pertvaros masė buvo daugiau kaip 30 proc. didesnė už analogiškus kontrolinės grupės rodiklius ($p < 0,01$) (5 pav.). Kairiojo ir dešiniojo prieširdžio viso endokardo paviršiaus (laisvosios prieširdžio sienos ir atitinkamos tarpširdinės pertvaros pusės) plotas buvo 10 proc. didesnis už analogišką kontrolinės grupės rodiklį ($p < 0,05$) (6 pav.).

Poinfarktinės IŠL grupės visi šie parametrai taip pat buvo didesni už kontrolinės grupės rodiklius, tačiau nuo ikiinfarktinės IŠL grupės skyrėsi ($p < 0,01$) tik kairiojo prieširdžio masė. Kontrolinės ir ikiinfarktinės IŠL grupių prieširdinis indeksas (dešiniojo prieširdžio masės santykis su kairiojo) nesiskyrė (atitinkamai – $1,0 \pm 0,12$ ir $0,99 \pm 0,11$, $p > 0,05$), o poinfarktinės IŠL grupės jis buvo mažesnis ($0,93 \pm 0,11$) už pirmųjų abiejų grupių rodiklį ($p < 0,05$), t. y. tiriamųjų,

persirgusių infarktu, kairiojo prieširdžio masė buvo labiau padidėjusi.

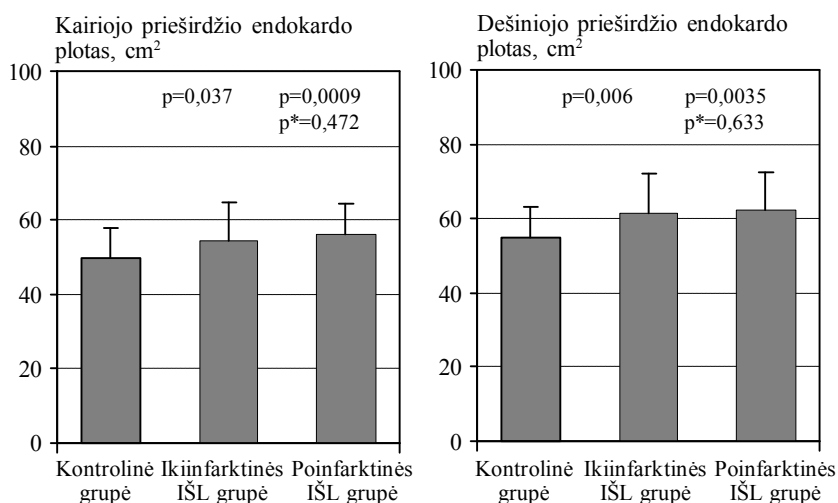
Poinfarktinės IŠL grupės dešiniojo prieširdžio endokardo paviršiaus plotas buvo didesnis už kontrolinės grupės analogišką plotą ($p < 0,05$), bet nesiskyrė nuo ikiinfarktinės IŠL grupės rodiklio ($p > 0,05$). Abiejų prieširdžių laisvosios sienos endokardo plotas kito taip pat kaip ir viso jų paviršiaus, o kairiosios ir dešinėsios tarpširdinės pertvaros pusių endokardo plotas abiejų IŠL grupių buvo panašus ir skyrėsi tik nuo kontrolinės grupės rodiklio. Taigi kartu su abiejų prieširdžių hipertrofija buvo nustatytas ir jų plėtimasis.

Abiejų prieširdžių masė ir endokardo plotas tarpusavyje buvo susiję, tačiau skirtingų tiriamųjų grupių koreliacijos koeficientai buvo skirtingi. Koreliacijos koeficientas tarp kairiojo ir dešiniojo prieširdžio masės



5 pav. Kairiojo ir dešiniojo prieširdžių bei tarpširdinės pertvaros masė (vidurkis ir standartinis nuokrypis)

p – tarp kontrolinės ir tiriamosios grupių, p* – tarp tiriamųjų grupių.



6 pav. Kairiojo ir dešiniojo prieširdžių endokardo paviršiaus plotas (vidurkis ir standartinis nuokrypis)

p – tarp kontrolinės ir tiriamosios grupių, p* – tarp tiriamųjų grupių.

kito nuo stipraus kontrolinės grupės asmenims ($r=0,92$) iki vidutinio persirgusiems miokardo infarktu ($r=0,50$). Tarp prieširdinės pertvaros masė stipriau koreliavo su kairiojo nei su dešiniojo prieširdžio mase, ypač tiriamųjų, persirgusiųjų infarktu ($r=0,68$). Ryšys tarp prieširdžių paviršiaus endokardo ploto buvo didžiausias ikiinfarktinės IŠL grupės tirtųjų ($r=0,70$). Ryšys tarp kairiojo prieširdžio masės ir endokardo ploto buvo stipresnis nei tarp šių dešiniojo prieširdžio rodiklių.

Abiejų IŠL grupių kairiojo ir dešiniojo prieširdžių santykinė masė buvo panaši (atitinkamai – $0,39$ ir $0,39\pm0,06$; $0,37\pm0,05$ ir $0,34\pm0,06$) ir didesnė už kontrolinės grupės analogiškus rodiklius (atitinkamai – $0,32\pm0,04$; $0,28\pm0,04$, $p<0,05$).

Taigi sirgusiesiems IŠL, jau ikiinfarktiniu laikotarpiu dėl lėtinės išemijos formuojasi koncentrinio tipo abiejų prieširdžių hipertrofija, kuriai būdinga didesnė miokardo masės dalis, tenkanti endokardo ploto vienetui. Poinfarktiniu laikotarpiu toliau progresuoja tik kairiojo prieširdžio hipertrofija, išliekant tam pačiam masės ir endokardo ploto santykiui, t. y. koncentrinio tipo hipertrofijai.

Rezultatų aptarimas

Normali hemodinamika palaikoma širdžiai prisitinkant prie pritekančio kraujo tūrio. Tai susiję su miokardo skaidulų ištempimu prieš joms susitraukiant: juo daugiau jos ištempiamos diastolės metu, tuo stipriau susitraukia vykstant sistolei. Tai Franko–Starlingo dėsnis – svarbiausias širdies kontrakcinės funkcijos savireguliuojimosi mechanizmas. Skilvelių ir prieširdžių sienos įtempimas yra tiesiogiai proporcingas kraujo spaudimui jų ertmėje bei pastarosios spinduliui ir atvirkščiai proporcingas sienos storiui. Todėl, formuojantis širdies atsakui į kontrakcinę disfunkciją dėl intermituojančios ar (ir) lėtinės išemijos, t. y. dar ikiinfarktiniu IŠL laikotarpiu, didėja visų širdies dalių masė. Atsiranda miokardo hipertrofija – esminis hemodinamikos kompensacijos veiksnys ir kartu kaupiasi endomizio bei perimizio fibrilinis kolagenas, kuris taip pat reikšmingas generuojant susitraukimo jėgą bei saugo nuo per didelio ertmių plėtimosi.

J. Vaškelytė ir kt. (2002) (13) kompleksiskai echokardiografiškai įvertinę atskiras širdies dalis, kai yra lėtinė IŠL (nesant jokios gretutinės širdies ir kraujagyslių sistemos bei plaučių patologijos), taip pat nustatė jų padidėjimą.

Žinoma, kad normalios ir silpstančios širdies skilvelių struktūra ir kontrakcinė funkcija yra suporinta. Iškart po pažeidimo ar atsiradus jų perkrovai, vyksta hipertrofija nedidėjant jo tūriui (išsiplėtimui). Šis procesas vadinamas koncentrine hipertrofija ir būdingas

pacientams, kuriems, širdžiai remodeliuojantis, dar yra išlikusi sistolinė skilvelio funkcija. Remodeliavimuisi progresuojant, prasideda kairiojo skilvelio plėtimasis kartu su proporcingai didėjančia jo mase – ekscentrinė hipertrofija. Šis procesas būdingas pacientams, kai lėtinės išemijos arba įvykusio miokardo infarkto kairiojo skilvelio disfunkcija yra kompensuota (4). Galima teigti, kad tokia situacija buvo ir mūsų abiejų grupių tirtiesiems, nes jiems nenustatyta klinikinių širdies nepakankamumo sindromo simptomų, nors poinfarktinės IŠL grupės tirtiesiems progresuoja kairiojo skilvelio plėtimasis, bet proporcingai su jo hipertrofija. Klinikinių širdies nepakankamumo simptomų atsiranda, kai yra didelio laipsnio skilvelio ertmės išsiplėtimas, bet dar nevykstant atitinkamo lygmens hipertrofijai. Dešiniojo skilvelio ir abiejų prieširdžių koncentrinė hipertrofija bei fibrilinio kolageno kaupimasis ikiinfarktinės IŠL laikotarpiu tiesiogiai susiję su neurohormoninių sistemų: simpatinės adrenerginės, renino-angiotenzino-aldosterono, endotelino, augimo faktorių bei citokinų aktyvinimusi (4, 7, 9, 14, 15). Poinfarktinės IŠL grupės tirtųjų kairiojo skilvelio ekscentrinės hipertrofijos ir kairiojo prieširdžio koncentrinės hipertrofijos progresavimas galbūt gali būti siejami su didesnio laipsnio kairiojo skilvelio disfunkcija, kai dėl didesnio jo išsiplėtimo, lyginant su ikiinfarktinės IŠL grupės, prisideda santykinis mitralinis nesandarumas ir kraujo regurgitacija, didinanti kairiojo prieširdžio tūrį. Padidėjęs ertmėje kraujo kiekis sukelia stipresnės kontrakcinės funkcijos poreikį – raumens hipertrofiją.

Visi jau ikiinfarktiniu IŠL laikotarpiu atsirandantys įvairių širdies dalių geometrijos pokyčiai gali būti nustatyti neinvaziniais paciento tyrimo metodais bei moduluojami adekvačiomis terapinėmis priemonėmis tuo stabdant progresavimą širdies nepakankamumo link.

Išvados

Sirgusiųjų IŠL jau ikiinfarktiniu ligos tarpsniu atsiranda visų širdies dalių remodeliavimosi požymių, t. y. jų kardiometrinių parametrų: masės, endokardo paviršiaus ploto, skilvelių pritekėjimo ir nutekėjimo traktų pokyčių.

Esant lėtinei išemijai, t. y. ikiinfarktiniu laikotarpiu širdies dydžio ir formos kitimas pasireiškia kompensacine kairiojo skilvelio ekscentrinio ir dešiniojo skilvelio bei abiejų prieširdžių koncentrinio tipo hipertrofija, rodančia lėtinės išemijos sukeltą kairiojo skilvelio disfunkciją.

Ligai plėtojantis, įvykus miokardo infarktui(-ams), progresuoja kairiojo skilvelio ekscentrinė hipertrofija bei didėja skilvelio sferiškumas (plėtimasis) kartu progresuojant tik kairiojo prieširdžio koncentrinio tipo hipertrofijai.

Changes of heart geometry in patients with ischemic heart disease

Dalia Pangonytė, Elena Stalioraitytė, Danutė Kazlauskaitė, Reda Žiuraitienė,
Zita Stanionienė, Sonata Kerpauskienė

Laboratory of Cardiac Pathology, Institute of Cardiology, Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: ischemic heart disease; parts of the heart; cardiometric parameters.

Summary. Objective. The aim of the study was to determine ventricular and atrial cardiometric parameters at preinfarction and postinfarction stage of ischemic heart disease.

Object and methods. Cardiometric parameters (mass, endocardial surface area, the tracts of flow and outflow, etc.) of 132 men (mean age of 49.7 ± 8.9 years) who had died suddenly during prehospital period (within 6 hours) after the first or repeated acute event of “pure” ischemic heart disease were investigated. These patients had no other, except ischemia, factors predisposing myocardial hypertrophy as well as clinical symptoms of heart failure. The decedents were divided into preinfarction (71 men) and postinfarction ischemic heart disease (61 men) groups.

Results. At preinfarction stage of ischemic heart disease, mass and endocardial surface area of all parts of the heart were increased, the tracts of flow and outflow – longer. At postinfarction stage, only corresponding left ventricular and atrial parameters were more increased.

Conclusions. Eccentric type of left ventricular hypertrophy (proportional increase of mass and endocardial surface area) and concentric type of right ventricular and right and left atrial hypertrophy (the part of myocardium mass per unit of endocardial area is greater) were determined at preinfarction stage of ischemic heart disease. At postinfarction stage, at least as far as evidence of heart failure is not overt, only the corresponding left ventricular and atrial hypertrophy progresses.

Correspondence to D. Pangonytė, Laboratory of Cardiac Pathology, Institute of Cardiology, Kaunas University of Medicine, Sukilėlių 17, 50161 Kaunas, Lithuania. E-mail: dalia.pangonyte@med.kmu.lt

Literatūra

1. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling – concepts and clinical implications: a consensus paper from international forum on cardiac remodeling. *Am J Coll Cardiol* 2000;35: 2981-8.
2. Sharpe N. Cardiac remodeling in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2004;93(Suppl):17B-20B.
3. Žaliūnas R, Babarskienė MR, Lukšienė D, Vencloviene J, Šlapikienė B, Milvidaitė I, et al. Kardialiniai įvykiai ir išgyvenimas penkerius metus po persirgtų ūminių išeminių sindromų. (Cardiac events and 5-year survival after acute coronary syndromes.) *Medicina (Kaunas)* 2005;41:668-74.
4. Fedak PWM, Verma S, Weisel RD, Li RK. Cardiac remodeling and failure. From molecules to man (Part I). *Cardiovasc Pathol* 2005;14:1-11.
5. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice. *Am Coll Cardiol* 2001. Available from: URL: http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/hf_index.htm
6. Pangonytė D, Stalioraitytė E, Žiuraitienė R, Kazlauskaitė D, Kareckaitė M, Palubinskienė J, et al. Išeminė širdies liga: kairiojo skilvelio ikiinfarktinis remodeliavimas. (Ischemic heart disease: left ventricular preinfarction remodeling.) *Medicina (Kaunas)* 2001;37:1437-42.
7. Maish B. Ventricular remodeling. *Cardiology* 1996;87(Suppl 1):2-10.
8. Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation* 2000;101:2981-8.
9. Yousef ZR, Redwood SR, Marber MS. Postinfarction left ventricular remodeling: where are the theories and trials leading us? *Heart* 2000;83:76-80.
10. Volders PGA, Willems IEMG, Cleutjens JPM, Aren JW, Havenith MG, Daemen MJAP. Interstitial collagen is increased in the noninfarcted human myocardium after myocardial infarction. *J Mol Cell Cardiol* 1993;25:1317-23.
11. Rozenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Postinfarction remodeling of the heart: types of pathomorphological changes in the right ventricle. *Bull Exper Biol Med* 2003;136:291-5.
12. Stalioraitytė E, Pangonytė D. Pomirtinė širdies ir kraujagyslių ligų bei sindromų diagnostika. (Postmortem diagnostics of cardiovascular diseases and syndromes.) Kaunas: Kardiologijos institutas; 1993.
13. Vaškelytė J, Jurkevičius R, Raugelienė R, Ereminienė E. Sergančiųjų chronine ischemine širdies liga, be miokardo infarkto anamnezėje, širdies remodeliavimosi ypatumai (echokardiografinio tyrimo duomenys). (Peculiarities of heart remodeling in patients with chronic ischemic heart disease without myocardial infarction in history: echocardiographic study.) *Lithuan J Cardiol* 2002;9:220-4.
14. Unger T. The role of the renin-angiotensin system in the development of cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2002;89 (Suppl A):3-10.
15. Zolk O, Quatteck J, Seeland U, El-Armouche A, Eschenhagen T, Böhm M. Activation of the cardiac endothelin system in left ventricular hypertrophy before onset of heart failure in TG(mREN2)27 rats. *Cardiovasc Res* 2002;53:363-71.

Straipsnis gautas 2006 12 20, priimtas 2007 12 18
Received 20 December 2006, accepted 18 December 2007