**Ремоделирование сердца**

Термин «ремоделирование сердца» был предложен N. Sharp в конце 70-х годов прошлого века для обозначения структурных и геометрических изменений после острого инфаркта миокарда (ОИМ). Затем он получил более широкое толкование. Ишемическое ремоделирование – динамический, обратимый процесс изменения толщи миокарда, размера и формы камер сердца, дисфункции левого желудочка (ЛЖ).

Гипертрофия левого желудочка – начальный этап ремоделирования при артериальной гипертензии (АГ), зависит не столько от уровня АД – гемодинамическая перегрузка, сколько от активности РААС. Риск развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) увеличивается в 15 раз. ГЛЖ развивается по концентрическому типу (добавление саркомеров внутри кардиомиоцита). А11 стимулирует рост мышечных волокон, альдостерон изменяет внутриклеточный матрикс с формированием диастолической дисфункции – ДД. ДД – ранний этап ремоделирования ЛЖ, маркер фиброза миокарда.

Расслабление – наиболее энергозависимый процесс, при ГЛЖ страдает в первую очередь. Наибольшую гемодинамическую перегрузку при ДД испытывает ЛП. Дилатация ЛП вызывает митральную регургитацию. Важный этап – переход концентрической ГЛЖ в эксцентрическую. К систолической перегрузке давлением добавляется диастолическая перегрузка объемом. Дилатация ЛЖ сопровождается систолической дисфункцией. А это увеличивает летальность на 50%. ХСН движется к финишной стадии. ИАПФ вызывают регресс концентрической гипертрофии, уменьшая толщину стенок ЛЖ; нормализуют диастолу Уменьшается объем мышечных волокон и миокардиальный фиброз.

На стадии эксцентрической гипертрофии ИАПФ препятствует истоньчению миокарда, уменьшают миокардинальный стресс. ИАПФ увеличивают ФВ, уменьшают объем ЛЖ, улучшают локальную сократимость – уменьшают индекс асинергии. Острый ИМ В первые 72 часа ОИМ наступает раннее ремоделирование - растяжение и истоньчение миокарда, дилатация и сферификация ЛЖ. При обширном трансмуральном ИМ происходит серьезная архитектурная перестройка, определяющая прогноз заболевания.

После повреждения и гибели части кардиомиоцитов и в нормальной, и поврежденной зоне идет процесс склерозирования. Миоциты гипертрофируются, меняется их взаимное расположение; нарушается соотношение: «основание/верхушка». Активизируются процессы поддержания сердечного выброса и нормализации напряжения стенки ЛЖ. Изменяется радиус кривизны стенок ЛЖ, от которого зависит разная жесткость стенок ЛЖ и распределение внутрижелудочкового объема.

Механизм поддержания сердечного выброса и нормализации напряжения стенки ЛЖ реализуется через РААС и гипертрофию не поврежденных сегментов миокарда. Экспансия инфаркта В 1978 г. G. Hutchius и B. Bulkley описали процесс острого увеличения и истоньчения зоны инфаркта без дополнительного некроза миокарда. В первые часы после гибели миоцитов отек и воспаление локализуют зону инфаркта. Дальше наблюдается пролиферация фибробластов и замещение этого участка коллагеном. Зона инфаркта может истончаться и расширяться. Длина сариомеров не изменяется. Таким образом, увеличение объема ЛЖ происходит вследствие перегруппировки миофибрилл без их растяжения.

Стенка истончается из-за скольжения мышечных волокон друг относительно друга в результате ослабления связей между миоцитами в инфарктной зоне. При ЭХО КГ определяется увеличение зоны акинезии без ферментативного сдвига. Экспансия вероятнее всего при трансмуральном ИМ и заканчивается ХСН, аневриз- мой и разрывом миокарда. Передне-верхушечная область более уязвимая, так как она наиболее изогнута. Возможна дилатация непораженной зоны с тотальным расширением ЛЖ.

**Постинфарктное ремоделирование ЛЖ (ПРЛЖ)**

Резкое растяжение жизнеспособного миокарда по закону Франка – Старлинга, увеличение хроно-ино-тропных эффектов при стимуляции адренорецепторов поддерживает насосную функцию в условиях уменьшения сокращающейся части миокарда. При поражении более 20% массы ЛЖ компенсация будет неадекватной. Увеличение полости ЛЖ помогает восстановить УО на фоне снижения ФВ. Дилатация увеличивает миокардиальный стресс, порочный круг замыкается. В качестве компенсации наступает гипертрофия миоцитов: до 78% от исходного объема. Гипертрофия может быть концентрическая без увеличения полости и эксцентрическая с дилатацией Гипертрофия может восстановить напряжение стенки ЛЖ При обширном ИМ дилатация не пропорциональна приросту массы миокарда

**Роль цитокинов**

Цитокины – маркеры ХСН. Развитие ХСН сопровождается увеличением провоспалительных цитокинов – интерлейкина-- – 1,6; в плазме крови и в миокарде. Без увеличения антивоспалительных цитокинов, что приводит к усилению воспаления. Экспрессия цитокинов и их рецепторов на мембранах кардиомиоцитов подтверждает центральную роль цитокинов в патогенезе ХСН. Уровень фактора некроза опухоли (ФНО) прямо зависит от ФК ХСН. Иммуномодуляторы повышают уровень противовоспалительных медиаторов.

Внутривенное введение пентоксифиллина , иммуноглобулина увеличивает ФВ и снижает ФНО – альфа Натрий – уретический пептид – (НП) В норме вырабатывается кардиомиоцитами предсердий и регулирует водно-солевое равновесие и снижает АД. При уменьшении сердечного выброса у больных асимптоматической дисфункцией ЛЖ и ФК I ХСН растет синтез НП в желудочках сердца. Это блокирует активность циркулирующего звена РААС и компенсирует состояние больных. Прогрессирование ХСН активизирует РААС. Снижается натрий -уретический ответ на рост активности НП. Это приводит к задержке натрия и воды, системной и почечной вазоконстрикции.

**Постинфарктная аневризма ЛЖ**

Классическим вариантом постинфарктного ремоделирования ЛЖ является постинфарктныая аневризма ЛЖ (ПА), развивается в 8-34% случаев трансмурального инфаркта миокарда: характеризуется акинезией или дискинезией стенки ЛЖ. Изменяется геометрия, объем и масса ЛЖ. Клинически проявляется в виде ХСН у 50% больных и более, желудочковых нарушений ритма, тромбоэмбоэмболического синдрома. Хирургическим методом лечения является реваскуляризация миокарда и пластика ЛЖ. Прогностически неблагоприятны ранние аневризмы при переднем ИМ. Факторы риска: - более 2-х ИМ в анамнезе; - приступы сердечной астмы -- III, IY ФК по NYHA; - ФВ <25%; - КДД >24 мм. рт. ст.; - стеноз ствола ЛКА; - поражение трех основных бассейнов коронарных артерий.

ПРОГНОЗ Ремодеривания ЛЖ Рентгенологически видимое увеличение ЛЖ неблагоприятно и увеличивает летальность в 3 раза, прогнозирует развитие ХСН. Подъем с. SТ со снижением или отсутствием з. R на ЭКГ помогает не только диагностировать ИМ, определить его размеры, но и предполагать ремоделирование ЛЖ. Компенсаторные процессы зависят от состояния коронарного кровотока уцелевшего миокарда, при неадекватном кровоснабжении дилатация больше, выше летальность. Стеноз артерий ограничивает компенсаторную гипертрофию миокарда и повышенную нагрузку. Дилатация полостей прямо коррелирует с риском фатальных аритмий.

**Корреляция ИРЛЖ**

Первичная профилактика не вызывает сомнений: это наиболее раннее и адекватное восстановление перфузии у больных ОКС. Профилактика ХСН начинается в первые часы ОИМ. Надо ограничить зону некроза: тромболитики, нитраты. БАБ, антиагреганты.

**Хирургическая реваскуляризация миокарда**

1. Доказан эффект ИАПФ: предпочтительны пролонгированные препараты и действующие на тканевой АПФ. Летальность от ХСН достоверно снижается, ФВ – увеличивается. ИАПФ более эффективны при переднем ИМ. Терапия ИАПФ назначается в первые сутки ИМ.

2. БАБ оказывают не только антиаритмическое действие, но и тормозят ремоделирование ЛЖ. K. Shiono не отметил эффект от атенолола. Метопролол вызывает редукцию объема и регрессию массы ЛЖ; улучшает геометрию ЛЖ.

3. Эффективны антагонисты кальция: амподипин, дилтиазем и изоптин, но лечение должно быть длительным.

4. Нитраты ограничивают раннее постинфарктное ремоделирование ЛЖ. 5 Дигоксин в результате инотропной стимуляции при переднем ИМ может увеличивать инфарктное выпячивание ЛЖ без снижения содержания коллагена. 6 L- карнитин в остром и отдаленном периоде ИМ уменьшал дилатацию ЛЖ (S. Iliceto).

**Литература.**

1 Кардиология, 2003, 8, стр. 83-94.
2 Кардиология, 2003, 8, стр. 68-72.
3 Бузиашвили Ю.И. и др Кардиология, 2002, 10, стр. 88-94.