

Баитова Г.М., Чазымова З.М., Бейшенкулов М.Т.

## ГЕОМЕТРИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОСТРОЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

УДК: 61.616.12:616.12-008

С целью изучения геометрии левого желудочка (ЛЖ) при острой диастолической сердечной недостаточности (СН) нами обследованы 46 больных первичным Q волновым ИМ (QИМ) с явлениями СН Killip II. Больные разделены на 2 группы: 1 группа - больные ИМ с систоло-диастолической СН (n=30); 2 группа - больные ИМ с острой диастолической СН (n=16). Пациенты ИМ с СН Killip II с острой диастолической СН в раннюю фазу заболевания имеют менее выраженные признаки дезадаптивного ремоделирования ЛЖ, чем лица с острой систоло-диастолической СН.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, диастолическая сердечная недостаточность, геометрия ЛЖ.

Известно, что острая сердечная недостаточность (СН) является одной из главных причин летальных исходов у больных инфарктом миокарда (ИМ) независимо от наличия или отсутствия предшествующей хронической СН (1,2). У пациентов, перенесших острый ИМ, гибель части функционирующего миокарда левого желудочка (ЛЖ) инициирует компенсаторные в своей основе изменения сердца, затрагивающие его размеры, геометрию и функцию. Комплекс этих изменений объединяется понятием постинфарктного ремоделирования (3,4).

Доказано, что примерно у 30–40% больных с СН систолическая функция (СФ) ЛЖ остается практически неизменной (5,6). При этом в основе развития признаков СН у таких больных, как правило, лежит диастолическая дисфункция (ДД), которая определяет как клиническую картину заболевания, так и последующий прогноз (7,8). Выделение диастолической СН имеет важное практическое значение, поскольку имеются принципиальные отличия в тактике лечения таких больных (9,10).

**Целью** нашего исследования было изучение геометрии левого желудочка при острой диастолической СН у больных первичным передне-перегородочным ИМ.

### Материал и методы

Обследовано 46 больных первичным Q волновым ИМ (QИМ) передне-перегородочной локализации с явлениями СН Killip II с 1 суток заболевания.

### Критерии включения:

1. Больные первичным QИМ передне-перегородочной локализации с явлениями острой СН Killip II.
2. Согласие больного.
3. Возраст больных не старше 70 лет.
4. Верификация диагноза ОИМ проводилась по следующим критериям:
  - повышение уровня тропонина либо МВ КФК;

- изменения на ЭКГ: подъемы сегмента ST в точке J в двух смежных отведениях  $\geq 0.2$  мВ у мужчин и  $\geq 0.15$  мВ у женщин в отведениях V2-V3 и/или  $\geq 0,1$  мВ в других отведениях; с последующим формированием патологического Q и отрицательных зубцов T. Q считается патологическим: любой в V1-V3, в остальных отведениях  $\geq 0,03$ сек и глубина  $\geq 0,1$ мV;
- появление нарушений локальной сократимости (ЭхоКГ).

### Критерии исключения из исследования:

1. больные с постинфарктным и атеросклеротическим кардиосклерозом (клинические и электрокардиографические признаки);
2. гипертрофия левого предсердия (ЛП), левого желудочка (ЛЖ), правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ);
3. БЛНПГ и БПНПГ;
4. сопутствующие тяжелые заболевания печени, почек.

Для оценки острой СН пользовались классификацией недостаточности кровообращения при ИМ, предложенной Killip и Kimball (1968).

Диагноз острая диастолическая СН выставлен на основании критериев рабочей группы ЕОК по изучению диастолической СН (1998): клинических симптомов СН, нормальной или умеренно сниженной СФ ЛЖ (ФВ ЛЖ более 40%) и нарушенной диастолической функцией ЛЖ (по Допплер ЭХОКГ).

### Группы больных:

По результатам ЭХОКГ больные разделены на 2 группы: 1 группа - больные ИМ с систоло-диастолической дисфункцией ЛЖ (n=30); 2 группа - больные ИМ с острой диастолической дисфункцией (СН II Killip) (n=16).

**Лечение:** тромболитическая терапия (догоспитально), аспирин 250мг (догоспитально), гепарин 7,5 тыс Ед 2 раза п/к, эналаприл 20мг/с, фуросемид 20мг, карведилол (Кд) 6,25мг/с в 2 приема.

### Методы исследования.

ЭКГ регистрировали в 12 стандартных отведениях на 3-х канальном аппарате фирмы «FUKUDA» (Япония) и «Dreger» (Германия): 3 стандартных (I, II, III), 3 усиленных (aVR, aVL, aVF) и 6 грудных (V1-6) отведений.

### Эхокардиография

Эхокардиографическое исследование проводилось по стандартной методике (Мухарьямов Н.М., Беленков Ю.Н. 1987) на аппарате «Seguoia-512» фирмы «ACUSON» (США) на 3сутки. Для идентификации фаз сердечного цикла производилась запись II стандартного отведения ЭКГ.

Анализировались следующие показатели:

- переднезадний размер левого предсердия (ЛП, см) в диастолу;
- конечно- диастолический размер ЛЖ- КДР ЛЖ, см;
- конечно систолический размер ЛЖ- КСР ЛЖ, см;
- конечный диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ, мл<sup>3</sup>), определяли по методу дисков в двух плоскостях (модифицированный алгоритм Симпсона), который вычислялся автоматически по формуле (Н. Шиллер, М.А. Осипов, 1993), заложенной в компьютерную систему ЭХОКГ аппарата:  $V(КДО) = \pi/4 \sum a_i b_i \times L/20$ .
- конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ, мл<sup>3</sup>), определяли по методу дисков в двух плоскостях (модифицированный алгоритм Симпсона), который вычислялся автоматически по формуле (Н. Шиллер, М.А. Осипов, 1993), заложенной в компьютерную систему ЭХОКГ аппарата:  $V(КСО) = \pi/4 \sum a_i b_i \times L/20$ .
- фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ, %), (Н.М. Мухарлямов, Ю.Н. Беленков, 1981), которая рассчитывалась по формуле:  $ФВ ЛЖ = ((КДО - КСО)/КДО) \times 100\%$ .

#### Допплерэхокардиография

Оценка диастолической функции ЛЖ проводилось по стандартной методике на 3сутки заболевания в дуплекс режиме (сочетание двух-мерной и доплерэхокардиографии). Рассчитывались следующие показатели:

- E, см/с- максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ.
- A, см/с- максимальная скорость позднего диастолического наполнения ЛЖ.
- E/A, ед- диастолический показатель, отношение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ к позднему.
- E<sub>i</sub>, см<sup>2</sup> - интегральная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ, площадь под кривой потока E, рассчитывалась по формуле:  $E_i = E \times tE/2000$ .
- A<sub>i</sub>, см<sup>2</sup> - интегральная скорость позднего диастолического наполнения ЛЖ, площадь под кривой потока A, рассчитывалась по формуле:  $A_i = A \times tA/2000$ .
- E<sub>i</sub>/A<sub>i</sub>, ед - отношение интегральных скоростей раннего диастолического наполнения ЛЖ к позднему.
- %A - процент вклада предсердий в наполнение ЛЖ, вычисляемый по формуле:  $\%A = A_i / (A_i + E_i) \times 100\%$ .
- DT (deceleration time), мс - время замедления пика E, временной интервал от момента достижения максимума скорости пика E до момента пересечения нисходящего участка волны E с нулевым уровнем;
- IVRT, мс - фаза изоволюметрического расслабления (интервал от клика закрытия аортального систолического потока до начала трансмитрального диастолического потока).

- IVST, мс - время изоволюметрического сокращения ЛЖ, (интервал между окончанием трансортального и началом трансмитрального кровотока).

Визуализация легочного потока осуществлялась из парастернальной позиции в коротком сечении.

Определялись следующие показатели:

- Интервал предизгнания - от Q на ЭКГ до начало легочного потока.
- V, см/с - максимальная скорость легочного потока.
- T, мсек - время изгнания.

Визуализация аортального потока осуществлялась из апикальной позиции в сечении 4<sup>x</sup> камер.

Определялись следующие показатели:

- Интервал предизгнания - от Q на ЭКГ до начало аортального потока.
- V, см/с - максимальная скорость аортального потока.
- T, мсек - время изгнания.

**Оценка ремоделирования ЛЖ производилась путем рассчитывания геометрических показателей:**

- индекс сферичности систолический (ИС с, ед), рассчитываемый по формуле:  $ИС с = КСР ЛЖ/Нс$ , где Нс - высота ЛЖ в систолу.
- индекс сферичности диастолический (ИС д, ед), рассчитываемый по формуле:  $ИС д = КДР ЛЖ/Нд$ , где Нд - высота ЛЖ в диастолу.
- миокардиальный стресс диастолический (МСд, ед), рассчитываемый по формуле:  $МСд = Адс \times КСР ЛЖ / 4 \times ТЗСс \times (1 + ТЗСс / КСР ЛЖ)$ .
- относительная толщина МЖП (ОТ МЖП, см), рассчитываемый по формуле:  $ОТ МЖП = 2 \times Т МЖПд / КДР ЛЖ$ .
- относительная толщина ЗСЛЖ (ОТ ЗСЛЖ, см), рассчитываемый по формуле:  $ОТ МЖП = 2 \times Т ЗСЛЖд / КДР ЛЖ$ .
- относительная толщина стенок ЛЖ (2H/D) по A. Canau et al (1992)  
 $2H/D = (Т ЗСЛЖд + Т МЖПд) / КДР ЛЖ$ .
- систолический миокардиальный стресс (МСс,  $2 \times 10^{100}$ дин·см<sup>2</sup>, миокардиальный стресс систолический по Deveroux (1983), рассчитывался по формуле:  $МСс = (0,98 \times 0,334 \times КСР \times САД / Тзслж \times (1 + Т зслж \times КСР))$ .
- конечно- диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС, дин·см<sup>2</sup>):  $КДНС = КДД \times КДР / 4 \times Тзслж \times Д$ .
- конечно-диастолическое давление ЛЖ (КДД ЛЖ, мм. рт. ст),  $КДД = 1,06 + 15,15 \times A_i / E_i$ .

#### Результаты исследования и обсуждение

У части пациентов исходом ремоделирования является длительная стабилизация размеров и функции ЛЖ, что сопровождается достаточно благоприятным сердечным прогнозом. Вместе с тем, у других больных оно переходит в фазу дезадаптации, которая сопровождается гемодинамически невыгодным, чрезмерно выраженным и/или

прогрессирующим увеличением ЛЖ и снижением его сократимости (11,12,13).

Мы изучили ЭХОКГ и доплер-ЭХОКГ у 46 больных первичным передне-перегородочным ИМ на 3 сутки заболевания с явления СН Killip II. Больные разделены на две группы: 1 группа (n=30) - больные ИМ с систоло-диастолической СН; 2 группа (n=16) – больные ИМ с острой диастолической СН.

У больных QИМ с острой систоло-диастолической СН на 3 сутки заболевания в сравнении с больными с острой диастолической СН была достоверно ниже ФВ ЛЖ, увеличены объемные показатели ЛЖ (табл.1). Диастолическая дисфункция

ЛЖ является одним из первых проявлений ишемии и развивающегося ИМ. При ИМ вследствие обширных зон ишемии миокарда нарушения наполнения ЛЖ идет за счет снижения растяжимости мышечных волокон и усиливается остаточная контрактильность сердечной мышцы приводящая к повышению ригидности ЛЖ (14,15,16). По показателем трансмитрального доплеровского потока группы не отличались, однако по таблице 1 видно, что в обеих группах имеются признаки нарушения релаксации: увеличение А, %А, уменьшение Е, Е/А, удлинение IVRT и DT (табл.1).

Таблица 1

Показатели систолической, диастолической функций ЛЖ у больных ИМ с СН Killip II на 3 сутки заболевания

Показатели	1 группа	2 группа	Достоверность различий, p<
ЛП, см	3,59±0,12	3,60±0,13	нд
КДО ЛЖ, мл <sup>3</sup>	169,4±7,8	143,4±8,2	0,001
КСО ЛЖ, мл <sup>3</sup>	92,2±6,4	84,6±5,9	0,05
ФВ ЛЖ, %	38,4±2,7	45,32±2,12	0,001
Е, см/с	43,4±2,69	47,3±2,58	нд
А, см/с	54,9±2,58	55,4±2,39	нд
Е/А, ед	0,89±0,06	0,86±0,04	нд
Еi, см <sup>2</sup>	4,38±0,31	4,48±0,26	нд
Аi, см <sup>2</sup>	3,56±0,09	3,71±0,15	нд
Еi/Аi, ед	1,23±0,08	1,21±0,09	нд
%А, %	39,7±2,81	36,6±3,23	нд
Te, мс	187,7±13,6	200,1±11,7	нд
Ta, мс	137,4±5,8	128,8±8,25	нд
IVRT, мс	104,6±5,7	100,8±6,3	нд
IVST, мс	52±4,6	57,2±3,8	нд
DT, мс	154±4,2	151,4±5,9	нд

Динамические изменения геометрии ЛЖ во время сердечного цикла от более эллипсоидной в систолу к более сферичной в диастолу представляют собой обязательный компонент нормальной СФ и ДФ желудочка. Относительное удлинение ЛЖ во время систолы служит механизмом, посредством которого желудочек обеспечивает выброс большего объема крови из полости желудочков при меньшем миокардиальном стрессе. Как известно, ранние изменения объема и геометрии ЛЖ имеют важное прогностическое значение для пациентов, перенесших ИМ (12,13). Уже на 3 сутки заболевания у больных 1 группы форма ЛЖ была более шарообразной - ИСд 0,69±0,01ед против 0,61±0,01ед (p<0,05) во 2 группе и ИСс 0,64±0,02ед против 0,51±0,01ед (p<0,05) соответственно (таб. 2, рис.1).

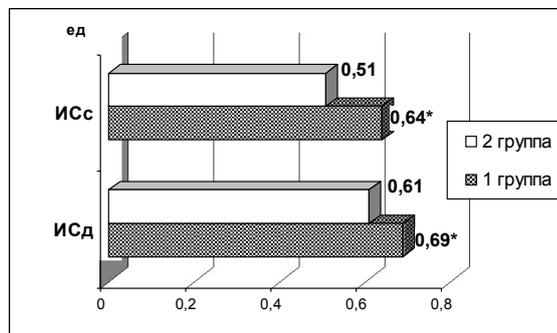


Рис.1. Диастолический и систолический индексы сферичности ЛЖ у больных ИМ с СН Killip II на 3 сутки заболевания. Примечание: \* P<sub>1гр.-2гр.</sub><0,05.

Миокардиальный стресс, и систолический и диастолический также значительно был выше у больных 1 группы (табл.2). Разницы между группами по толщине МЖП, задней стенки ЛЖ в систолу и в диастолу не наблюдалось, однако отличались по относительной толщине стенок к КДР ЛЖ (2Н/Д, ОТ). Однако КДД ЛЖ,

рассчитанное по неинвазивной методике, и КДНС были повышены в обеих группах и между группами не различались ( $p>0,05$ ) (табл.2).

Таблица 2

Показатели ремоделирования ЛЖ у больных ИМ с СН Killip II на 3 сутки заболевания

Показатели	1 группа	2 группа	Достоверность различий, $p<$
МЖП, см	0,88±0,04	0,90±0,03	Нд
ЗСЛЖс, см	1,21±0,03	1,25±0,03	Нд
ЗСЛЖд, см	0,87±0,04	0,88±0,03	Нд
ИС д, ед	0,69±0,01	0,61±0,01	0,05
ИС с, ед	0,64±0,02	0,51±0,01	0,05
2Н/Д, ед	0,28±0,007	0,36±0,002	0,001
МСд, ед	248,1±5,8	190,6±4,8	0,05
МС с, $^{-2} \times 1000$ Дин·см <sup>2</sup>	142,9±3,6	94,3±2,9	0,05
ОТ мжп, см	0,27±0,002	0,33±0,003	0,05
ОТ зслж, см	0,27±0,001	0,34±0,002	0,05
КДД, мм.Нг	15,93±1,6	15,32±0,43	Нд
КДНС, дин·см <sup>2</sup>	34,51±1,7	31,62±1,68	Нд
ММЛЖ, г	97,34±3,67	101,3±5,92	Нд
иММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	54,45±1,81	59,23±2,5	Нд

В многочисленных исследованиях, проведенных в последние годы, была продемонстрирована связь увеличения КДО и КСО ЛЖ, снижения ФВ ЛЖ, связанных с неблагоприятным постинфарктным ремоделированием, с возрастанием риска сердечной смерти, повторного ОИМ, развития СН (4,11, 12, 14,15).

Таким образом, по результатам нашего исследования у больных ИМ с острой диастолической СН на 3 сутки заболевания имеются нарушения геометрии ЛЖ, однако они менее выражены, чем у больных ИМ с систоло-диастолической СН.

#### Выводы:

1. Пациенты ИМ с острой диастолической СН Killip II в раннюю фазу заболевания имеют менее выраженные признаки дезадаптивного ремоделирования ЛЖ, чем лица с острой систоло-диастолической СН.
2. Для больных ИМ с острой диастолической СН характерно повышение конечно диастолического давления (рассчитанное по неинвазивной методике) и конечно-диастолического напряжения стенки ЛЖ

#### Литература:

1. Чазов Е.И. Инфаркт миокарда – прошлое, настоящее и некоторые проблемы будущего. // Сердце 2002; 1: 6-8.
2. Кириченко А.А. Хроническая застойная сердечная недостаточность у больных после инфаркта миокарда: механизм развития и возможные методы коррекции // Российский медицинский журнал. - 1998. - Т. 6. - № 4.
3. White HD. Remodelling of the heart after myocardial infarction. //Australian and New Zealand J of Medicine 1992; 22:601-6.
4. Sanchis J.Vicente B. Predictors of early and late ventricular remodeling after acute myocardial infarction. Clin.Cardiol.1999, 22,581-586.
5. Bursi F., Weston S.A., Redfield M.M. et al. Systolic and Diastolic Heart Failure in the Community. JAMA, Nov. 8, 2006;296:2209-2216
6. Терещенко С. Н., Демидова И.В., Александрия Л.Г., Агеев Ф.Т. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной

недостаточности. //Сердечная недостаточность.- 2000.- Том1.- №2.- С. 27-32.

7. Poulsen, S. H., Jensen S. E., Gotzsche O. and K. Egstrup. Evaluation and prognostic significance of left ventricular diastolic function assessed by Doppler echocardiography in the early phase of a first acute myocardial infarction. , Department of Medicine, Haderslev Hospital, 6100 Haderslev, Denmark. European Heart Journal 1997 18(12):1882-1889
8. Vasan R.S., Larson M.G., Benjamin E.J. et al. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. JACC 1999; 33: 1948-55.
9. Бейшенкулов М.Т., Баитова Г.М., Савченко Ж.В., Балтабаев Т.Б. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных передним инфарктом миокарда и медикаментозная профилактика застойной сердечной недостаточности. //Российский кардиологический журнал. №4, 2003.
10. Poulsen SH, Jensen SE, Egstrup K Effects of long-term adrenergic beta-blockade on left ventricular diastolic filling in patients with acute myocardial infarction. [Clinical Trial, Journal Article, Randomized Controlled Trial] Am Heart J 1999 Oct; 138(4 Pt 1):710-20
11. Solomon SD, Pfeffer MA. Myocardial infarction, ventricular remodeling and angiotensin-converting enzyme inhibition: where we stand today //American heart Journal. – 1998.- v.136. - 931-933.
12. Kober L. Left ventricular systolic function after acute myocardial infarction: prognostic importance, relation to congestive heart failure and as a target for intervention //Danish Medical Bulletin.- 1999.- v.46.- p.235-248.
13. Никитин Н.П., Алави А.Л., Голоскокова В.Ю., Маджитов Х.Х. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение //Кардиология.- 1999.- №1.- С. 54-58.
14. Ройтберг Г.Е., Струтинский А.В. Внутренние болезни. Сердечно - сосудистая система. Хроническая диастолическая сердечная недостаточность. Москва 2003.
15. Algom M. Schlesinger Z. Serial changes in left ventricular diastolic index derived from Doppler echocardiography after anterior wall acute myocardial infarction // Ibid. -1995.