

Ибраева А.К., Бейшенкулов М.Т., Баитова Г.М.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С БЕССИМПТОМНОЙ ДИЛАТАЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

A.K. Ibraeva, M.T. Beishenkulov, G.M. Baitova

LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION WITH ASYMPTOMATIC DILATATION OF THE LEFT VENTRICLE

УДК: 61.616.12:616.12-008

С целью изучения ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) при инфаркте миокарда (ИМ) нами обследованы 48 больных первичным передне - перегородочным ИМ без признаков сердечной недостаточности (СН) с фракцией выброса ЛЖ более 40%. Больные разделены на 2 группы: 1 группа - больные ИМ с дилатацией ЛЖ (n=26); 2 группа - больные ИМ с нормальным размером ЛЖ (n=22). Результаты исследования показали, что пациенты ИМ с бессимптомной дилатацией ЛЖ имеют более выраженные процессы дезадаптивного ремоделирования ЛЖ уже к 3 суткам заболевания.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, бессимптомная дилатация левого желудочка, ремоделирование ЛЖ.

The 48 patients with myocardial infarction (MI) with asymptomatic dilation of left ventricle were investigated. They patients have less expressed signs pathological ventricular remodeling of left ventricle.

Key words: myocardial infarction, asymptomatic dilation of left ventricular, left ventricular remodeling.

В настоящее время важной проблемой является диагностика ранних стадий сердечной недостаточности (СН) с целью своевременного начала лечения (1,2). В этом смысле важным является тот факт, что часто инструментально можно выявлять ранние, бессимптомные стадии дисфункции левого желудочка (ЛЖ) сердца, когда еще нет клинических проявлений СН. Больные с бессимптомной дисфункцией ЛЖ при остром инфаркте миокарда (ОИМ) со сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ ниже 40% и дилатацией полостей ЛЖ достаточно изучены (3,4). Случаи, когда ФВ ЛЖ больше 40%, но есть умеренная дилатация ЛЖ при отсутствии клинических проявлений СН до настоящего времени изучены недостаточно.

Целью нашего исследования было изучение ремоделирования левого желудочка, при бессимптомной дилатации левого желудочка у больных первичным передне - перегородочным ИМ.

Материал и методы

Обследовано 48 больных первичным ИМ передне - перегородочной локализации без признаков СН с ФВ ЛЖ более 40%.

Критерии включения:

1. больные первичным ИМ передне - перегородочной локализации без признаков СН.

2. согласие больного.
3. возраст больных не старше 70 лет.

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.

Группы больных:

По результатам ЭХОКГ больные ИМ разделены на 2 группы: 1 группа - больные ИМ с умеренной дилатацией ЛЖ (КДР ЛЖ 5,6-6,0см) (n=26); 2 группа - больные без дилатации ЛЖ (КДР ЛЖ < 5,5см) (n=22).

Лечение: тромболитическая терапия (догоспитально), аспирин 250мг (догоспитально), гепарин 7,5 тыс Ед 2 раза п/к, эналаприл 20мг/с, метопролол 50мг/с в 2 приема, статины (аторвастатин 10 мг/с).

Методы исследования.

ЭКГ регистрировали в 12 стандартных отведениях.

Эхокардиография

Анализировались следующие показатели: переднезадний размер левого предсердия (ЛП, см) в диастолу; конечный диастолический размер ЛЖ (КДР ЛЖ, см), конечный систолический размер ЛЖ (КСР ЛЖ, см), конечный диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ, мл³), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ, мл³), фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ, %) (по Симпсону).

Оценка ремоделирования ЛЖ производилась путем расчета геометрических показателей: индекс сферичности систолический (ИС с, ед), рассчитываемый по формуле: $ИС\ с = \frac{КСР\ ЛЖ}{Нс}$, где Нс - высота ЛЖ в систолу; индекс сферичности диастолический (ИС д, ед), рассчитываемый по формуле: $ИС\ д = \frac{КДР\ ЛЖ}{Нд}$, где Нд - высота ЛЖ в диастолу; миокардиальный стресс диастолический (МСд, ед), рассчитываемый по формуле: $МСд = \frac{Адс \times КСР\ ЛЖ}{4 \times ТЗСс \times (1 + ТЗСс/КСР\ ЛЖ)}$; относительная толщина МЖП

(ОТ МЖП, см), рассчитываемый по формуле: $OT\text{ МЖП} = 2 \times T\text{ МЖПд} / \text{КДР ЛЖ}$; относительная толщина ЗСЛЖ (ОТ ЗСЛЖ, см), рассчитываемый по формуле: $OT\text{ МЖП} = 2 \times T\text{ ЗСЛЖд} / \text{КДР ЛЖ}$; относительная толщина стенок ЛЖ (2Н/Д) по А. Canau et al (1992)

$2Н/Д = (T\text{ ЗСЛЖд} + T\text{ МЖПд}) / \text{КДР ЛЖ}$; конечно-диастолическое давление ЛЖ (КДД ЛЖ, мм. рт. ст), $КДД = 1,06 + 15,15 \times Ai/Ei$.

Результаты исследования и обсуждение

У части пациентов перенесших ИМ 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 (5,6,7). Мы изучили ЭХОКГ и доплер - ЭХОКГ у 48 больных первичным передне -перегородочным ИМ на 3 сутки заболевания без симптомов СН.

У больных ИМ с умеренной дилатацией ЛЖ (1гр.) на 3 сутки заболевания в сравнении с больными без дилатации ЛЖ (2гр.) при достоверно увеличенных КДР ЛЖ и объемных показателях ЛЖ (КДО и КСО ЛЖ) ФВ ЛЖ не различалась (табл.1).

Таблица 1

Показатели систолической функции ЛЖ у больных ИМ на 3 сутки заболевания

Показатели	1 группа	2 группа	Достоверность различий, р<
ЛП, см	3,27±0,13	3,32±0,12	нд
КДР ЛЖ, см	5,73±0,24	5,31±0,21	0,05
КСР ЛЖ, см	3,61±0,14	3,41±0,11	нд
КДО ЛЖ, мл ³	158,3±9,6	137,6±8,2	0,05
КСО ЛЖ, мл ³	89,8±4,1	71,2±3,9	0,05
ФВ ЛЖ, %	43,6±2,7	45,1±2,4	нд

Динамические изменения геометрии ЛЖ во время сердечного цикла от более эллипсоидной в систолу к более сферичной в диастолу представляют собой обязательный компонент нормальной систолической (СФ) и диастолической (ДФ) функций левого желудочка (6,7,8). Относительное удлинение ЛЖ во время систолы служит механизмом, посредством которого желудочек обеспечивает выброс большого 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 (9,10). Уже на 3 сутки заболевания у больных 1 группы индекс сферичности достоверно был больше - ИСд $0,57 \pm 0,01$ ед против $0,51 \pm 0,01$ ед ($p < 0,05$) во 2

группе, систолический достоверно не различался: ИСс $0,48 \pm 0,01$ ед против $0,47 \pm 0,01$ ед ($p < 0,05$) соответственно (табл. 2). Диастолический миокардиальный стресс также значительно был выше у больных 1 группы (табл.2). Разницы между группами по толщине МЖП и задней стенки ЛЖ не наблюдалось, однако отличались по относительной толщине стенок к КДР ЛЖ (2Н/Д, ОТ). КДД ЛЖ, рассчитанное по неинвазивной методике, было повышено в группе с дилатацией ЛЖ ($p < 0,05$) (табл.2).

Таблица 2

Показатели ремоделирования ЛЖ у больных ИМ на 3 сутки заболевания

Показатели	1 группа	2 группа	Достоверность различий, р<
МЖП, см	0,93±0,03	0,97±0,03	нд
ЗСЛЖд, см	0,87±0,04	0,88±0,03	нд
ИС д, ед	0,57±0,01	0,51±0,01	0,05
ИС с, ед	0,48±0,02	0,47±0,01	нд
2Н/Д, ед	0,31±0,01	0,35±0,01	0,05
МСд, ед	218,2±5,9	189,2±4,7	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	15,86±0,6	12,32±0,43	0,05

Таким образом, по результатам нашего исследования среди больных первичным передне - перегородочным ИМ с ФВ ЛЖ более 40% с умеренной дилатацией ЛЖ на 3 сутки заболевания имеются более выраженные признаки дезадаптивного ремоделирования ЛЖ по сравнению с пациентами с нормальными полостями ЛЖ.

Выводы:

3. Среди больных передне – перегородочным ИМ без признаков сердечной недостаточности с ФВ ЛЖ более 40% у 54,1% имеется дилатация левого желудочка на 3 сутки заболевания.

4. Пациенты ИМ с бессимптомной дилатацией ЛЖ в раннюю фазу заболевания имеют более выраженное дезадаптивное ремоделирование ЛЖ, чем лица с нормальными размерами ЛЖ.

Литература:

1. 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.
2. 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
3. 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.
4. 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.

5. White HD. Remodelling of the heart after myocardial infection. //Australian and New Zealand J of Medicine 1992; 22:601–6.
6. Sanchis J.Vicente B. Predictors of early and late ventricular remodeling after acute myocardial infarction. Clin. Cardiol. 1999, 22,581-586.
7. 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.
8. Zardini P, Marino P, Golia G, et al. Ventricular remodeling and infarct expansion. //Am J Cardiol. – 1993. – №72. – P.98G-106G.
9. Pfeffer MA, Braunvvald E. Ventricular remodelling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications //Circulation.- 1990.- v.81.- p.1161–1172.
10. Визир В.А., Белезина А.Е. Взаимосвязь процессов ремоделирования миокарда и нейрогуморальной активации у больных с СН. //Клин. Мед. – 2001. – № 9. – С.21-27.

Рецензент: к.мед.н., доцент Ибрагимова Т.М.
