

Бейшенкулов М.Т.

ОСТРАЯ ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

M. T. Beishenkulov

THE ACUTE DIASTOLIC HEART FAILURE PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

УДК: 61.616.12:616.12-008

Мы изучили клинико-функциональные особенности острой диастолической сердечной недостаточности (СН) у 48 больных передне-перегородочным инфарктом миокарда (ИМ) с явлениями сердечной недостаточности (СН) Killip II. Результаты исследования показали, что у больных с острой диастолической СН менее выраженные признаки патологического ремоделирования, меж/и внутрижелудочковой асинхронии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, диастолическая сердечная недостаточность, ремоделирование ЛЖ, меж-внутрижелудочковая асинхрония.

With purpose of studying of frequency of revealing acute diastolic heart failure (HF) 48 patients with myocardial infarction (MI) with HF Killip II were investigated. Results of research have shown that at patients with MI acute diastolic HF have less expressed signs pathological ventricular remodeling of left ventricle and inter- and intraventricular asynchrony.

Kew words: myocardial infarction, acute diastolic heart failure, left ventricular remodeling, inter- and intraventricular asynchrony.

В настоящее время известно, что у 1/3 больных с СН систолическая функция (СФ) левого желудочка (ЛЖ) остается практически неизменной (1,2). При этом в основе развития признаков СН у таких больных лежит диастолическая дисфункция (ДД), которая определяет как клиническую картину заболевания, так и последующий прогноз. Выделение диастолической СН имеет важное практическое значение, поскольку имеются принципиальные отличия в тактике лечения таких больных (3,4).

Целью нашего исследования было изучить клинико- функциональные особенности острой диастолической СН у больных первичным передне- перегородочным ИМ.

Материал и методы

Обследовано 48 больных первичным Q волновым ИМ (QИМ) передне- перегородочной локализации с явлениями СН Killip II на 3 сутки заболевания.

Критерии включения: больные первичным QИМ передне- перегородочной локализации с явлениями острой СН Killip II; согласие больного, возраст больных не старше 70 лет.

Верификация диагноза ОИМ проводилась по следующим критериям: повышение уровня тропонина либо МВ КФК; изменения на ЭКГ: подъема сегмента ST в точке J в двух смежных отведениях ≥ 0.2 мВ у мужчин и ≥ 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 $\geq 0,1$ мВ; появление нарушений локальной сократимости (ЭхоКГ).

Критерии исключения из исследования: больные с постинфарктным и атеросклеротическим кардиосклерозом (клинические и электрокардиографические признаки); гипертрофия левого предсердия (ЛП), левого желудочка (ЛЖ), правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ); БЛНПГ и БПНПГ; сопутствующие тяжелые заболевания печени, почек.

Для оценки острой СН пользовались классификацией недостаточности кровообращения при ИМ, предложенной Killip и Kimball (1968). Диагноз острой диастолической СН выставлялся 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 (Допплер ЭХОКГ).

Группы больных:

По результатам ЭХОКГ больные ИМ с СН II Killip разделены на 2 группы: 1 группа - больные ИМ с систоло-диастолической СН (n=30); 2 группа – больные ИМ с острой диастолической СН (n=18).

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

Методы исследования.

ЭКГ. Эхокардиография с определением: ЛП, КДО ЛЖ, КСО ЛЖ, ФВ ЛЖ.

Допплерэхокардиография. Рассчитывались следующие показатели: E, см/с; A, см/с; E/A, ед; E_i , cm^2 - интегральная скорость E; A_i , cm^2 - интегральная скорость A; E_i/A_i , ед; %A - процент вклада предсердий в наполнение ЛЖ; DT (deceleration time), мс - время замедления пика E; IVRT, мс; IVST, мс - время изоволюметрического сокращения ЛЖ; интервал предизгнания - от Q на ЭКГ до начало легочного потока; интервал

предизгнания - от Q на ЭКГ до начало аортального потока;

Оценка ремоделирования ЛЖ производилась путем рассчитывания геометрических показателей: индекс сферичности систолический (ИС с, ед); индекс сферичности диастолический (ИС д, ед); миокардиальный стресс диастолический (МСд, ед); относительная толщина МЖП (ОТ МЖП, см); относительная толщина ЗСЛЖ (ОТ ЗСЛЖ, см), относительная толщина стенок ЛЖ (2Н/D; систолический миокардиальный стресс (МСс, $\cdot 10^{-1000}$ дин·см²; конечно- диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС, дин·см²); конечно-диастолическое давление ЛЖ (КДД ЛЖ, мм. рт. ст).

Определение глобальной внутривентрикулярной асинхронии (ГВЖА) и межжелудочковой асинхронии (МЖА) (Fabian Knebel, Rona Katharine Reibis et. Al.; 2004). Определение ГВЖА проводилась в М-модальном режиме - как временную разницу между максимальным сокращением задней стенки и перегородки ЛЖ. Задержка между ними более 130 мс является маркером глобальной асинхронии. Межжелудочковую асинхронию рассчитывали в доплеровском режиме. Это разница интервалов предизгнания между аортальным потоком (от Q на ЭКГ до начало аортального потока) и легочным потоком (от Q на ЭКГ до начало легочного потока) более 40 мс.

Результаты исследования и обсуждение

Как известно, ДД ЛЖ является одним из первых проявлений ишемии и развивающегося ИМ, вследствие торможения выхода кальция из цитоплазмы и его захвата саркоплазматическим ретикулом из-за гипоксии и недостаточного образования цАМФ (5).

Мы изучили ЭХОКГ и доплер-ЭХОКГ у 48 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=18) – больные ИМ с острой диастолической СН.

У больных ИМ 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. По показателем трансмитрального доплеровского потока группы не отличались, в обеих группах имелись признаки нарушения релаксации: увеличение А, % А, уменьшение Е, Е/А, удлинение IVRT и DT.

Как известно, ранние изменения объема и геометрии ЛЖ имеют важное прогностическое значение для пациентов, перенесших ИМ (6). Уже на 3 сутки заболевания у больных 1 группы форма ЛЖ была более шарообразной - ИСд $0,69 \pm 0,01$ ед против $0,61 \pm 0,01$ ед ($p < 0,05$) во 2

группе и ИСс $0,64 \pm 0,02$ ед против $0,51 \pm 0,01$ ед ($p < 0,05$) соответственно (рис.1).

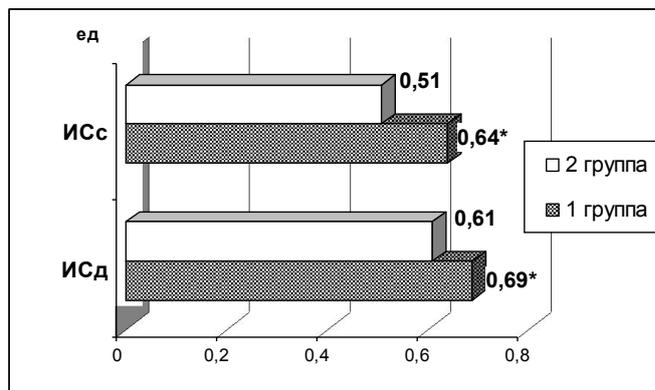


Рис.1. Диастолический и систолический индексы сферичности ЛЖ у больных ИМ с СН Killip II на 3 сутки заболевания. Примечание: * $P_{1гр.-2гр.} < 0,05$.

Миокардиальный стресс, и систолический и диастолический также значительно был выше у больных 1 группы. 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/D, ОТ).

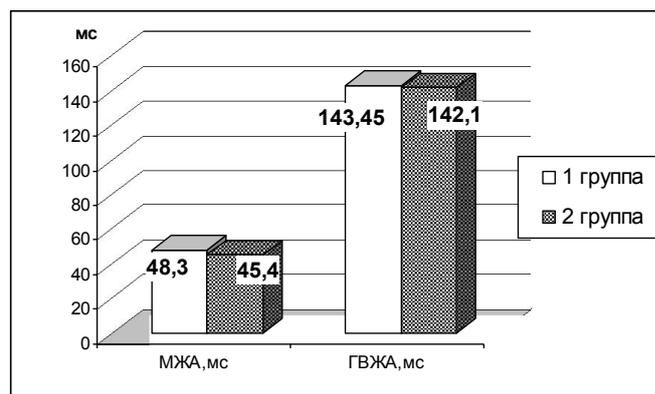


Рис. 2. Частота МЖА и ГВЖА при ИМ с СН Killip II на 3 сутки заболевания.

Примечание: * $p < 0,05$ достоверность различий 1-2гр.

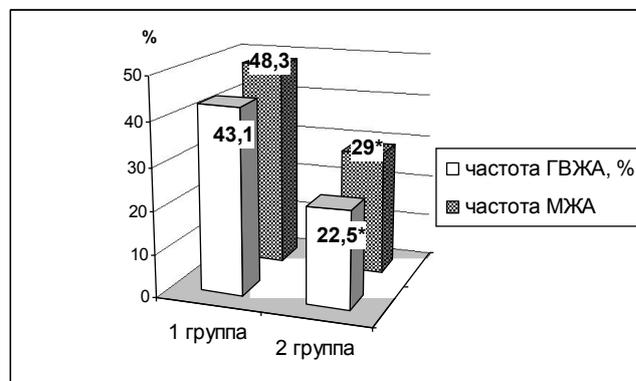


Рис. 3. Степень выраженности МЖА и ГВЖА при ИМ с СН Killip II на 3 сутки заболевания.

Однако КДД ЛЖ, рассчитанное по неинвазивной методике, и КДНС были повышены

в обеих группах и между группами не различались ($p > 0,05$). При ИМ смежные сегменты стенки ЛЖ, работая асинхронно, вызывают негативное влияние на насосную функцию и функцию наполнения ЛЖ (7,8). При этом локальные нарушения внутрижелудочковой синхронности являются ранними маркерами СН. Как видно по рис.2, частота МЖА и ГВЖА достоверно превалировала у больных 1 группы, однако выраженность как МЖА, так и ГВЖА была примерно одинаковой (рис.3).

Таким образом, по результатам нашего исследования у больных ИМ с острой диастолической СН на 3 сутки заболевания имеются нарушения геометрии ЛЖ, повышенные КДД и КДНС ЛЖ, признаки меж и внутрижелудочковой асинхронии, однако они менее выражены, чем у больных ИМ с систоло-диастолической СН.

Выводы:

1. Пациенты ИМ с СН Killip II с диастолической СН в раннюю фазу заболевания имеют менее выраженные признаки дезадаптивного ремоделирования ЛЖ и меж/и внутрижелудочковой асинхронии, чем лица с острой систоло-диастолической СН.

Литература:

1. 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
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. 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. Терешенко С. Н., Демидова И.В., Александрия Л.Г., Агеев Ф.Т. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности.
5. Ройтберг Г.Е., Струтинский А.В. Хроническая диастолическая сердечная недостаточность. Москва 2003.
6. White HD. Remodelling of the heart after myocardial infarction. //Australian and New Zealand J of Medicine 1992; 22:601-6.
7. Aoyagi T, Pouleur H, Van Eyll C. et al. Wall motion asynchrony is a major of impaired left ventricular filling in patients with healed myocardial infarction // *Am J Cardiol* 1993 Aug 1; 72(3): 268-72
8. Соколов А. А., Марцинкевич Г. И. Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность.//Кардиология.-2005.- №5.- С. 42-56.

Рецензент: д.мед.н. Норузбаева А.М.