

УДК 616.61. 12:616.12-008 (575.2) (04)

## ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ И КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

**Г.М. Баитова** – канд. мед. наук,

**З.М. Чазымова** – мл. научн. сотрудник,

**М.Т. Бейшенкулов** – докт. мед. наук

Отделение ургентной кардиологии НЦКиТ  
им. академика М. Миррахимова

С целью изучения частоты выявления острой диастолической сердечной недостаточности (СН) нами обследованы 46 больных первичным Q волновым ИМ (QИМ) с явлениями СН Killip II. Острая диастолическая СН выявлена у 34,7% больных, данные пациенты имеют менее выраженные признаки дезадаптивного ремоделирования ЛЖ и меж-внутрижелудочковой асинхронии.

Острая и хроническая сердечная недостаточность (СН) осложняют инфаркт миокарда (ИМ) у 33–56% больных и являются наиболее частой причиной неблагоприятного исхода данного заболевания [1, 2]. Доказано, что примерно у 30–40% больных с СН систолическая функция (СФ) левого желудочка (ЛЖ) остается практически неизменной [3–6]. При этом в основе развития СН у таких больных, как правило, лежит диастолическая дисфункция (ДД), которая определяет как клиническую картину заболевания, так и последующий прогноз. Выделение диастолической СН имеет важное практическое значение, поскольку тактика лечения таких больных различна [7, 8].

Цель исследования – изучить частоту выявления и клиничко-функциональные особенности 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 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: 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 Т. Q считается патологическим: любой в V1–V3, в остальных отведениях  $\geq 0,03$  с и глубина  $\geq 0,1$  mV; 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 систолодиастолической СН (n=30); 2 группа – больные ИМ с острой диастолической СН (n=16).

**Лечение:** тромболитическая терапия (догопитально), аспирин 250мг (догопитально), 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 начала легочного потока; интервал предизгнания – от  $Q$  на ЭКГ до начала 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/Д; систолический миокардиальный стресс (МСс,  $\cdot 2 \times 10^{100}$  дин·см<sup>2</sup>; конечно-диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС, дин·см<sup>2</sup>); конечно-диастолическое давление ЛЖ (КДД ЛЖ, мм. рт. ст).

Определение глобальной внутрижелудочковой асинхронии (ГВЖА) и межжелудочковой асинхронии (МЖА) (Fabian Knebel, Rona Katharine Reibis et. Al.; 2004). Определение ГВЖА проводили 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 начала аортального потока) и легочным потоком (от  $Q$  на ЭКГ до начала 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 [8].

Мы изучили ЭХОКГ и доплер-ЭХОКГ у 46 больных первичным передне-перегородочным

ИМ на 3 сутки заболевания с явлениями 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 по сравнению 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 [5, 9, 10]. По показателям трансмитрального доплеровского потока группы не отличались, однако из табл. 1 видно, что в обеих группах имеются признаки нарушения релаксации: увеличение  $A$ , % $A$ , уменьшение  $E$ ,  $E/A$ , удлинение  $IVRT$  и  $DT$  (табл. 1).

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 [11, 12]. Уже на третьи 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-й группе и ИСс  $0,64 \pm 0,02$  ед против  $0,51 \pm 0,01$  ед ( $p < 0,05$ ) соответственно (табл. 2, рис. 1).

Миокардиальный стресс (систолический и диастолический) также значительно был выше у больных 1-й 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).

Ранняя стадия острого ИМ всегда сопровождается морфологическими изменениями пораженного участка, в результате которых нарушается функция ЛЖ в систолу и в диастолу. Как

Таблица 1

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

Показатель	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	84,62±5,9	0,05
ФВ ЛЖ, %	38,4±2,7	45,32±2,12	0,001
E, см/с	43,4±2,69	47,3±2,58	нд
A, см/с	54,9±2,58	55,4±2,39	нд
E/A, ед	0,89±0,06	0,86±0,04	нд
Ei, см <sup>2</sup>	4,38±0,31	4,48±0,26	нд
Ai, см <sup>2</sup>	3,56±0,09	3,71±0,15	нд
Ei/Ai, ед	1,23±0,08	1,21±0,09	нд
%A, %	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

Таблица 2

Показатели ремоделирования ЛЖ, меж- и внутрижелудочковой асинхронии  
у больных ИМ с СН Кілір II на 3 сутки заболевания

Показатель	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, <sup>-2x 1000</sup> 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
Частота МЖА, %	23,3	18,7	Нд
МЖА, мс	48,3±2,46	45,4±1,32	Нд
Частота ГВЖА, %	43,1	22,5	0,05
ГВЖА, мс	143,45±6,49	142,0±7,86	Нд

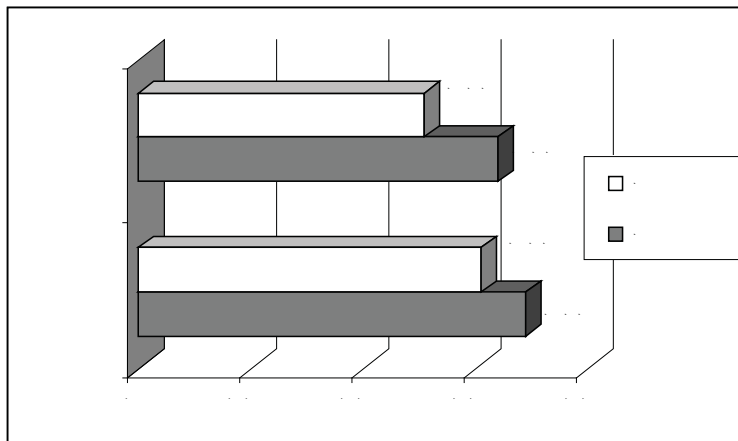


Рис. 1. Диастолический и систолический индексы сферичности ЛЖ у больных ИМ с СН Killip II на 3 сутки заболевания. \*  $P_{1гр.-2гр.} < 0,05$ .

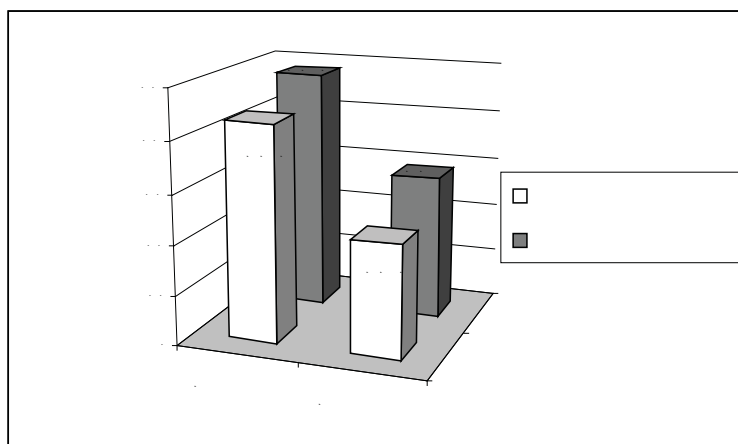


Рис. 2. Частота МЖА и ГВЖА при ИМ с СН Killip II на 3 сутки заболевания. \* $p < 0,05$  достоверность различий 1–2гр

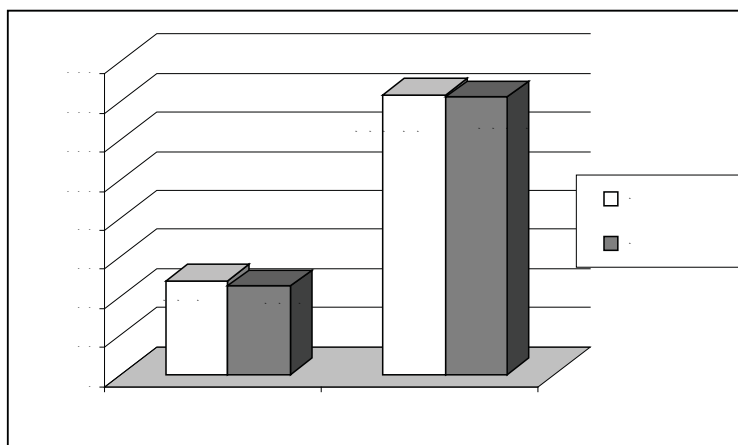


Рис. 3. Степень выраженности МЖА и ГВЖА при ИМ с СН Killip II на 3 сутки заболевания.

известно, обширные зоны ишемии утрачивают сократительную способность и создают механическую неоднородность, точнее асинхронность в миокарде [2, 9, 10]. Смежные сегменты стенки ЛЖ, работая асинхронно, вызывают негативное влияние на насосную функцию и функцию наполнения ЛЖ [13, 14]. При этом локальные нарушения внутрижелудочковой синхронности являются ранними маркерами СН. Как видно из табл. 2 и рис. 2, частота МЖА и ГВЖА достоверно превалировала у больных 1-й группы, однако выраженность как МЖА, так и ГВЖА была примерно одинаковой (табл. 2, рис. 3).

Таким образом, по результатам нашего исследования среди больных ИМ с СН КШІІІ на 3сутки заболевания острая диастолическая СН выявлена у 34,7% больных. Наши результаты частично совпадают с результатами S.H. Poulsen et al. (2001), которые обследовали 183 больных ИМ на 5 сутки заболевания и выявили СН с ДД ЛЖ с сохраненной СФ ЛЖ у 32,8% [5]. 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

Среди больных ИМ с СН КШІІІ на 3сутки заболевания острая диастолическая СН выявляется у 34,7% больных.

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

#### Литература

1. Чазов Е.И. Инфаркт миокарда — прошлое, настоящее и некоторые проблемы будущего // Сердце. — 2002. — Т. 1. — С. 6–8.
2. Кириченко А.А. Хроническая застойная сердечная недостаточность у больных после инфаркта миокарда: механизм развития и возможные методы коррекции // Российск. мед. ж. — 1998. — Т. 6. — №4.
3. Bursi F, Weston S.A., Redfield M.M. et al. Systolic and Diastolic Heart Failure in the Community // JAMA. — 2006. — Nov. 8. — V. 296. — P. 2209–2216.
4. Терещенко С.Н., Демидова И.В., Александрова Л.Г., Агеев Ф.Т. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности.
5. 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. — V. 18(12). — P. 1882–1889.
6. 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. — V. 33. — P. 1948–1955.
7. 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 // Российск. кардиол. ж. — 2003. — №4.
8. Poulsen S.H., Jensen S.E., 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). — P. 710–720.
9. Сумин А.Н., Галимзянов Д.М., Кинев Д.Н., Севастьянова Т.В., Гольдберг Г.А. Допплеровские показатели внутрижелудочковых потоков наполнения в диагностике диастолической дисфункции у кардиологических больных // Кардиология. — 1999. — №12. — С. 46–53.
10. Sacato K., Kashiros., Hirata S. et al. Prognostic value of Doppler transmitral flow velocity patterns in acute myocardial infarction // Ibid. — 1997.
11. White H.D. Remodelling of the heart after myocardial infarction // Australian and New Zealand J of Medicine. — 1992. — V. 22. — P. 601–606.
12. Sanchis J., Vicente B. Predictors of early and late ventricular remodeling after acute myocardial infarction // Clin. Cardiol. — 1999. — V. 22. — P. 581–586.
13. 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. — V. 72(3). — P. 268–272.
14. Соколов А.А., Марцинкевич Г.И. Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность // Кардиология. — 2005. — №5. — С. 42–56.