

УДК 616. 61.12 : 616.12-008 (575.2) (04)

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, МЕЖ- И ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВАЯ АСИНХРОНИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА С БЕССИМПТОМНОЙ ДИЛАТАЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ДЕБЮТЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

М.Т. Бейшенкулов, А.К. Ибраева

Представлены результаты исследования больных первичным передне-перегородочным инфарктом миокарда без признаков сердечной недостаточности с фракцией выброса левого желудочка более 40 %.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; бессимптомная дилатация левого желудочка; ремоделирование ЛЖ; меж- и внутрижелудочковая асинхронии.

В настоящее время важной проблемой является своевременная диагностика ранних стадий сердечной недостаточности (СН) с целью своевременного начала лечения [1]. 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 (ИМ) со сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ ниже 40 % и дилатацией полостей ЛЖ изучены достаточно [2]. Однако случаи, когда ФВ ЛЖ больше 40 %, но есть умеренная дилатация ЛЖ при отсутствии клинических проявлений СН, до настоящего времени оставались вне зоны внимания медиков и изучены довольно слабо.

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

Материал и методы. Обследовано 58 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. Блокада левой ножки пучка Гиса, блокада правой ножки пучка Гиса.
4. Сопутствующие тяжелые заболевания печени, почек.

Группы больных:

По результатам ЭХОКГ больные ИМ разделены на две группы: 1-я группа – больные без дилатации ЛЖ (КДР ЛЖ < 5,5 см) (n=28); 2-я группа – больные ИМ с умеренной дилатацией ЛЖ (КДР ЛЖ 5,6–6,0 см) (n=30).

Лечение: тромболитическая терапия (стрептокиназа 1,5 млн на догоспитальном этапе), аспирин 250 мг (догоспитально), гепарин 15 тыс. ед. в сутки, эналаприл 20 мг/сутки, метопролол: больным 1-й группы – 50 мг/сутки, больным 2-й группы – по 6,25 мг 2 раза с постепенным увеличением дозы каждые 2 недели до 50 мг/сутки, статины (симвастатин 20 мг/сутки).

Методы исследования. ЭКГ регистрировали в 12 стандартных отведениях на первые сутки заболевания.

Эхокардиография на третьи сутки заболевания. Анализировали 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), индексированный конечно-диастолический объем ЛЖ (ИКДО ЛЖ), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ, мл³), индексированный конечно-систоличе-

Таблица 1

Систолические функции ЛЖ у больных ИМ на третьи сутки заболевания

Показатель	1-я группа	2-я группа	Достоверность различий, P<
ЛП, см	3,32±0,12	3,27±0,13	нд
КДР ЛЖ, см	5,05±0,21	5,73±0,24	0,001
КСР ЛЖ, см	3,61±0,14	3,51±0,11	нд
КДО ЛЖ, мл3	136,6±7,6	159,8±9,6	0,001
ИКДО ЛЖ, мл3/м2	62±3,4	72,6±4,3	0,001
КСО ЛЖ, мл3	76,1±3,9	89,8±4,1	0,002
ИКСО ЛЖ, мл3/м2	34,5±1,7	40,8±1,8	0,001
ФВ ЛЖ, %	44,2±2,4	43,8±2,7	нд

ский объем ЛЖ (ИКСО ЛЖ), фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ, %) (по Симпсону).

Оценка ремоделирования ЛЖ производилась путем расчета геометрических показателей: индекс сферичности систолический (ИС с, ед.), рассчитываемый по формуле: $ИС\ с = КСР\ ЛЖ / Нс$, 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), рассчитываемая по формуле: $ОТ\ МЖП = 2 \times Т\ МЖПд / КДР\ ЛЖ$; относительная толщина ЗСЛЖ (ОТ ЗСЛЖ, см), рассчитываемая по формуле: $ОТ\ МЖП = 2 \times Т\ ЗСЛЖд / КДР\ ЛЖ$; относительная толщина стенок ЛЖ (2Н/Д) по А. Canau et al. (1992)

$2Н/Д = (Т\ ЗСЛЖд + Т\ МЖПд) / КДР\ ЛЖ$; конечно-диастолическое давление ЛЖ (КДД ЛЖ, мм рт. ст.), $КДД = 1,06 + 15,15 \times Аи / Еи$.

Определение глобальной внутрижелудочковой асинхронии (ГВЖА) и межжелудочковой асинхронии (МЖА) (Fabian Knebel, Rona Katharine Reibis et. al.; 2004). Определение ГВЖА проводилось в М-модальном режиме – временная разница между максимальным сокращением задней стенки и перегородки ЛЖ (в норме до 60 мс). Межжелудочковую асинхронию рассчитывали в доплеровском режиме – 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) (в норме до 40 мс).

Результаты исследования и их 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 [3–5]. Мы изучили ЭХОКГ и доплер-ЭХОКГ у 58 больных первичным передне-перегородочным ИМ на третьи сутки заболевания без симптомов СН.

Анализ результатов ЭХОКГ на третьи сутки заболевания показал, что у больных ИМ без дилатации ЛЖ (1-я гр.) в сравнении с больными с умеренной дилатацией ЛЖ (2-я гр.) при достоверно увеличенных КДР ЛЖ и объемных показателях ЛЖ (ИКДО ЛЖ и ИКСО ЛЖ) ФВ ЛЖ не различалась (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 систолической (СФ) и диастолической (ДФ) функций левого желудочка [4–6]. 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 [7, 8]. Изменения геометрии ЛЖ были уже на третьи сутки заболевания у больных 2-й группы: индекс сферичности диастолический достоверно был больше – ИСд 0,57±0,01 ед. против 0,51±0,01 ед. (P<0,05) в 1-й группе, систолически достоверно не различался, ИСс 0,48±0,02 ед. против 0,47±0,01 ед. (P>0,05) соответственно (табл. 2). Диастолический миокардиальный стресс также был значительно выше у больных 2-й группы (табл. 2). Разницы между группами по толщине МЖП и задней стенки ЛЖ не наблюдалось, однако они отличались по от-

Ремоделирование ЛЖ, меж- и внутрижелудочковой асинхроний у больных ИМ на третьи сутки заболевания

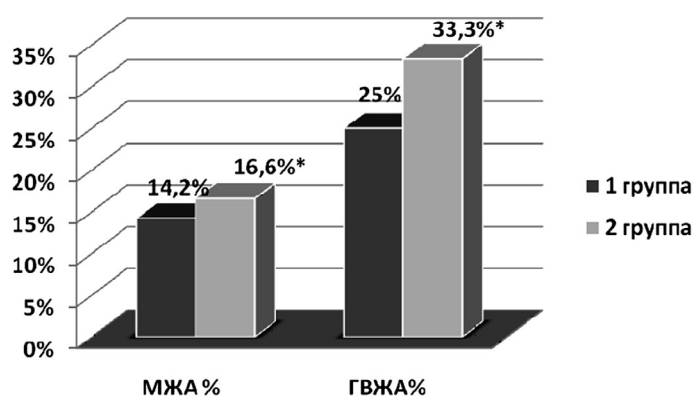
Показатель	1-я группа	2-я группа	Достоверность различий, P<
МЖП, см	0,97±0,03	0,93±0,03	нд
ЗСЛЖд, см	0,88±0,03	0,87±0,04	нд
ИС д, ед.	0,51±0,01	0,57±0,01	0,026
ИС с, ед.	0,47±0,01	0,48±0,02	нд
2Н/Д, ед.	0,36±0,01	0,30±0,01	0,026
МСд, ед.	189,2±4,7	218,2±5,9	0,001
ОТ мжп, см	0,30±0,02	0,22±0,02	0,036
ОТ зслж, см	0,34±0,02	0,26±0,02	0,036
КДД, мм. Нг	12,32±0,43	15,86±0,45	0,001
МЖА, мс	38,2±3,9	37,3±4,1	нд
Частота МЖА, %	14,2	16,6	0,01
ГВЖА, мс	58,3±4,2	57,2±4,8	нд
Частота ГВЖА, %	25	33,3	0,05

носительной 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).

Как известно, в раннюю стадию острого ИМ происходят морфологические изменения пораженного участка, в результате которых нарушается функция ЛЖ и в систолу, и в диастолу [9]. Обширные зоны ишемии утрачивают сократительную способность и создают механическую неоднородность, точнее асинхронность в миокарде [10]. Смежные сегменты стенки ЛЖ, работая асинхронно, вызывают негативное влияние на насосную функцию и функцию наполнения ЛЖ. При этом локальные нарушения внутриже-

лудочковой синхронности являются ранними маркерами СН. Как видно из табл. 2. и рисунка, на третьи сутки заболевания степень выраженности меж- и внутрижелудочковой асинхроний достоверно между группами не различалась, однако частота МЖА и ГВЖА достоверно превалировала у больных 2-й группы (см. рисунок).

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



Частота МЖА и ГВЖА при ИМ на третьи сутки заболевания

Примечание: МЖА – межжелудочковая асинхрония;

ГВЖА – глобальная внутрижелудочковая асинхрония;

* $P<0,05$ – достоверность различий 1-й и 2-й гр. на третьи сутки

Выводы

1. При передне-перегородочном ИМ у больных с бессимптомной дилатацией ЛЖ (КДРЛЖ 5,6–6,0 см) индексированные объемные показатели ЛЖ превышают таковые у больных без дилатации.
2. Пациенты ИМ с дилатацией ЛЖ в раннюю фазу заболевания имеют более выраженные признаки дезадаптивного ремоделирования ЛЖ и меж- и внутрижелудочковой асинхронии, чем лица с нормальными полостями ЛЖ.

Литература

1. *Bursi F., Weston S.A., Redfield M.M. et al.* Systolic and Diastolic Heart Failure in the Community // JAMA. 2006. Nov. 8; 296. P. 2209–2216.
2. *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. P. 1948–55.
3. *White H.D.* Remodelling of the heart after myocardial infection // Australian and New Zealand J. of Medicine. 1992. 22. P. 601–6.
4. *Sanchis J., Vicente B.* Predictors of early and late ventricular remodeling after acute myocardial infarction // Clin. Cardiol. 1999. 22. P. 581–586.
5. *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.
6. *Zardini P., Marino P., Golia G., et al.* Ventricular remodeling and infarct expansion // Am. J. Cardiol. 1993. № 72. P. 98G–106G.
7. *Pfeffer M.A., Braunwald E.* Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications // Circulation. 1990. V. 81. P. 1161–1172.
8. *Визир В.А., Белезина А.Е.* Взаимосвязь процессов ремоделирования миокарда и нейрогуморальной активации у больных с СН // Клиническая медицина. 2001. № 9. С. 21–27.
9. *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.
10. *Соколов А.А., Марцинкевич Г.И.* Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность // Кардиология. 2005. № 5. С. 42–56.