

КЛИНИКА И ФАРМАКОТЕРАПИЯ

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПЕРЕДНИМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Бейшенкулов М.Т., Баитова Г.М., Савченко Ж.В., Балтабаев Т.Б.

Национальный Центр кардиологии и терапии, Кыргызстан, Бишкек

Резюме

Целью настоящего исследования явилось изучение диастолического резерва (ДР) ЛЖ и возможности профилактики застойной СН длительным применением каптогена и карведилола у больных передним ИМ с бессимптомной диастолической дисфункцией ЛЖ. Больным ИМ при помощи объемной нагрузки (ОН) определяли ДР ЛЖ, соответственно этому пациенты были разделены на 2 группы: 1-я (n=20) больные с сохраненным ДР ЛЖ, лечение — стрептокиназа, аспирин, гепарин, каптоген и атенолол, 2-я (n=43) со сниженным ДР ЛЖ. Больные со сниженным ДР ЛЖ были разделены на группы: А — лечение идентично 1-й группе, Б — вместо атенолола применялся карведилол. Результаты исследования показали, что тяжелые типы ДД ЛЖ и застойная СН развились только у больных со сниженным ДР ЛЖ, а длительное (6 месяцев) сочетанное применение каптогена и карведилола достоверно уменьшает частоту развития застойной СН у больных ИМ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, диастолический резерв левого желудочка, диастолическая дисфункция, каптоген, карведилол, профилактика сердечной недостаточности.

Известно, что снижению насосной функции миокарда предшествует диастолическая дисфункция (ДД) левого желудочка (ЛЖ) [1, 2]. Диастолический резерв (ДР) ЛЖ (способность миокарда увеличивать скорость релаксации при нагрузке) характеризует компенсаторные возможности сердца [3]. В связи с этим, представляет интерес изучение ДР при инфаркте миокарда (ИМ) еще до развития клинических признаков сердечной недостаточности (СН). Достаточно информативным и безопасным методом в этом плане является нагрузочный тест с использованием регулируемой объемной нагрузки (ОН) на сердце [4].

Необходимость активного применения бета-блокаторов в лечении больных, перенесших ИМ, не вызывает сомнений [5]. Одним из самых перспективных препаратов, применяемых в лечении СН, как показали исследования последних лет [6, 7], является карведилол, благодаря его способности блокировать как β , так и α 1-адренорецепторы, а также прямому антиоксидантному и антипролиферативному действиям. Исследования по применению карведилола при ИМ немногочисленны [8], нет исследований по изучению профилактического, по отношению к СН, влиянию карведилола в сочетании с ИАПФ при ИМ на фоне незначительной систолической дисфункции (СД) ЛЖ (ФВ ЛЖ выше 40%).

Цель настоящего исследования — изучение ДР ЛЖ и возможности профилактики хронической СН путем длительного (6 месяцев) применения каптогена и карве-

дилола у больных передним ИМ с бессимптомной ДД ЛЖ.

Материалы и методы

Обследовано 63 больных (мужчин) первым ИМ с элевацией ST без клинических признаков СН с ФВ ЛЖ в пределах 40-55% с диастолической дисфункцией ЛЖ на 1-е сутки заболевания. Диагноз устанавливался на основании клинико-функциональных критериев, рекомендованных Американской Ассоциацией сердца (1999).

Критериями включения в исследование явились: 1) первый переднеперегородочный ИМ; 2) возраст 40-65 лет; 3) мужской пол; 4) отсутствие клинических признаков СН в первые сутки ИМ; 5) наличие стабильной гемодинамики, ФВ ЛЖ в пределах 40-55%; диастолическая дисфункция (нарушения релаксации — $E/A < 1,0$) ЛЖ; 6) согласие больного.

Критерии исключения из исследования: 1) гипертрофия левых и правых отделов сердца; 2) острая аневризма сердца; 3) сердечная недостаточность по Killip II; 4) бронхиальная астма, ХОЗЛ; 5) портальная гипертензия; 6) тромбоз вен нижних конечностей.

Больным ИМ при помощи ОН определяли ДР ЛЖ, соответственно этому пациенты были разделены на 2 группы: 1-я (n=20) — больные с сохраненным ДР ЛЖ, лечение — стрептокиназа (С) (1,5млн ЕД), аспирин (А) (250мг/сут), гепарин (Г) (по схеме), каптоген

(Кп) (50мг/сут) и атенолол (А) (50 мг/сут); 2-я (n=43) — со сниженным ДР ЛЖ. Больные со сниженным ДР ЛЖ были подразделены на 2 группы: А — лечение идентично 1-й группе, Б — вместо атенолола применялся карведилол (Кр) (25мг/сут). Наблюдение за больными проводилось 6 месяцев.

По распространенности и локализации ИМ, возрасту, сопутствующим заболеваниям, группы больных не различались между собой. Для оценки острой СН пользовались классификацией Killip и Kimball (1968), для хронической СН применили классификацию Нью-Йоркской Кардиологической Ассоциации. Контрольная группа состояла из здоровых добровольцев (n=15, средний возраст — $49,7 \pm 3,2$ года).

1. **ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ.** ЭКГ регистрировали в 12 стандартных отведениях на аппарате фирмы "FUKUDA" (Япония): 3 стандартных (I, II, III), 3 усиленных (aVR, aVL, aVF) и 6 грудных (V₁₋₆).

2. **ЭХОКАРДИОГРАФИЯ.** Эхокардиографическое исследование проводилось по стандартной методике на ЭХО аппарате "Seguioia" фирмы "ACUSON" (США) на 1-е, 20-е сутки и через 6 месяцев. Определяли и рассчитывали следующие показатели СФ ЛЖ: конечно-диастолический объем ЛЖ-КДО ЛЖ, мл; конечно-систолический объем ЛЖ-КСО ЛЖ, мл; фракция выброса ЛЖ- ФВ ЛЖ, % (по формуле Simpson).

3. **ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИЯ.** Исследование ДФ ЛЖ проводилось по стандартной методике в дуплекс-режиме (сочетание двумерной и доплерэхокардиографии). Для получения спектра трансмитрального потока контрольный объем импульсно-волнового доплеровского режима устанавливался в приносящем тракте ЛЖ между кончиками митральных створок. Вычисления проводились минимум по 4-5 комплексам, по результатам которых определялись их средние значения, исследование записывалось на видеоманитовый фон "SVO-9500 MDP" фирмы Sony (Япония).

Для оценки ДФ ЛЖ определяли и рассчитывали следующие показатели трансмитрального доплеров-

ского потока: максимальную скорость раннего диастолического наполнения — E, см/с; максимальную скорость позднего диастолического наполнения — A, см/с; их отношение, диастолический коэффициент — E/A; интегралы скоростей — Ai, Ei- площади под кривыми раннего и позднего диастолического наполнения — рассчитывали по формуле: $Ei = E \times tE/2$; $Ai = A \times tA/2$; процент вклада предсердия в наполнение желудочка — %A — вычисляли по формуле: $\%A = Ai / (Ei + Ai) \times 100\%$; время замедления пика E—DT (deceleration time) — в мс; фазу изоволюметрического расслабления IVRT — в мс.

4. НАГРУЗОЧНЫЙ ТЕСТ С КРАТКОВРЕМЕННОЙ ОБЪЕМНОЙ НАГРУЗКОЙ НА СЕРДЦЕ

Для оценки ДР ЛЖ всем больным на 3 сутки ИМ проводилась проба с ОН на сердце, разработанная в НЦКТ [4]. Кратковременная ОН на сердце создавалась путем включения в циркуляцию объема крови, депонированного с помощью воздействия отрицательного давления на нижнюю часть тела (ОДНТ), используя оригинальное устройство "Вакуум-2". Исходно, на высоте ОН и на 5-й мин восстановительного периода регистрировались ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ.

Статистический анализ проводился с помощью электронных таблиц Excel 5.0. Применяли стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних величин, стандартных ошибок средней. Достоверность различий определяли с помощью критерия t Стьюдента.

Результаты

Результаты ЭхоКГ, проведенной в первые сутки заболевания, показали, что для больных ИМ, по сравнению с группой здоровых, характерно было достоверное увеличение КДО ЛЖ ($p_{K-1,2,3} < 0,001$), КСО ЛЖ ($p_{K-1,2,3} < 0,001$), снижение ФВ ЛЖ ($p_{K-1,2,3} < 0,001$) (табл.1).

Как и следовало ожидать, у больных ИМ наблю-

Таблица 1
Показатели систолической и диастолической функции ЛЖ у здоровых и больных ИМ (M±m)

Показатели	Группы				Достоверность
	Здоровые (n=15)	1 гр. (n=20)	2А гр. (n=22)	2Б гр. (n=21)	
КДО ЛЖ, мл	114,3±8,7	162,8±5,9*	167,1±6,1*	168,7±2,8*	* $p_{K-1,2,3} < 0,001$
КСО ЛЖ, мл	48,2±4,9	89,7±6,23	91,6±5,3*	89±2,09*	* $p_{K-1,2,3} < 0,001$
ФВ ЛЖ, %	58,2±1,7	44,7±4,07*	43,5±3,12*	43,7±1,54*	* $p_{K-1,2,3} < 0,001$
Е ЛЖ, см/с	72,5±2,9	41,1±2,58*	38,5±4,07*	38,4±1,9*	* $p_{K-1,2,3} < 0,001$
А ЛЖ, см/с	52,5±3,1	60,8±2,4**	55,8±2,6**	60,0±3,1**	** $p_{K-1,2,3} < 0,05$
Е/А ЛЖ, ед	1,38±0,04	0,66±0,04*	0,69±0,02*	0,64±0,02*	* $p_{K-1,2,3} < 0,001$
%А ЛЖ, %	26,6±1,71	39,7±2,9*	38,5±3,7*	36,4±2,3*	* $p_{K-1,2,3} < 0,001$
IVRT, мс	84,8±4,6	114,8±5,0*	111,5±4,8*	109,0±3,9*	* $p_{K-1,2,3} < 0,05$
DT ЛЖ, мс	172±3,5	211,5±4,8	207±6,9	216±5,2**	** $p_{K-3} < 0,05$

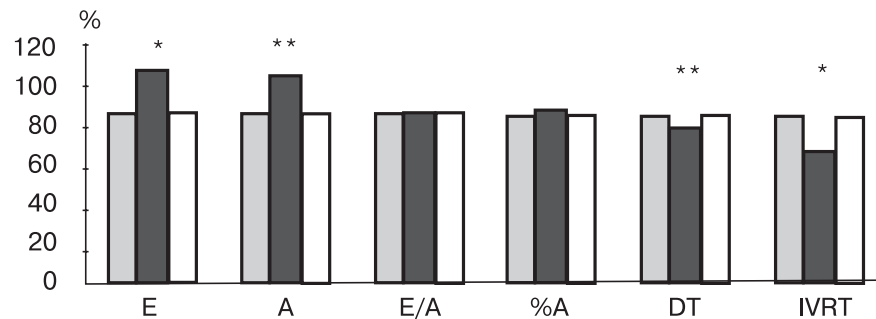


Рис. 1. Изменения трансмитрального доплеровского потока на объемную нагрузку у здоровых (в процентах); □ — исходные данные, ■ — на высоте объемной нагрузки, □ — 5-я минута восстановительного периода; * $p < 0,001$, ** $p < 0,05$

далось нарушение релаксации ЛЖ (табл. 1). Так, наблюдалось достоверное снижение пика Е ЛЖ, увеличение пика А ЛЖ, и как следствие этого, снижение их отношения Е/А ЛЖ, увеличение %А во всех группах исследуемых, по сравнению со здоровыми ($p_{к-1,2А, 2Б} < 0,001$).

При анализе интервальных показателей ДФ ЛЖ мы выявили, что во всех группах больных ИМ достоверно удлинен IVRT ($p_{к-1,2А, 2Б} < 0,001$), у больных 3-й группы достоверно удлинен DT ЛЖ ($p_{к-2Б} < 0,05$), но и в двух других группах больных имеется тенденция к удлинению последнего (табл. 1). Важно, что СФ и ДФ ЛЖ не различались в группах больных ИМ (табл. 1).

При создании ОН на сердце у здоровых лиц отмечалось увеличение пика Е ЛЖ на 13,4% (с $72,5 \pm 2,9$ см/с до $83,7 \pm 2,6$ см/с, $p < 0,001$), пика А ЛЖ — на 12,4% (с $52,5 \pm 3,1$ см/с до $60,3 \pm 2,2$ см/с, $p < 0,05$), Е/А ЛЖ и %А ЛЖ не изменились. Укорачивались продолжительность IVRT ЛЖ на 23,9% (с $84,8 \pm 4,6$ мс до $64,5 \pm 3,7$ мс, $p < 0,001$) и DT ЛЖ на 9,1% (с $172 \pm 3,5$ мс до $156 \pm 3,7$ мс, $p < 0,05$). Все изменения возвращались к исходным значениям к 5-й минуте восстановительного периода (рис. 1).

У больных ИМ на ОН отмечалось 2 типа изменений ТМДП, в результате чего больные были разделены на 2 группы.

Первую группу составили больные, у которых на

ОН изменения ТМДП были однонаправлены с данными здоровых лиц: увеличились Е ЛЖ — на 19,7% (с $41,1 \pm 2,58$ см/с до $51,2 \pm 3,2$ см/с, $p < 0,05$); А ЛЖ — на 14,7% (с $61,5 \pm 2,39$ см/с до $72,1 \pm 3,1$ см/с, $p < 0,05$), Е/А ЛЖ и %А ЛЖ не изменились; укоротились IVRT ЛЖ — на 15,2% (с $109,2 \pm 2,9$ мс до $92,6 \pm 6,7$ мс, $p < 0,05$) и DT ЛЖ — на 4,5% (с $211 \pm 8,12$ мс до $201,4 \pm 6,7$ мс). Показатели возвратились к исходным значениям к 5-й мин покоя (рис. 2).

Во 2-ю группу вошли больные, у которых на ОН пик Е ЛЖ не изменился ($p > 0,05$), А ЛЖ увеличился на 9,7% (с $61,5 \pm 2,39$ см/с до $68,1 \pm 2,2$ см/с, $p < 0,05$), Е/А ЛЖ уменьшился на 16,4% (с $0,67 \pm 0,03$ см/с до $0,56 \pm 0,02$ см/с, $p < 0,05$), %А ЛЖ вырос на 21,8% (с $39,2 \pm 2,17$ ед до $50,1 \pm 2,2$ ед, $p < 0,05$). Удлинились IVRT ЛЖ — на 10,4% (с $109,2 \pm 2,9$ мс до $121,9 \pm 3,9$ мс, $p < 0,05$) и DT ЛЖ — на 6,7% (с $211 \pm 8,12$ мс до $226,2 \pm 8,2$ мс, $p < 0,05$). Вышеуказанные изменения не возвратились к исходным данным к 5 мин восстановительного периода (рис. 3).

Как было отмечено ранее, больные со сниженным ДР ЛЖ (2-я группа) были подразделены на группы: А — лечение идентично 1-й группе, Б — вместо атиенолола применялся карведилол (25 мг/сут).

На 20-е сутки заболевания признаки тяжелых (“псевдонормального” и “рестриктивного”) типов ДД ЛЖ развились только у больных со сниженным

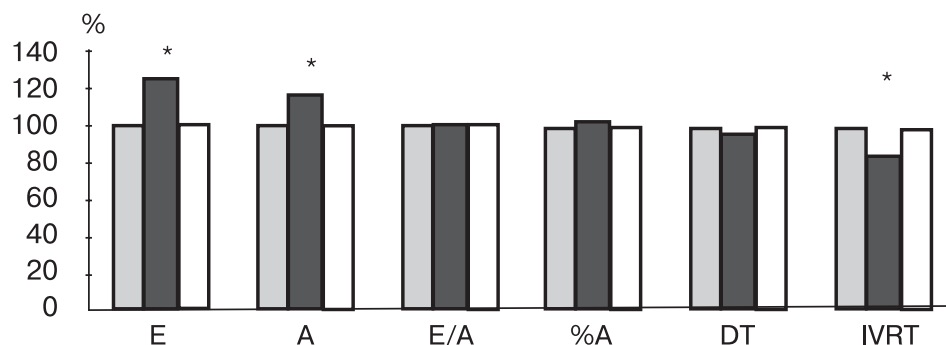


Рис. 2. Изменения трансмитрального доплеровского потока на объемную нагрузку у больных ИМ 1-й группы (в процентах); □ — исходные данные, ■ — на высоте объемной нагрузки, □ — 5-я минута восстановительного периода; * $p < 0,05$

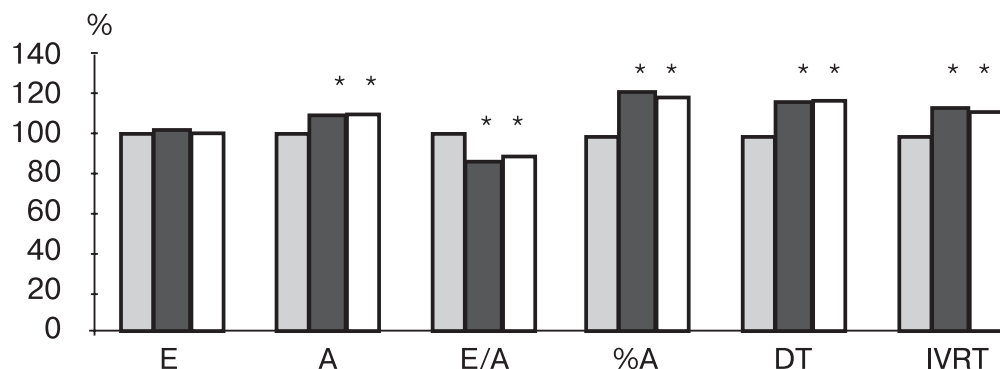


Рис. 3. Изменения трансмитрального доплеровского потока на объемную нагрузку у больных ИМ 2-й группы (в процентах); □ — исходные данные, ■ — на высоте объемной нагрузки, ▨ — 5-я минута восстановительного периода; * $p < 0,05$

ДР ЛЖ: у 18,2% больных 2А группы и у 4,8% больных 2Б группы ($p_{2Б-2А} < 0,001$) (рис. 4).

Следует отметить, что на 20-е сутки заболевания в 1-й группе у 35% больных произошла нормализация ДФ ЛЖ: в 2А группе — у 13,6% больных, а у получающей капотен с карведилолом (в 2Б группе), — у 28,6% ($p_{2Б-2А,1} < 0,05$) (рис. 4).

К 6-му месяцу (рис. 5) заболевания признаки тяжелой ДД ЛЖ (“псевдонормальный” и “рестриктивный” типы) развились только у больных со сниженным ДР ЛЖ: у 36,4% 2А группы и у 9,5% 2Б группы ($p_{2Б-2А} < 0,001$). У всех больных с сохраненным ДР ЛЖ (1-я группа) ДФ ЛЖ нормализовалась. У больных со сниженным ДР ЛЖ получающих капотен и карведилол (2Б группа) нормализация ДФ ЛЖ произошла в 66,7%, а при сочетании капотена с атенололом (2А группа) — в 31,8% случаев ($p_{2Б-2А} < 0,001$).

Как отмечалось выше, в исследование включались пациенты с острым ИМ без клинических признаков СН. За период наблюдения СН развилась только у больных со сниженным ДР ЛЖ, т.е. во 2-й группе. Так, к 20-м суткам заболевания острая СН (Killip II)

развились во 2А группе у 4,5% больных, а в группе получающих Кп и Кр (2Б группа) признаков СН не наблюдалось (рис. 6).

К 6 месяцу застойная СН развилась у 27,3% больных 2А группы (ФК II — у 5 больных, ФК III — у 1 больного), а у больных 2Б группы — всего у 9,5% больных (ФК II) (рис. 6).

Обсуждение

При ИМ, вследствие обширных зон ишемии миокарда, нарушение наполнения ЛЖ идет за счет замедления процессов расслабления в сочетании со снижением растяжимости мышечных волокон, что приводит к более крутому наклону кривой “давление-объем” диастолического заполнения ЛЖ [9]. Это означает, что для адекватного наполнения ЛЖ в диастолу потребуется большее давление заполнения. При этом изменение градиента давления между предсердием и желудочком приводит к снижению кровенаполнения в раннюю фазу диастолы и компенсаторному увеличению систолы предсердий. По результатам ЭхоКГ в 1-е сутки заболевания, показано, что для больных ИМ без СД ЛЖ характерно умеренное нарушение ДФ ЛЖ в виде нарушения релаксации ЛЖ.

Особенностью ОН на сердце является выраженное и практически изолированное увеличение преднагрузки [4]. При этом адаптация к возросшей преднагрузке и поддержание адекватного сердечного выброса в этих условиях осуществляется увеличением скорости расслабления в сочетании с небольшим ростом ЧСС, что делает ОН “идеальным тестом” для исследования ДР ЛЖ. При одинаковых показателях ДФ ЛЖ в покое на ОН у больных ИМ выявляются 2 типа изменений ТМДП.

В нашем исследовании изменения ТМДП у больных 1-й группы на ОН мы трактовали как сохраненный диастолический резерв,

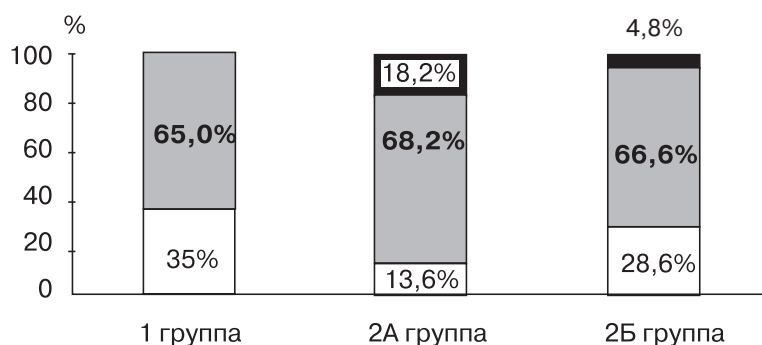


Рис. 4. Диастолическая функция левого желудочка у больных ИМ на 20-е сутки

Примечание: □ — нормальный тип ТМДП; ▨ — нарушения релаксации ЛЖ; ■ — “псевдонормальный” и “рестриктивный” типы ТМДП.

так как эти изменения были подобны реакции здоровых (рис. 1, 2). Анализ состояния ДФ ЛЖ показал, что в этой группе нормализация ДФ ЛЖ на 20-е сутки произошла у 35%, а к 6-му месяцу — у 100% больных, при этом застойная СН не развилась ни у одного больного.

У части же больных (2-я группа), по-видимому, повышенное КДД ЛЖ и увеличенный приток крови при ОН уменьшает градиент давления между ЛП и ЛЖ. В результате этого снижается кровенаполнение в раннюю диастолу (отсутствие увеличения пика Е на ОН) и, соответственно, возрастает “вклад” левого предсердия в наполнение ЛЖ, что является следствием замедления диастолического расслабления миокарда и снижения диастолического резерва ЛЖ. В этой группе в ответ на ОН уменьшился Е/А, не наблюдалось увеличения скорости релаксации: удлинились IVRT и T_{dec} ЛЖ (рис. 3).

У больных ИМ при падении сердечного выброса происходит гиперактивация САС: повышается концентрация норадреналина в плазме периферической крови, что носит компенсаторный характер [9]. Однако норадреналин, действуя на β -адренорецепторы, вызывает дисфункцию и гибель миоцитов, что связано с увеличением цАМФ и внутриклеточного кальция, провоцирует ишемию миокарда в пораженном сердце. Описанные процессы способствуют возникновению и прогрессированию застойной СН.

Учитывая то, что у больных ИМ с нарушениями ДФ ЛЖ в госпитальный период СН развивается в 71% случаев [10], необходимо как можно раньше начать медикаментозную коррекцию ДД ЛЖ. Современная модель патогенеза развития СН, равно тому, как и повышение активности нейрогормональной системы, имеющей место уже в первые минуты острого ИМ, оправдывает применение ингибиторов АПФ и бета-блокаторов — препаратов, уменьшающих нагрузку на миокард и устраняющих избыточную активацию нейрогормональной системы [5, 11]. Результаты исследова-

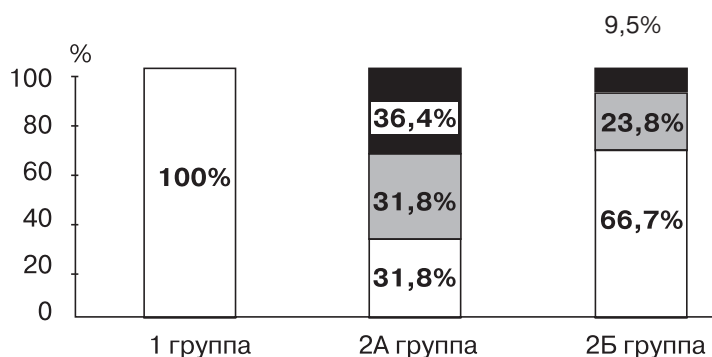


Рис. 5. Диастолическая функция левого желудочка у больных ИМ на 6-м месяце

Примечание: □ — нормальный тип ТМДП; ▒ — нарушения релаксации ЛЖ; ■ — “псевдонормальный” и “рестриктивный” типы ТМДП.

ний доказали способность β -блокаторов снижать летальность больных, перенесших ИМ, на 36-48% [5]. Диастолическим эффектам β -блокаторов посвящены единичные работы, где показаны способность бета-блокаторов улучшать структуру наполнения ЛЖ у больных с умеренной и выраженной хронической СН за счет увеличения диастолического резерва [5]. Блокирование α -рецепторов может ослабить постнагрузку путем стимулирования системной вазодилатации и улучшить кровоснабжение миокарда за счет коронарной вазодилатации. Поэтому, с позиции последних исследований, одним из перспективных препаратов рассматривается неселективный α -1, β -блокатор — карведилол, к тому же обладающий прямым антиоксидантным и антипролиферативным действием [6, 7, 8].

В процессе возникновения и прогрессирования застойной СН, спектр ТМДП начинает изменяться от “гипертрофического” через “псевдонормальный” до “рестриктивного” типа ДД ЛЖ [12-14].

Длительное применение капотена и карведилола у больных ИМ уже к 20-м суткам привело к улучшению ДФ ЛЖ: тяжелые типы ДД ЛЖ стали выявляться реже, чем в 2А группе, при этом застойная СН развилась только у 9,5% больных (во 2А группе — у 27,3% больных, $p < 0,001$).

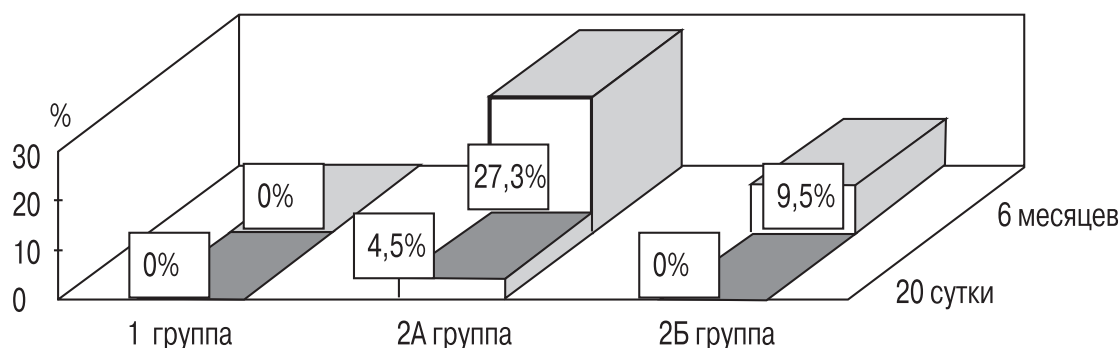


Рис. 6. Частота развития сердечной недостаточности у больных ИМ

Выводы

1. Критериями сниженного диастолического резерва ЛЖ при ОН на сердце у больных ИМ являются уменьшение Е/А ЛЖ, увеличение %А, IVRT и TD, причем указанные изменения сохраняются более 5 минут релаксации.

2. Сниженный диастолический резерв ЛЖ свидетельствует о высоком риске развития СН у больных ИМ.

3. Длительное (6 месяцев), сочетанное применение капотена и карведилола улучшает диастолическую функцию ЛЖ и достоверно уменьшает частоту развития застойной СН у больных ИМ.

Литература

1. Мареев В.Ю. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности. // Сердечная недостаточность. - 2000. - Т.1. - №1.
2. Boso L. Wandt B. Ahlin NG. Reduced left ventricular relaxation velocity after acute myocardial infarction. // Clin. Physiol. - 1998. - 18(3):195-201.
3. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Диагностика и лечение больного диастолической сердечной недостаточностью: роль пробы с изометрической нагрузкой. // Сердечная недостаточность. - 2000. - Т.1. - №2.
4. Миррахимов М.М., Балтабаев Т.Б., Ажимаматов Т.А. Оценка резервной возможности сердца при остром инфаркте миокарда, посредством создания кратковременной объемной нагрузки. // Кардиология. - 1985. - №9. - С. 85-87.
5. Aronow WS. Use of beta-blockers during and after myocardial infarction // Comprehensive Therapy. - 1998. - v.24. - p.327-331.
6. Milton Packer, M.D. et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure/ Carvedilol Prospective randomized Cumulative Survival Study Group. // N. Engl J. - 2001. - V. 344:1651-57.
7. Терещенко С.Н., Демидова И.В., Борисов Н.Е. Клинико-гемодинамическая эффективность карведилола у больных застойной сердечной недостаточностью. // Кардиология. - 1998. - №2. - С. 52-28.
8. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. // Lancet. - 2001. - V.357:1385-90.
9. Скворцов А.А., Пожарская Н.И. Роль нейро-гормональных систем в патогенезе хронической сердечной недостаточности // ПМЖ. - 1999. - Том7. - №2. - С. 4-9.
10. Poulsen SH. Jensen SE. Egstrup K. Longitudinal changes and prognostic implications of left ventricular diastolic function in first acute myocardial infarction. // Am. Heart J. - 1999. - V. 137(5):910-8.
11. Kyriakidis MK. Antonopoulos A. Captopril adjuvant therapy to beta-blockers and nitrates improves post-myocardial infarction left ventricular performance // Eur. Heart J. - 1996. - v.17. - p.864-873.
12. Nishimura R.A., Tajik A.J. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1997. - 30: 8-18.
13. Овчинников А. Г., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю.. Методические аспекты применения Допплер-эхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка. // Сердечная недостаточность. - 2000. - том1/1.
14. Nijland F. Kamp O. Karreman AJ. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in acute myocardial infarction: a serial Doppler echocardiographic study. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1997. - 30(7):1618-24.

Abstract

The aim of this study was to evaluate LV diastolic reserve (DR) and possibilities of long-term prevention of congestive heart failure with long-term administration of Captopril and Carvedilol in patients with anterior wall MI and silent LV diastolic dysfunction. DR was measured in patients with MI by means of volume stress, and accordingly the patients were divided into 2 groups: 1st (n=20) with preserved LV DR treated by Streptokinase, aspirin, heparin, captopril and atenolol, 2nd (n=43) with decreased LV DR. Patients with decreased LV DR were divided into groups: A – treatment identical to the 1st group, B – atenolol substituted for carvedilol. The results of the study have shown that severe types of LV DD – congestive HF – developed only in patients with decreased LV DR, whereas long-term (6 months) combined administration of Captopril and Carvedilol reliably decreases the incidence of congestive HF in patients with MI.

Keywords: myocardial infarction, left ventricle diastolic reserve, diastolic dysfunction, Captopril, Carvedilol, prevention of heart failure.

Поступила 15/02 - 2003