

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ И ЛЁГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА.

Н.И. Тарасов, И.Н. Сизова, Е.В. Малахович, О.Л. Барбараши.

Кемеровский кардиологический центр СО РАМН (Директор - член-корр. РАМН, профессор Л. С. Барбараши)

Резюме

Методом двухмерной эхокардиографии исследовали показатели внутрисердечной гемодинамики: конечный систолический, конечный диастолический объёмы, фракцию выброса левого предсердия; конечный систолический, конечный диастолический объёмы и фракцию выброса левого желудочка; среднее давление в лёгочной артерии, а также массу миокарда левого желудочка у 74 больных на 3-й, 10-й, 30-й день от развития крупноочагового инфаркта миокарда. Выделены 2 группы пациентов в зависимости от локализации поражения. Анализ исследования динамики эхокардиографических показателей выявил, что в группе больных с передней локализацией инфаркта миокарда в течение первого месяца заболевания в большей степени, чем при нижней, выражено увеличение объёмов и нарушение функции как левого желудочка, так и левого предсердия. В раннем периоде ИМ улучшение функции ЛП происходит на фоне его дилатации и является одним из компенсаторных механизмов, направленных на уменьшение степени лёгочной гипертензии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, эхокардиография, ремоделирование.

Современные исследования свидетельствуют о том, что постинфарктное ремоделирование миокарда способствует возникновению и прогрессированию застойной сердечной недостаточности, оказывает отрицательное влияние на прогноз и выживаемость больных [3, 7, 11, 12]. Внедрение в клиническую практику понятия «ремоделирования» у больных инфарктом миокарда (ИМ) имеет большое значение с точки зрения дополнения наших представлений о механизмах развития недостаточности сердца в постинфарктном периоде. Сегодня ремоделирование рассматривается как этап в становлении, развитии и прогрессировании хронической недостаточности кровообращения.

Ремоделирование сердца после ИМ представляет собой прогрессирующий во времени процесс, а раннее использование препаратов, ограничивающих процессы ремоделирования, улучшают качество жизни пациентов и прогноз [1, 8, 9]. Однако, если анализу постинфарктных изменений левого желудочка (ЛЖ) посвящено значительное количество работ, то об изменениях, происходящих параллельно в левом предсердии (ЛП), и их роли в компенсации, возникающей на фоне ИМ дисфункции ЛЖ известно мало. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение состояния гемодинамики левых отделов сердца и малого круга кровообращения в раннем периоде ИМ в зависимости от локализации ИМ.

Материал и методы

74-м больным в возрасте до 60 лет с Q-образующим ИМ на 2-3, 10 и 30 день от начала заболевания проводили двухмерную эхокардиографию (ЭхоКГ) на аппарате «Sonos-2500» (фирма Hewlett Packard, США). Измерение размеров полостей сердца проводили с учётом рекомендации Американского общества эхокардиографии (Sahn D.L. et al 1978) в 4-х камерной позиции из апикального доступа. Определяли: конечно-систолический (КСО), ко-

нечно-диастолический (КДО) объёмы и фракцию выброса (ФВ) левого предсердия (ЛП); КСО, КДО, и ФВ левого желудочка (ЛЖ); массу миокарда (ММ) ЛЖ; среднее давление в лёгочной артерии (ДЛА). Показатели объёмов и функции левых отделов сердца рассчитывали планиметрически по методу «площадь-длина», предложенному Н. Dodge и соавт. [6] для ангиокардиографии. ДЛА определяли по формуле А. Kitabatake и соавт. [10]. Расчёт ММ ЛЖ производили по формуле «площадь-длина» и по модели усечён-

Таблица 1

Характеристика сравниваемых групп (M±m)

Признак	Локализация ИМ		P
	Передний (n=42)	Нижний (n=32)	
Возраст (лет)	53,8±1,1	50,8±1,1	>0,05
Первичный ИМ	36 (85,7)	27 (84,4)	>0,05
Повторный ИМ	6 (14,3)	5(15,7)	>0,05
стенокардия в анамнезе:			
I ФК	3 (7,1)	4 (12,5)	>0,05
II ФК	10 (23,8)	6 (18,7)	>0,05
АГ в анамнезе:			
до 5 лет	10 (23,8)	6 (18,8)	>0,05
более 5 лет	11(26,2)	10(31,3)	>0,05
лечение:			
β-блокаторы	20 (47,6)	11(34,4)	>0,05
нитраты	3 (7)	2 (6,3)	>0,05
ингибиторы АПФ	8 (19,0)	6 (18,8)	>0,05
> 2 препаратов	11(26,2)	(40,6)	>0,05
НК(Killip II-III ст.)	18(42,9)	2 (6,3)	0,001

Таблица 2.

Динамика ЭхоКГ показателей при переднем ИМ ($M \pm m$)

показатели	n=25	3-й день	10-й день	30-й день	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
КСО ЛЖ (мл)	38,176	62,1±4,2*	60,4±4,5*	63,1±4,9*	>0,05	>0,05	>0,05
КДО ЛЖ (мл)	98,740	104,3±5,0	114,8±5,2*	123,3±5,8*	0,008	0,001	>0,05
ФВ ЛЖ (%)	60,680	41,4±1,8*	49,4±1,8*	50,9±1,8*	0,001	0,001	>0,05
ММ ЛЖ (г)	163,60	224,3±7,2 *	227,3±7,2*	236,9±7,4*	>0,05	0,001	0,02
КСО ЛП (мл)	23,89	41,6±3,1*	44,6±3,1*	42,0±3,4*	>0,05	>0,05	>0,05
КДО ЛП (мл)	51,008	66,7±3,2*	77,0±3,5*	72,6±3,6*	0,001	0,04	>0,05
ФВ ЛП (%)	53,400	39,2±1,9*	43,3±2,1*	43,5±1,9*	0,01	0,03	>0,05
ДЛА (мм рт ст)	10,196	19,8±1,5*	17,1±1,3*	18,0±1,4*	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: * - достоверность различия с контрольной группой

ного эллипсоида [13].

Нормативные показатели определяли в контрольной группе (25 больных) без признаков ИБС, которая не отличалась статистически достоверно от группы больных по возрасту и полу. Исходные характеристики групп, в зависимости от локализации ИМ, представлены в табл. 1. Сравнимые по локализации ИМ группы не различались существенно по возрасту, числу предшествующих ИМ, данным анамнеза, характеру получаемой терапии. В группе больных с передней локализацией ИМ было достоверно больше пациентов с клинически выраженной сердечной недостаточностью в остром периоде заболевания.

Статистическую обработку данных проводили с использованием критерия t Стьюдента, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Изучение динамики ЭхоКГ показателей, отражающих состояние ЛЖ и ЛП, а также ДЛА в течение первого месяца при передней локализации ИМ, позволило выявить следующие закономерности (табл. 2).

Показатели КСО ЛЖ, КСО ЛП в течение первого месяца существенно не изменялись, в то время как КДО

ЛЖ, КСО ЛП достоверно увеличивался к 10-м и 30-м суткам от начала ИМ. Аналогичную динамику прослеживали и по показателям ФВ ЛЖ. ММ ЛЖ достоверно увеличивалось к 30 дню ИМ. Значения ДЛА в течение месяца сохранялись на одном уровне.

При нижней локализации ИМ, КСО ЛЖ достоверно уменьшался к 10-му дню ИМ, а к 30-му - существенных изменений не отмечено (табл.3). КДО ЛЖ при нижнем ИМ недостоверно увеличивался к 10-му и 30-му дню. Отмечено достоверное увеличение ФВ ЛЖ к 10-м, и, в большей степени, к 30-м суткам. ММ ЛЖ в течение месяца достоверно не изменялась. КСО ЛП и КДО ЛП при нижнем ИМ также существенно не изменялись в течение первого месяца, в то время как ФВ ЛП достоверно увеличивалась к 10-му и 30-му дню. Показатели ДЛА достоверно уменьшались к 10-м, и, в большей степени, к 30-м суткам.

Таким образом, в течение первого месяца ФВ ЛЖ при передней локализации ИМ достоверно ниже, чем при нижней (табл. 4). Возрастание этого показателя к 10 и 30 дню отмечено как при переднем, так и при нижнем ИМ. Вместе с тем, увеличение ФВ ЛЖ при переднем ИМ обусловлено увеличением КДО ЛЖ, в то время как при ниж-

Таблица 3

Динамика ЭхоКГ показателей при нижнем ИМ ($M \pm m$)

Показатели	n=25	3-й день	10-й день	30-й день	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
КСО ЛЖ (мл)	38,176	46,9±3,1*	41,1±3,2	43,4±4,0	0,004	>0,05	>0,05
КДО ЛЖ (мл)	98,740	95,3±4,8	99,8±4,9	106,7±6,2	>0,05	>0,05	>0,05
ФВ ЛЖ (%)	60,680	51,3±1,6*	59,8±1,4	60,9±1,6	0,001	0,001	>0,05
ММЛЖ (г)	163,60	223,3± 10,9*	220,6±99,3*	224,3± 10,9*	>0,05	>0,05	>0,05
КС ОЛП (мл)	23,896	34,7±2,2*	32,±1,9*	31,9±1,9*	>0,05	>0,05	>0,05
КДОЛП (мл)	51,008	63,8±3,2*	65,2±2,8*	64,5±3,1*	>0,05	>0,05	>0,05
ФВЛП (%)	53,400	45,2±2,1*	50,2±1,3	50,4±1,8	0,0221	0,0384	>0,05
ДЛА.мм. рт.ст.	10,196	22,7±2,4*	15,8±1,2*	14,7±1,2*	0,0016	0,0003	>0,05

Примечание: * - достоверность различий с контрольной группой

Сравнительный анализ Эхо КГ показателей при различной локализации ИМ ($M \pm m$)

	Передний ИМ n=42	Нижний ИМ n=32	p	Передний ИМ n=42	Нижний ИМ n=32	p	Передний ИМ N=42	Нижний ИМ n=32	p
	3 день			10 день			30 день		
КСО ЛЖ (мл)	62,1±4,2	46,9±3,1	0,007	60,4±4,5	41,1±3,2	0,001	63,1±4,9	43,4±4,0	0,004
КДО ЛЖ (мл)	104,3±5,0	95,3±4,8	>0,05	114,8±5,2	99,8±4,9	0,045	123,3±5,8	106,7±6,2	>0,05
ФВ ЛЖ (%)	41,4±1,8	51,3±1,6	0,002	49,4±1,8	59,8±1,4	0,001	50,9±1,8*	60,9±1,6	0,001
ММ ЛЖ (г)	224,3±7,2	223,3±10,9	>0,05	227,3±7,2	220,6±9,3	>0,05	236,9±7,4	224,3±10,9	>0,05
КСО лп (мл)	41,6±3,1	34,7±2,2	>0,05	44,6±3,1	32,8±1,9	0,003	42,0±3,4	31,9±1,9	0,01
КДО лп (мл)	66,7±3,2	63,8±3,2	>0,05	77,0±3,5	65,2±2,8	0,01	72,6±3,6	64,5±3,1	>0,05
ФВЛП (%)	39,2±1,9	45,2±2,1	>0,05	43,3±2,1	50,2±1,3	0,01	43,5±1,9	50,4±1,8	0,01
ДЛА (мм. ртст)	19,8±1,5	22,7±2,4	>0,05	17,1±1,3	15,8±1,2	>0,05	18,0±1,4	14,7±1,2	>0,05

нем ИМ - достоверным уменьшением КСО, а увеличение КДО ЛЖ статистически недостоверно. Следовательно, возрастание ФВ при ИМ разной локализации может быть обусловлено включением принципиально различных компенсаторных механизмов: инотропного при нижней, механизма Франка-Старлинга при передней локализации ИМ. Увеличение объемов ЛЖ в первые две недели ИМ происходит, в основном, за счет истончения миокарда в зоне инфаркта, а в более поздние сроки - за счет изменения непораженного миокарда, в частности, формирования компенсаторной гипертрофии с последующей дилатацией ЛЖ [2, 4].

По нашим данным, при передней локализации ИМ отмечаются более выраженные, чем при нижней, нарушения гемодинамики не только ЛЖ, но и ЛП. Так для переднего ИМ характерна большая степень дилатации и более выраженное снижение сократительной функции ЛП. Увеличение объемных показателей ЛП свидетельствует о его дилатации, как реакции на постинфарктную дисфункцию ЛЖ, и является одной из компенсаторных реакций, препятствующей развитию легочной гипертензии на начальной стадии заболевания [2, 4, 5]. Подтверждением компенсаторного характера дилатации ЛП в ранние сроки ИМ,

основанном на реализации механизма Франка-Старлинга, является достоверное улучшение сократительной функции ЛП к 30-м суткам заболевания, характерное для больных, как с нижней, так и с передней локализацией ИМ. На основании вышеизложенных данных можно сделать следующие выводы:

ВЫВОДЫ:

1. В процесс постинфарктного ремоделирования с первых дней ИМ вовлекается как ЛЖ, так и ЛП, увеличение объемов и нарушение функции левых отделов сердца, выявленные в течение первого месяца заболевания, наиболее выражены при передней локализации поражения
2. Механизм поддержания ударного объема ЛЖ после развития ИМ зависит от локализации поражения: для переднего ИМ характерен механизм Франка - Старлинга, для нижнего ИМ преимущественно инотропный.
3. В раннем периоде ИМ улучшение функции ЛП происходит на фоне его дилатации и является одним из компенсаторных механизмов, направленных на уменьшение степени лёгочной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гиляревский С.Р., Орлов В.А., Гвинджилия Т.В. Коррекция постинфарктного ремоделирования сердца ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. // Кардиология. - 1993.- № 12.-С.37-47.
2. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз. Патогенез. Клиника. Функциональная диагностика. Лечение. // Томск: СТТ, 1998. 655 с.
3. Михайлова И.Е., Перепечь Н.Б., Кутузова А.Э., Недошин А.О., Остроумова И.Н. Информативность показателей, характеризующих систолическую дисфункцию левого желудочка в остром периоде инфаркта миокарда, для прогно-

- за развития сердечной недостаточности в постинфарктном периоде. // Кардиология. - 1996.-№12.-С.26-31.
4. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения. // Кардиология.- 1997.-№5.-С. 63-69.
5. Boll S.D., Campbell R.W.F., Francis G.S. Международное руководство по сердечной недостаточности.//М. Медиа сфера: 1995.90с.
6. Dodge H.T., Sandier H., Baxley W.A. et al. Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume. // Am. J. CardioL.-1966.- Vol.18.- P.10-24.13

7. Gaudron P., Eilles C., Kugler I. et al. Progressive left ventricular dysfunction and remodelling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. // Circulation.- 1993.- Vol.87.- P.755-763.
8. Greenberg B., Quinones M.A., Koilpillai C. et al. for the SOLVD Investigators. Effects of long-term enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction: results for the SOLVD echocardiography substudy. // Circulation.- 1995.- Vol.91.-P.2573-2581.
9. Hayashida W., van Eyil C., Rousseau M.F., Pouleur H., for the SOLVD Investigators. Regional remodeling and nonuniform changes in diastolic function in patients with left ventricular dysfunction: modification by long-term enalapril treatment. // J. Am. Coll. Cardiol.- 1993.- Vol.22.-P.1403-1410.
10. Kitabatake A., Michitochi M.D., Masato M.D. et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. // Circulation.-1983.- Vol.68.- P.302-309.
11. Lamas G.A., Pfeffer M.A. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: clinical course and beneficial effects of angiotensin-converting enzyme inhibition. // Am. Heart. J.- 1991.-Vol.121.-P.1194-1202.
12. Levy D., Harrison R.S., Savago D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart Study. // N. Engl. J. Med.- 1990.- Vol.322.- P.1561- 1566.
13. Schiller N.B. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function, and mass. Summary and discussion of the 1989 recommendations of the American Society of Echocardiography. // Circulation. - 1991.- Vol.84.-P.280.

Abstract

We have used the method of B-mode echo to study the values of cardiac hemodynamics: end systolic and diastolic volumes and ejection fractions for left atrium and left ventricle, mean pulmonary artery pressure, as well as LV mass in 74 patients on the 3rd, 10th and 30th days since the development of a q-MI. We have divided the patients into two groups based on the localization of the lesion. Our analysis has revealed that in those with anterior MI showed a more marked chamber enlargement and function impairment for left atrium and ventricle compared to patients with inferior infarction. In the early period of MI left atrium function is improved on the background of its dilation and is one of the compensatory mechanisms targeted at decreasing pulmonary hypertension.

Keywords: myocardial infarction, echocardiography, remodeling.

Поступила 15.08.2000 г.