

прил по дневному периоду суток лучше действовал на ДАД (ИБ (Д) уменьшился на 37%; $p < 0,01$, против 28,7%; $p < 0,05$; ИПН (Д) уменьшился на 58,2%; $p < 0,01$, против 34,2%, p -н/д, ИВ (Н) – на 34,1%; $p < 0,001$, против 33,3%; $p < 0,001$). А лозартан, в свою очередь, по всему периоду суток лучше действовал на САД (ИПН (Д) уменьшился на 68,6%; $p < 0,001$, против 48,3%; $p < 0,01$; ИПН (Н) – на 62,2%; $p < 0,001$, против 60,9%; $p < 0,001$, ИВ (Н) – на 17,1%; $p < 0,01$, против 15,7%; $p < 0,01$), а на ДАД – только в ночное время суток (уменьшился на 81,3%; $p < 0,01$, против 70,1%; $p < 0,01$). Как видим из результатов, эналаприл уменьшил показатели «нагрузки давлением» ДАД, а лозартан – преимущественно САД.

АД, как и всем физиологическим параметрам организма, свойственны колебания (вариабельность), которые, очевидно, могут быть выявлены только при 24-часовом мониторинге. Наиболее часто вариабельность АД рассчитывается как стандартное отклонение от среднего значения или коэффициент вариабельности средней за сутки, день и ночь. Вариабельность АД считается повышенной, если она превышает нормальные показатели хотя бы за один период времени (1).

На фоне лечения эналаприлом были получены следующие результаты: ВАР САД (24) уменьшилась на 18,9% ($p < 0,001$), ВАР ДАД (24) – на 15,9% ($p < 0,01$). А показатель ВАР САД (Д) уменьшилась на 44,5% ($p < 0,01$), ВАР ДАД (Д) – на 45,2% ($p < 0,05$). Для ночного времени ВАР САД (Н) уменьшилась на 18,7% ($p < 0,05$); что касается ВАР ДАД (Н), то она уменьшилась на 26,1% ($p < 0,05$).

Что касается вариабельности АД в течение суток, то эналаприл лучше действовал (ВАРСАД уменьшилась на 44,5%, $p < 0,001$; ВАРДАД – на 45,2%, $p < 0,05$), чем лозартан (ВАРСАД уменьшилась на 28,3%, $p < 0,01$).

Сравнительное влияние этих препаратов на средние показатели АД за сутки, дневные и ночные периоды времени также заслуживают внимания, в частности: лозартан достоверно в течение ночного времени больше снижал САД и ДАД, чем эналаприл: срСАД (Н) уменьшил на 15,4% ($p < 0,001$) против 11,1% ($p < 0,001$); срДАД (Н) – на 14% ($p < 0,001$) против 11,4% ($p < 0,001$).

Выводы

1. Эналаприл и лозартан являются высокоэффективными антигипертензивными средствами, обладающими способностью снижать и предотвращать повышение АД в утренние часы.

2. Оба препарата на фоне хронотерапии улучшают суточный профиль АД.
3. На нагрузку высоким давлением оба препарата действуют одинаково эффективно, однако, вариабельность АД преимущественно снижает эналаприл.
4. При одинаковой антигипертензивной эффективности лозартан лучше переносится, чем эналаприл, и не вызывает побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ощепкова Е. В., Рогоза А. Н., Варакин Ю. А. и соавт. Вариабельность артериального давления (по данным 24-часового мониторинга) при мягкой артериальной гипертензии // *Терапевтический архив*, 1994, № 8, с. 70 – 73
2. Cossa A. Circadian rhythm and blood pressure control: physiological and pathophysiological factors // *J. Hypertension*, 1994, v.12, Suppl. 5: p. S1 – S21
3. Cox J., O'Malley K., Atkins N., O'Brien E. A comparison of the twenty-four-hour blood pressure profile in normotensive and hypertensive subjects // *J. Hypertension*, 1991, v. 9, Suppl. 1, p. S3 – S6
4. Mancia G. Ambulatory blood pressure monitoring; research and clinical applications // *J. Hypertension*, 1990, v. 8, p. S1 – S13
5. Muller J., Toffler G., Stone P. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease // *Circulation*, 1989, v. 79, p. 733 – 743
6. Yamamoto Y., Akiguchi I., Oiwa K. et al. The relationship between 24-hour blood pressure readings, subcortical ischemic lesions and vascular dementia // *Cerebrovasc. Dis.*, 2005, v. 19, No 5, p. 302 – 308

Ибраева А. К., Бейшенкулов М. Т., Байтова Г. М., Чазымова З. М., Абылгазиева А. С.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕДНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ БЕССИМПТОМНОЙ ДИЛАТАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Отделение urgentной кардиологии,
Национальный центр кардиологии и терапии
имени академика М. М. Миррахимова,
г. Бишкек, Кыргызстан

Ibraeva A. K., Beyshenkulov M. T., Baitova G. M., Chazymova Z. M., Abylgazieva A. S.

CLINICAL FEATURES FRONT MYOCARDIAL INFARCTION ASYMPTOMATIC DILATATION OF THE LEFT VENTRICULAR

РЕЗЮМЕ

С целью изучения ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), меж- и внутрижелудочковой асинхронии, диастолической функции ЛЖ при инфаркте миокарда (ИМ) нами обследованы 58 больных первичным передне-перегородочным ИМ без признаков сердечной недостаточности (СН) с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка более 40%. Больные разделены на 2 группы: 1 группа – больные ИМ с нормальным размером ЛЖ (КДР ЛЖ $< 5,5$ см) ($n=28$); 2 группа – больные ИМ с дилатацией ЛЖ (КДР ЛЖ 5,6-6,0 см) ($n=30$). Результаты исследования показали, что пациенты ИМ с бессимптомной дилатацией ЛЖ имеют более выраженные процессы дезадаптивного ремоделирования ЛЖ и меж- и внутрижелудочковой асинхронии, а так же, отмечается более выраженная диастолическая дисфункция (ДД) левого желудочка.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, бессимптомная дилатация левого желудочка, ремоделирование ЛЖ, меж- и внутрижелудочковая асинхрония, диастолическая дисфункция ЛЖ.

SUMMARY

In order to study left ventricular (LV), inter- and intraventricular asynchrony, LV diastolic function in myocardial infarction (MI), we examined 58 patients with primary anterior – septal infarction without signs of heart failure (HF) with left ventricular ejection fraction (EF), left ventricular more than 40%. The patients were divided into 2 groups: group 1 – patients with myocardial infarction with normal sized left ventricle (DLC LV $< 5,5$ cm) ($n = 28$), group 2 – patients with myocardial infarction with left ventricular dilatation (RIC LV 5,6-6,0 cm) ($n = 30$). The results showed that patients with, asymptomatic dilation of left ventricular are more pronounced maladaptive LV remodeling processes and inter- and intraventricular asynchrony, and as noted more severe diastolic dysfunction (DD) of the left ventricle.

Key words: myocardial infarction, asymptomatic dilation of left ventricular, left ventricular remodeling, inter- and intraventricular asynchrony, diastolic dysfunction.

Контактная информация:

Ибраева Асель Кенешбековна	– Национальный центр кардиологии и терапии, отделение urgentной кардиологии, научный сотрудник.
Бейшенкулов Медет Таштанович	– Национальный центр кардиологии и терапии, отделение urgentной кардиологии, д.м.н., заведующий отделением.
Баитова Гульмира Мусаевна	– Национальный центр кардиологии и терапии, отделение urgentной кардиологии, д.м.н., ведущий научный сотрудник.
Чазымова Залина Магомедовна	– Национальный центр кардиологии и терапии, отделение urgentной кардиологии, младший научный сотрудник.
Абылгазиева Айжамал Сарымкуловна	– Национальный центр кардиологии и терапии, отделение urgentной кардиологии, младший научный сотрудник.
Контактное лицо: Ибраева Асель Кенешбековна , почтовый индекс: 720040, город Бишкек, улица Тоголок Молдо 3, номер факса: (996312) 660387, e-mail: urgcard@rambler.ru.	

Проблема острой и хронической СН является на сегодняшний день наиболее актуальной в кардиологии [1], учитывая большую распространенность (до 2% взрослого населения) и неблагоприятный прогноз (более половины пациентов с хронической СН умирают в течение 5 лет) [2,3]. Первые клинические признаки СН распознаются лишь при снижении насосной функции сердца, в то время как сложные механизмы компенсации, связанные с перестройкой внутрисердечной гемодинамики, могут определяться гораздо раньше, диагностика их возможна при использовании современных инструментальных методов исследования [4]. Известно, что снижению насосной функции миокарда предшествует ДД левого желудочка [5,6,7]. В связи с этим, представляет большой интерес изучение диастолической функции (ДФ) ЛЖ, ремоделирования ЛЖ, меж- и внутрижелудочковой асинхронии у больных ИМ с ФВ ЛЖ больше 40%, имеющие умеренную дилатацию ЛЖ при отсутствии клинических проявлений СН.

Целью нашего исследования было изучение диастолической функции при бессимптомной умеренной 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) с или без хронической СН;
2. гипертрофия левого предсердия (ЛП), левого желудочка (ЛЖ), правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ);
3. БЛНПГ и БПНПГ;
4. сопутствующие тяжелые заболевания печени, почек.

Группы больных:

1 группа – больные без дилатации ЛЖ (КДР ЛЖ < 5,5 см) (n=28); 2 группа – больные ИМ с умеренной дилатацией ЛЖ (КДР ЛЖ 5,6-6,0 см) (n=30);

Лечение: тромболитическая терапия (стрептокиназа 1,5 млн. МЕ на догоспитальном этапе), аспирин 250 мг (догоспитально), гепарин 15 тыс. Ед. в сутки, эналаприл 20 мг/сутки, метопролол: больным 1 группы – 50 мг/сутки, больным 2 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 1, 3, 30 сутки заболевания.

Эхокардиография – на 3, 30 сутки заболевания. Анализировались 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 объ-

ем ЛЖ (КДО ЛЖ, мл³), индексированный конечный диастолический объем ЛЖ (ИКДО ЛЖ, мл³/м²), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ, мл³), индексированный конечный систолический объем ЛЖ (ИКСО ЛЖ, мл³/м²), фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ, %) (по Симпсону).

Допплерэхокардиография. Рассчитывались следующие показатели: E, см/с; A, см/с; E/A, ед; E_i, см² – интегральная скорость E; A_i, см² – 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 расчета геометрических показателей: индекс сферичности систолический (ИСс, ед), рассчитанный по формуле: ИСс = КСР ЛЖ/Нс, где Нс – высота ЛЖ в систолу; индекс сферичности диастолический (ИСд, ед.), рассчитанный по формуле: ИСд = КДР ЛЖ/Нд, где Нд – высота ЛЖ в диастолу; миокардиальный стресс диастолический (МСд, ед.), рассчитанный по формуле: МСд = АДС x КСР ЛЖ / 4 x ТЗСс x (1 + ТЗСс/КСР ЛЖ); относительная толщина МЖП (ОТ МЖП, см), рассчитанная по формуле: ОТ МЖП = 2 x Т МЖПд / КДР ЛЖ; относительная толщина ЗСЛЖ (ОТ ЗСЛЖ, см), рассчитанная по формуле: ОТ ЗСЛЖ = 2 x Т ЗСЛЖд / КДР ЛЖ; относительная толщина стенок ЛЖ (2Н/D) по A. Canau et al. (1992): 2Н/D = (Т ЗСЛЖд + Т МЖПд) / КДР ЛЖ; конечно – диастолическое давление ЛЖ (КДД ЛЖ, мм. рт. ст), КДД = 1,06 + 15,15 x A_i/E_i.

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 ОБСУЖДЕНИЕ

Ранняя стадия острого ИМ сопровождается морфологическими изменениями пораженного участка, в результате которых нарушается функция ЛЖ и в систолу, и в диастолу [8]. Мы изучили ЭХОКГ и доплер-ЭХОКГ у 58 больных первичным передне-перегородочным ИМ на 3 и 30 сутки заболевания без симптомов СН.

Анализ результатов ЭХОКГ на 3 сутки заболевания показал, что у больных ИМ без дилатации ЛЖ (1 группа) в сравнении с больными с умеренной дилатацией ЛЖ (2 группа) при достоверно увеличенных КДР ЛЖ и объемных показателях ЛЖ (КДО ЛЖ и КСО ЛЖ) ФВ ЛЖ не различалась (табл. 1).

У больных 1 группы по показателям трансмитрального доплеровского потока имелись признаки нарушения релаксации: увеличение A, %A, уменьшение E, E/A. В группе больных ИМ с умеренной дилатацией ЛЖ (2 группа) отмечалось достоверное снижение E/A (p < 0,05), интервальные показатели на 3 сутки заболевания не различались (табл. 2).

Как известно, ранние изменения объема и геометрии ЛЖ имеют важное прогностическое значение для пациентов, перенесших ИМ [9]. Выраженность процессов ремоделирования зависит от объема ИМ, тяжести коронарного атеросклероза. Изменения геометрии ЛЖ были уже на 3 сутки заболевания у больных 2 группы: индекс сферичности диастолический достоверно был больше – ИСд 0,57 ± 0,01 ед. против 0,51 ± 0,01 ед.

Таблица 1

Показатели систолической функций ЛЖ у больных ИМ на 3 сутки заболевания

Показатели	1 группа	2 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	0,038
КСР ЛЖ, см	3,61 ± 0,14	3,41 ± 0,11	нд
КДО ЛЖ, мл ³	132,6 ± 7,6	158,3 ± 9,6	0,042
ИКДО ЛЖ, мл ³ /м ²	65,9 ± 3,7	78,3 ± 4,7	0,045
КСО ЛЖ, мл ³	71,2 ± 3,9	89,8 ± 4,1	0,002
ИКСО ЛЖ, мл ³ /м ²	35,4 ± 1,9	44,4 ± 2,0	0,002
ФВ ЛЖ, %	46,3 ± 2,4	43,2 ± 2,7	нд

Таблица 2

Показатели диастолической функции ЛЖ у больных ИМ на 3 сутки заболевания

Показатели	1 группа	2 группа	Достоверность различий, p<
E, см/с	52,25±1,96	41,1±2,8	нд
A, см/с	65,7±1,40	61,2±2,5	нд
E/A, ед	0,79±0,04	0,67±0,03	0,019
Ei, см ²	4,10±0,4	4,09±0,2	нд
Ai, см ²	3,2±0,12	3,4±0,13	нд
Ei/Ai, ед	1,28±0,05	1,20±0,06	нд
%A, %	38,5±3,7	37,1±3,7	нд
Te, мс	186,4±6,2	182,3±5,8	нд
Ta, мс	114,1±8	116,2±3,9	нд
IVRT, мс	111,4±2,9 мс	114,4±8,3	нд
IVST, мс	47,8±3,8	48,5±2,6	нд
DT, мс	212,1±16,7	218,6±13,5	нд

(p<0,05) в 1 группе, систолический достоверно не различался ИСс 0,48±0,02ед. против 0,47±0,01ед. (p<0,05) соответственно (табл. 3). Диастолический миокардиальный стресс также значительно был выше у больных 2 группы (табл. 3). Разницы между группами по толщине МЖП и задней стенки ЛЖ не наблюдалось, однако, они отличались по относительной 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. 3).

При остром инфаркте миокарда асинхрония, как проявление дисфункции ЛЖ, развивается раньше, чем структурное ремоделирование ЛЖ [10]. Обширные зоны ишемии утрачивают сократительную способность и создают механическую

неоднородность, точнее асинхронность в миокарде [4]. Смежные сегменты стенки ЛЖ, работая асинхронно, негативно влияют на насосную функцию и функцию наполнения ЛЖ. При этом локальные нарушения внутрижелудочковой синхронности являются ранними маркерами СН. Как видно по табл. 3, выраженность как МЖА, так и ГВЖА была примерно одинаковой.

На 30 сутки заболевания у больных 1 группы отмечалось улучшение систолической функции: наблюдался регресс объемных показателей ЛЖ, вследствие чего фракция выброса ЛЖ на 30 сутки составила 49,2±2,5% (рис. 1). В то же время дальнейшее динамическое наблюдение за насосной функцией ЛЖ у больных 2 группы показало достоверное увеличение объемных показателей

Таблица 3

Показатели ремоделирования ЛЖ, меж/- и внутрижелудочковой асинхронии у больных ИМ на 3 сутки заболевания

Показатели	1 группа	2 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	0,001
ИС с, ед.	0,47±0,01	0,48±0,02	нд
2Н/Д, ед.	0,35±0,01	0,31±0,01	0,007
МСд, ед.	189,2±4,7	218,2±5,9	0,001
ОТ мжп, см	0,33±0,02	0,27±0,02	0,039
ОТ зслж, см	0,34±0,02	0,27±0,02	0,0017
КДД, мм. Нг	12,32±0,43	15,86±0,45	0,001
МЖА, мс	37,5±4,1	38,8±3,9	нд
ГВЖА, мс	57,4±4,8	58,7±4,23	нд

ЛЖ (КДО ЛЖ составил 163,2±7,2мл³, КСО ЛЖ – 94,6±3,8мл³), отмечалась тенденция к снижению фракции выброса ЛЖ с 43,2±2,7% до 42,0±2,8% (рис. 1).

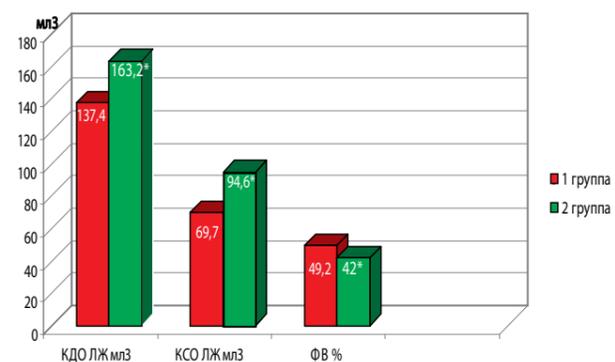


Рис. 1. Систолическая функция левого желудочка при ИМ на 30 сутки заболевания.

Примечание: * – различия достоверны, p<0,05. КДО ЛЖ – конечно диастолическое давление ЛЖ, КСО ЛЖ – конечно систолическое давление ЛЖ, ФВ ЛЖ – фракция выброса ЛЖ.

Наиболее значимые изменения эхокардиографических показателей ЛЖ наблюдались при оценке диастолической функции. Уже на 30 сутки заболевания у больных 1 группы выявлены значительные изменения доплерэхокардиографических показателей ЛЖ, свидетельствующие об уменьшении выраженности диастолической дисфункции по типу замедленной релаксации. Так, продолжительность DT уменьшилась с 212,1±16,7 мс до 207,1±11,3 мс, IVRT – с 111,4±2,9 мс до 102,3±3,1 мс (p<0,05), а также

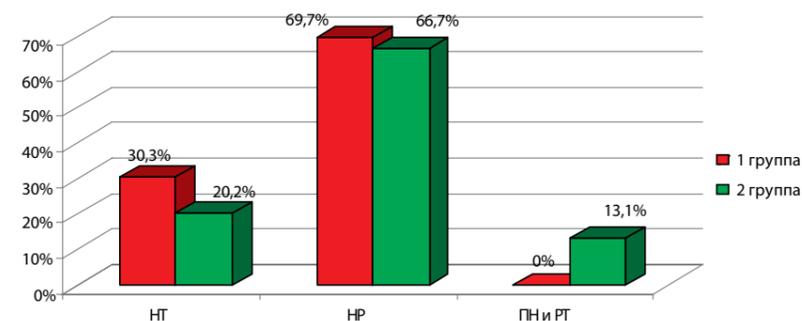


Рис. 2. Состояние диастолической функции левого желудочка у больных ИМ на 30 сутки.

Примечание: НТ – нормальный тип ДФ; НР – нарушения релаксации; ПН и РТ – псевдонормальный и рестриктивный типы диастолической дисфункцией ЛЖ.

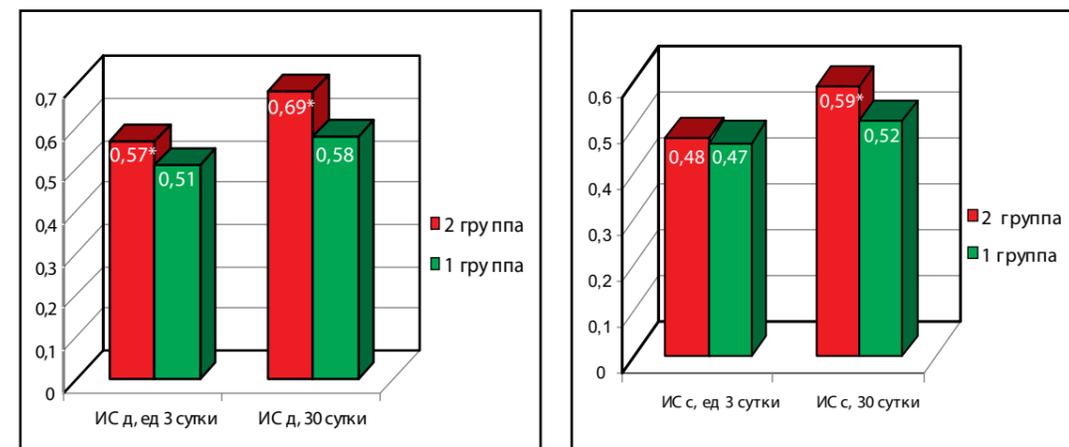


Рис. 3. Геометрия левого желудочка при ИМ на 30 сутки заболевания.

Примечание: * – различия достоверны, p<0,05. ИСд – индекс сферичности диастолический. ИСс – индекс сферичности систолический.

грессирующее увеличение геометрических показателей ЛЖ во 2 группе, систолический индекс сферичности увеличился до $0,59 \pm 0,01$ ед., диастолический до $0,69 \pm 0,01$ ед., ($p < 0,05$). КДНС также достоверно превышали показатели сравниваемой группы и составили $38,8 \pm 3,7$ дин/см², против $30,2 \pm 3,2$ дин/см², соответственно, ($p < 0,05$). У больных ИМ с умеренной дилатацией ЛЖ форма ЛЖ была более сферичной, были увеличенные объемы ЛЖ, чем у больных с нормальными полостями ЛЖ. Важно, что в динамике (к 30 суткам болезни) негативные процессы усиливались, форма ЛЖ стала еще более сферичной, в отличие от больных 1-й группы.

Таким образом, как видно на рис. 3, у больных 1 группы не увеличились индексы сферичности, то есть ЛЖ сохраняла эллипсоидную форму.

Нами проанализирована динамика степени выраженности меж-/ и внутрижелудочковой асинхронии в исследуемых группах. У больных 2 группы на 30 сутки заболевания степень выраженности внутрижелудочковой асинхронии усилилась и составила $64,6 \pm 5,3$ мс ($p < 0,05$). Степень выраженности межжелудочковой асинхронии также увеличилась в этой группе, составив $43,2 \pm 4,1$ мс. У больных 1 группы в динамике не отмечалось нарастание степени внутрижелудочковой асинхронии и признаков межжелудочковой асинхронии.

Более выраженное ремоделирование ЛЖ и диастолическая дисфункция ЛЖ у больных ИМ с умеренной дилатацией ЛЖ позволило предположить, что у этих пациентов будет чаще развиваться СН. Наблюдение за заболеванием в течение 30 дней подтвердило эту гипотезу. В 1 группе, больных СН не было, а во 2-й группе СН развилась у 4 больных, что составило 13,3% больных.

Таким образом, по результатам нашего исследования среди больных первичным переднеперегородочным ИМ с ФВ ЛЖ более 40% с умеренной дилатацией ЛЖ на 3 и 30 сутки заболевания имеются более выраженные признаки диастолической дисфункции ЛЖ, более выраженные процессы дезадаптивного ремоделирования ЛЖ, меж-/ и внутрижелудочковой асинхронии, по сравнению с пациентами с нормальными полостями ЛЖ.

ВЫВОДЫ

1. В дебюте заболевания (3 сутки) больные ИМ с умеренной дилатацией ЛЖ имеют более выраженные признаки дезадаптивного ремоделирования ЛЖ и меж-/ и внутрижелудочковой

асинхронии, чем пациенты ИМ с нормальными полостями ЛЖ.

- У больных передне-перегородочным ИМ умеренная бессимптомная дилатация ЛЖ сопровождается ее диастолической дисфункцией в раннюю фазу заболевания, проявляющаяся по доплер-ЭХОКГ нарушением релаксации.
- В динамике на 30 сутки заболевания у больных ИМ с умеренной дилатацией ЛЖ процессы дезадаптивного ремоделирования ЛЖ, признаки диастолической дисфункции ЛЖ, и степень меж-/ и внутрижелудочковой асинхронии более выражены и имеют нарастающий характер, в отличие от больных ИМ с нормальными полостями ЛЖ.
- При клиническом наблюдении у больных передним инфарктом миокарда с умеренной дилатацией ЛЖ, сердечная недостаточность развивается чаще, чем у больных ИМ с нормальными полостями ЛЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Cleland JG, Swedberg K, Follath F et al. The EuroHeart Failure surveys programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur. Heart J* 2003; 24 (5): 442–463.
- Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА–О–ХСН). *Сердечная недостаточность* 2004; 5 (1): 4-7.
- McKelvie RS. Initial data supporting the design of the Candesartan in Heart Failure – Assessment of reduction in Mortality and Morbidity programme. *Journal Hypertens* 2006; 24 (suppl 1): 9-13.
- Соколов А. А., Марцинкевич Г. И. Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность. *Кардиология* 2005; 5: 42-56.
- Gersh B.J., Rahimtoola Sh.H. Acute myocardial infarction. New York. Chapman & Hall 1997. 403-434.
- Antman et al., Management of Patients with STEMI: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 671-719.
- Муррахимов М.М., Балтабаев Т.Б., Цой Н.Л.

Клинический опыт применения стрептодеказы на догоспитальном этапе лечения острого инфаркта миокарда. Кардиология 1987; 2: 21-23.

- Takeuchi M, Fujitani K, Fukuzaki H. The relation between left ventricular asynchrony, relaxation, outward wall motion and filling characteristics during control period and pacing-induced myocardial ischemia in coronary artery disease. *Int J Cardiol* 1985 Sep; 9(1): 45-58.
- Визир В.А., Белезина А.Е. Взаимосвязь процессов ремоделирования миокарда и нейрогуморальной активации у больных с СН. *Клин. Мед.* 2001; 9: 21-27.
- Popovic ZB, Grimm RA, Perlic G. et al. Noninvasive assessment of cardiac resynchronization therapy for congestive heart failure using myocardial strain and left ventricular peak power as parameters of myocardial synchrony and function. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002 Dec; 13 (12): 1203-8.