

ОБЪЕМНАЯ НАГРУЗКА НА СЕРДЦЕ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ НЕОСЛОЖНЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Бейшенкулов М.Т., Баитова Г.М.

Отделение ургентной кардиологии НЦКиТ имени академика М.Миррахимова, Бишкек, Киргизстан

Резюме

С целью прогнозирования сердечной недостаточности (СН) у 192 больных *Q* волновым ИМ (QИМ) применялась кратковременная объемная нагрузка (ОН) на сердце на 3-и сутки заболевания. Группы больных: 1 группа – QИМ с СН II (Киллип) ($n=50$); 2 группа – QИМ без СН (ФВ ЛЖ $>40\%$) ($n=108$); 3 группа – QИМ без СН (ФВ ЛЖ $>40\%$) ($n=34$) с “патологической” реакцией на ОН; больные данной группы вместо бета-блокатора принимали бета-блокатор с альфаблокирующим эффектом – карведилол; контроль – здоровые лица ($n=20$). Выявлено, что у здоровых лиц при ОН на сердце систолическая (СФ) и диастолическая (ДФ) функции ЛЖ улучшаются, а форма ЛЖ становится более эллипсовидной (нормальная реакция на ОН), у больных ИМ с СН II класса по Киллип при ОН сердца ухудшается СФ, структура наполнения ЛЖ, форма ЛЖ становится более шарообразной (“патологическая” реакция), у больных неосложненным ИМ с ФВ ЛЖ $>40\%$ при ОН сердца в 40 % случаев выявлялась “нормальная”, а в 60 %- “патологическая” реакция. В течение 1 года СН развивалась только у больных с “патологической” реакцией на ОН в 28,1 % случаев. Доказано, что длительное применение карведилола позволяет снизить частоту развития СН у больных с неосложненным QИМ с “патологической” реакцией на ОН с 28,1 % до 11,8 % ($p<0,05$).

Ключевые слова: инфаркт миокарда, объемная нагрузка сердца, систолическая, диастолическая функция ЛЖ, геометрия ЛЖ, карведилол.

Сердечная недостаточность (СН) является одним из наиболее тяжелых осложнений инфаркта миокарда (ИМ) [1,9]. У части больных ИМ СН развивается с первых дней заболевания, в этом случае проводится активное консервативное и инвазивное лечение. Однако в достаточно большом количестве случаев ИМ в дебюте болезни симптомов СН нет, сократительная способность ЛЖ относительно сохранена, но впоследствии, зачастую после выписки из стационара, развиваются клинические признаки этого тяжелого осложнения [4,11]. Очень важно выявлять таких больных с высоким риском развития СН именно в ранние сроки с целью активного консервативного и, что важно, инвазивного лечения [2].

Решить эту проблему возможно с помощью стресс ЭхоКГ, путем объемной нагрузки (ОН) на сердце с помощью аппарата “Вакуум”.

Материал и методы

Было обследовано 192 больных *Q* волновым ИМ (QИМ) с элевацией сегмента ST

Критерии включения в исследование:

1. Ангинозный приступ длительностью более 20 мин.
2. ЭКГ: элевация ST с последующим образованием патологического Q и отрицательного T на ЭКГ (передняя локализация).
3. Возраст до 70 лет, мужской пол.
4. Увеличение активности тропонина T.

Критерии исключения:

1. Почечная и печеночная недостаточность.
2. Клапанные пороки сердца.

3. Гипертрофия отделов сердца.

Выявление лиц с высоким риском развития СН проводилось у 142 больных QИМ, которые подвергались ОН на сердце с помощью аппарата “Вакуум”. Также ОН была проведена 20 здоровым мужчинам (контроль) и 50 больным QИМ с острой СН II класса по Киллип (застойные хрипы в легких, занимающие менее 50 % поверхности легких и/или протодиастолический ритм галопа).

Группы исследуемых:

Контрольная группа – здоровые лица ($n=20$);

1 группа – QИМ с СН II (Киллип) ($n=50$);

2 группа – QИМ без СН (ФВ ЛЖ $>40\%$) ($n=108$) разделена на подгруппы: 2а гр. – с “нормальной”, 2б гр. – с “патологической” реакцией на ОН.

3 группа – QИМ без СН (ФВ ЛЖ $>40\%$) ($n=34$) с “патологической” реакцией на ОН (на фоне приема карведилола).

Схемы лечения

Догоспитальный этап: НТГ, аспирин 250 мг, морфин, стрептокиназа 1,5 млн.ед. Госпитальный этап: аспирин внутрь, метопролол 100 мг внутрь, эналаприл 20 мг/сут, инфузия НТГ 24 часа, гепарин 15 тыс.ед в сутки подкожно 5 дней; больные 1-й группы прием метопролола начинали с маленьких доз.

В 3-й группе вместо метопролола больные получали карведилол 50мг/сутки (без титрования).

Методика проведения объемной нагрузки с помощью аппарата “Вакуум” [3].

Аппарат “Вакуум” представляет собой вакуумный насос, соединенный с помощью шлангов с двумя камерами. В камеры помещают нижние конечности

больного и герметизируют на уровне верхней трети бедра. Включают насос и снижают давление внутри камер на 60 мм. рт. ст. ниже атмосферного, при этом в венах нижних конечностей депонируется 600–800 мл крови. При одномоментной быстрой разгерметизации этот объем крови устремляется к сердцу, создавая нагрузку. Параллельно при этом регистрируют ЭхоКГ и Доплер ЭхоКГ с оценкой систолической, диастолической функции и ремоделирования ЛЖ.

Методы исследования

1. ЭКГ в 12 отведениях.
2. ЭхоКГ (систолическая функция и ремоделирование ЛЖ). Анализировались следующие показатели: размер левого предсердия (ЛП, см), конечный систолический объем (КСО, мл3), конечный диастолический объем (КДО, см3), фракция выброса ЛЖ (ФВЛЖ, %), индекс сферичности систолический (ИСс ед) и диастолический (ИСд, ед), миокардиальный стресс диастолический (МСд, ед), относительная толщина стенок ЛЖ (2Н/Д).
3. Допплер ЭхоКГ (диастолическая функция ЛЖ). Анализировались следующие показатели: Е — максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ, А — максимальная скорость позднего диастолического наполнения ЛЖ, Е/А — их отношение, ВИР — время изоволюмического расслабления (м/сек).
4. Объемная нагрузка на сердце проводилась на 3-и сутки ИМ.

Результаты и обсуждение

Известно, что у части больных ИМ, несмотря на стабильное течение, отсутствие нарушений сократимости ЛЖ, в постинфарктном периоде развивается СН без повторных эпизодов острого коронарного синдрома [1,4,8]. Как правило, это происходит у пациентов с тяжелым поражением коронарных артерий, у которых постепенно, в условиях низкой перфузии, снижается сократимость в так называемых участках “спящего” миокарда [5]. Выявлять таких больных с высоким риском развития СН можно неинвазивно при помощи стресс ЭхоКГ, в нашем случае — при проведении объемной нагрузки на сердце. При использовании аппарата “Вакуум” происходят следующие изменения гемодинамики: при депонировании крови в нижних конечностях, когда вследствие работы вакуумного насоса давление в камерах снижают на 60 мм рт.ст. ниже атмосферного, приток крови к сердцу уменьшается (объемная разгрузка — ОР). После быстрой разгерметизации депонированный объем крови устремляется к сердцу, создавая ОН. У здоровых при ОР ФВ ЛЖ снизилась с $54,5 \pm 1,1\%$ до $44,1 \pm 1,2\%$ ($p < 0,01$) за счет уменьшения КДО ЛЖ (на 17,2 %, $p < 0,05$), при этом КСО ЛЖ практически не изменил-

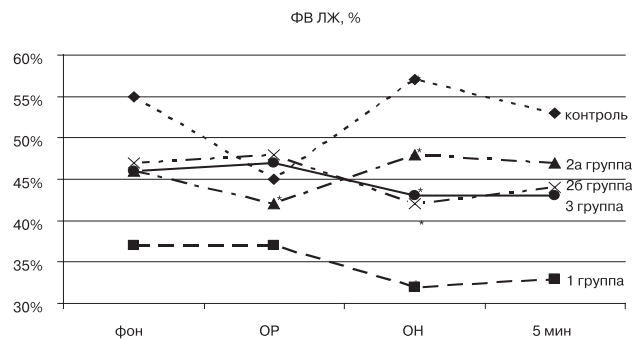


Рис. 1. Изменение фракции выброса левого желудочка у здоровых и больных ИМ при объемной нагрузке на сердце.

Примечание: * $p < 0,05$.

ся. ИСд ЛЖ при ОР уменьшился на 28 % ($p < 0,001$), систолический — на 10 % ($p < 0,001$). При ОН КДО ЛЖ увеличился на 20,7 % по сравнению с ОР и на 5 % — по сравнению с исходным, ФВ ЛЖ соответственно увеличилась на 23,3 % ($p < 0,05$) и 5 % ($p < 0,05$), (рис. 1).

ИСд ЛЖ при ОН практически вернулся к фоновому уровню ($0,46 \pm 0,01$ ед против $0,47 \pm 0,01$ ед), а ИСс уменьшился на 20 % по сравнению с фоном ($p < 0,05$) и на 10,1 % — по сравнению с ОР ($p < 0,001$), рис.2.

При анализе диастолической функции ЛЖ оказалось, что при ОР в связи с уменьшением венозного притока к сердцу снижается Е, А практически не меняется, а их отношение (Е/А) уменьшается. При ОН Е увеличивается в большей степени, чем А, Е/А увеличивается, т.е. увеличение кровотока из левого предсердия в желудочек происходит, в основном, в фазу быстрого наполнения (рис. 3).

Таким образом, у здоровых при ОН увеличивается ФВ ЛЖ, улучшаются показатели диастолической функции ЛЖ, т.е. большая часть крови из ЛП в ЛЖ перетекает в фазу быстрого наполнения, а форма ЛЖ становится более эллипсоидной. Такую реакцию на ОН мы назвали “нормальной”.

Стресс — ЭхоКГ проводили больным QИМ (1 гр.) с СН II класса по Киллип. В исходном состоянии в

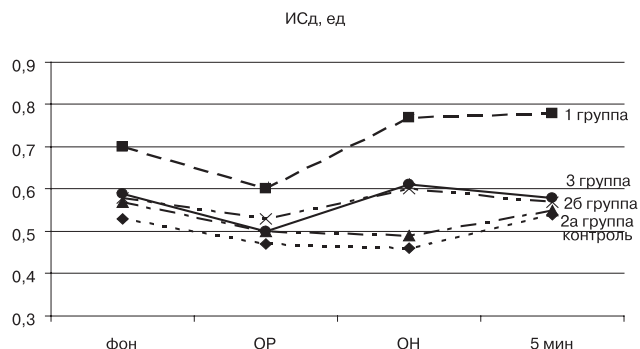


Рис. 2. Изменение индекса сферичности (систолического) у здоровых и больных ИМ при объемной нагрузке на сердце.

Примечание: * $p < 0,05$.

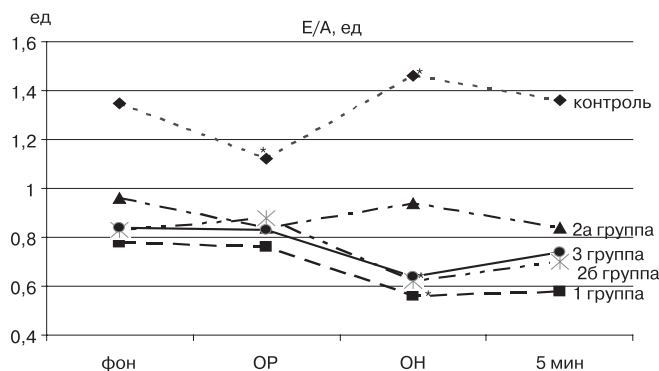


Рис. 3. Изменение диастолического коэффициента у здоровых и больных ИМ при объемной нагрузке на сердце.

Примечание: * $p < 0,05$.

этой группе больных была снижена ФВ ЛЖ ($36,89 \pm 4,16 \%$), выражена диастолическая дисфункция ЛЖ ($E/A - 0,78 \pm 0,006$), форма ЛЖ была шарообразной ($ИСс - 0,70 \pm 0,01$). При ОР уменьшился ИСд ($с 0,70 \pm 0,01$ ед до $0,60 \pm 0,01$ ед, $p < 0,05$), $ИСс - с 0,64 \pm 0,01$ ед до $0,55 \pm 0,01$ ед ($p < 0,05$), рис.1,2,3. Как известно, при СН у больных с ИМ увеличивается преднагрузка. Депонирование части крови в нижних конечностях (ОР) приводит к снижению преднагрузки, уменьшению КДД ЛЖ, КДО ЛЖ, КСО ЛЖ, хотя, тем не менее, заметно превышающих таковые у здоровых лиц. ФВ ЛЖ несколько увеличивается (нд), структура наполнения ЛЖ достоверно не изменяется. При ОН ЛП увеличилось на 37 % по сравнению с ОР и на 13 % — по сравнению с исходным ($p < 0,05$), КДО — на 38 % и 21 % ($p < 0,05$), ФВ ЛЖ уменьшилась на 26 % и 18 % соответственно ($p < 0,05$). Систолический ИС с $0,55 \pm 0,01$ ед при ОР увеличился до $0,67 \pm 0,01$ ед ($p < 0,001$), ИСд — с $0,60 \pm 0,01$ ед до $0,77 \pm 0,01$ ед ($p < 0,001$). Параллельно происходило дальнейшее усугубление диастолической дисфунк-

ции ЛЖ — соотношение E/A снизилось до $0,51 \pm 0,05$ ед (рис.3).

Вышеизложенное означает, что при ОН, когда возрастает преднагрузка, у больных ИМ с СН происходит еще большее ухудшение систолической и диастолической функций ЛЖ, а форма ЛЖ становится шарообразной. Таким образом, при ОН у больных ИМ с острой СН происходили противоположные здоровым изменения систолической, диастолической функций и геометрии ЛЖ, которые мы назвали “патологической” реакцией на ОН (рис.1,2,3). ОН была проведена 108 больным QИМ (2-я гр.) без клинических проявлений СН с ФВ ЛЖ больше 40 %. Эхокардиографический контроль ОН показал, что изменения СФ, ДФ и геометрии ЛЖ происходили в двух противоположных направлениях. У 44-х больных (2а гр.) мы наблюдали “нормальную” реакцию на ОН, как у здоровых. У 64-х больных (2б гр.) была зарегистрирована “патологическая” реакция на ОН, как при ИМ с острой СН. Интересно, что исходные показатели СФ и ДФ и геометрии ЛЖ достоверно не различались.

При одногодичном наблюдении за больными ИМ в подгруппе с “нормальной” реакцией (2б гр.) на ОН ни у одного пациента не развилась хроническая СН, а у больных с “патологической” реакцией (2а гр.) на ОН это осложнение появилось в 28,1 % случаев (рис.4).

В настоящее время имеются различные препараты, позволяющие уменьшить проявления СН. Одним из них является альфа-бета-блокатор карведилол. В ряде исследований [6,7,10] показана эффективность этого препарата улучшать исходы больных с ИМ. В данной работе мы решили предпринять попытку предотвращения осложнений ИМ — в частности, уменьшения частоты развития СН у больных с QИМ с “патологической” реакцией на ОН. С этой целью 34 больным (3 гр.) вместо селективного бетаблокатора был назначен карведилол сразу после проведения ОН (на 4-е сутки ИМ). К 12-му месяцу заболевания на фоне приема карведилола $ИСс$ уменьшился на 52 % ($p < 0,001$), ФВ ЛЖ увеличилась с $44,63 \pm 2,48 \%$ до $50,82 \pm 2,83 \%$ ($p < 0,05$), отношение $E/A - с 1,13 \pm 0,05$ ед до $1,35 \pm 0,03$ ед. И, что особенно важно, частота развития СН у больных с “патологической” реакцией на ОН при применении карведилола снизилась до 11,8 % ($p < 0,05$) (рис.4).

Выводы

1. У здоровых лиц при объемной нагрузке на сердце систолическая и диастолическая функции ЛЖ улучшаются, а форма ЛЖ становится более эллипсоидной (нормальная реакция на ОН).

2. У больных ИМ с сердечной недостаточностью II класса по Киллип при объемной нагрузке на сердце ухудшается систолическая функция, струк-

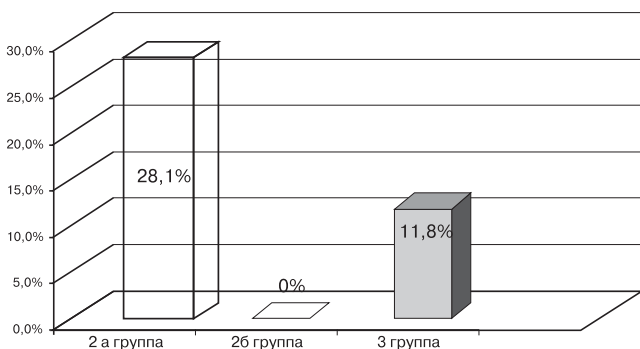


Рис. 4. Частота развития сердечной недостаточности при одногодичном наблюдении за больными ИМ (3-я группа — группа карведилола).

тура наполнения ЛЖ, форма ЛЖ становится близка к шарообразной (“патологическая” реакция).

3. У больных неосложненным ИМ с ФВ ЛЖ > 40 % при объемной нагрузке на сердце в 40 % случаев выявлялась “нормальная”, а в 60 %- “патологическая” реакция. В течение 1 года СН развивалась

только у больных с “патологической” реакцией на ОН в 28 % случаев.

4. Длительное применение карведилола позволяет снизить частоту развития СН у больных с неосложненным ИМ с “патологической” реакцией на ОН с 28,1 % до 11,8 % ($p<0,05$).

Литература

1. Кириченко А.А. Хроническая застойная сердечная недостаточность у больных после инфаркта миокарда: механизм развития и возможные методы коррекции // Российский медицинский журнал. — 1998. — Т. 6. — № 4.
2. Миррахимов М.М., Балтабаев Т.Б., Савченко Ж.В. и др. Прогнозирование развития явной сердечной недостаточности при остром инфаркте миокарда /В сб.: Конгресс по внутренней медицине стран Центральной Азии. — Ташкент. — 1994. — С. 116.
3. 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.
4. Никитин Н.П., Аляви А.А., Голоскокова В.Ю. и др. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение //Кардиология. — 1999. — № 1. — С. 54–58.
5. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. “Спящий миокард” и “оглушенный миокард” как особые формы дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца //Кардиология — 1997.-№ 2. — С.98 — 101.
6. Basu S. Senior R. Raval U. Lahiri A. Beneficial effects of intravenous and oral carvedilol treatment in acute myocardial infarction //Circulation.- 1997.- v.96. p.183–191.
7. Brunvand H, Fryland L, Hexeberg E. Carvedilol improves function and reduced infarct size in the feline myocardium by protecting against lethal reperfusion injury //Eur J Pharmacol. — 1996. — № 314. V.1–2. — P.99–107.
8. Colonna P, Iliceto S. Myocardial infarction and left ventricular remodeling: results of the CEDIM trial. Carnitine Ecocardiografia Digitalizzata Infarto Miocardico. //Am Heart J. — 2000. — № 139. V.2. — Pt 3. — P.124–30.
9. Emanuelsson H., Karlson B.W., Herlitz J. Characteristics and prognosis of patients with acute myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure//Eur Heart J 1994; 15(6): 761–98.
10. Gheorghade M, Goldstein S. Blockers in the post-myocardial infarction patient // Circulation 2002; 106:394–8.
11. Sanchis J.Vicente B. Predictors of early and late ventricular remodeling after acute myocardial infarction//Clin.Cardiol.1999, 22,581–586.

Abstract

To predict heart failure (HF) in 192 patients with Q-wave myocardial infarction (Q-MI), a brief cardiac volume load (VL) test was performed at MI Day 3. Group I included 50 patients with Q-MI and HF II (Killip) ($n=50$), Group II — 108 patients with Q-MI and no HF (left ventricular ejection fraction, LVEF >40 %), Group III — 34 patients with Q-MI, no HF (LVEF>40 %), but with pathologic VL test reaction. These participants received alpha-blocking beta-blocker carvedilol instead of metoprolol. The control group included 20 healthy people. In controls, VL test was associated with improved LV systolic and diastolic functions (SF, DF); LV form became more ellipsoid (normal VL reaction). In Group I, VL test was associated with disturbances in SF and LV filling structure; LV form became more spheroid (pathologic reaction). In Group II, normal reaction was observed in 40 %, pathologic reaction — in 60 %. During one-year follow-up period, HF developed only in patients with pathologic VL reaction (28,1 %). Long-term carvedilol therapy reduced HF incidence in patients with uncomplicated Q-MI and pathologic VL reaction, from 28,1 % to 11,8 % ($p<0,05$).

Keywords: Myocardial infarction, cardiac volume load, left ventricular systolic and diastolic function, left ventricular geometry, carvedilol.

Поступила 23/05-2007