

Т.А.Абдуллаев, Н.А.Курбанов, Б.У.Марданов, Р.Ш.Бекбулатова

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ С ОЧАГОВОПОДОБНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ МИОКАРДА

Республиканский специализированный центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

С целью изучения особенностей клинико-функционального состояния и прогноза жизни больных дилатационной кардиомиопатией с наличием и отсутствием патологических Q-зубцов на электрокардиограмме обследован 71 пациент (46 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 16 до 62 лет (в среднем 42,9±1,1 лет).

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность, электрокардиограмма, эхокардиограмма, холтеровское мониторирование, цитокины.

To study peculiar features of the clinical and functional state as well as of the risk of death in patients with dilated cardiomyopathy with presence and absence of pathological Q-waves on surface ECG, 71 patients (46 males and 25 females) aged 16-62 years (mean 42.9±1.1 years) were examined.

Key words: dilated cardiomyopathy, chronic heart failure, electrocardiogram, echogram, Holter monitoring, cytokines.

Фундаментальные исследования последних лет определили значительный прогресс в области изучения генетики кардиомиопатий. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) согласно новой классификации попадает в раздел, так называемых смешанных (генетических и негенетических), а ее характеристиками остаются увеличение камер сердца, систолическая дисфункция с нормальной толщиной стенок левого желудочка, прогрессирующая хроническая сердечная недостаточность (ХСН), нарушение ритма и проводимости сердца [6, 9]. Диагноз ДКМП, при исключении других патологических состояний с помощью эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования, не вызывает больших затруднений. Вместе с тем, ряд вопросов, связанных с течением заболевания остается открытым. Исследователями отмечено, что на течение и прогноз заболевания оказывают влияние фибрилляция предсердий, блокада левой ножки пучка Гиса, пароксизмы желудочковой тахикардии, атриовентрикулярная блокада, а также наличие у больных патологических Q-зубцов на ЭКГ, которые регистрируются в 8-25% случаев [1, 4, 7, 8, 12]. В то же время причины, лежащие в основе неблагоприятного прогноза у больных с наличием патологических Q-зубцов, к настоящему времени до конца не изучены. Поэтому целью исследования явилось изучение особенностей клинико-функционального состояния и прогноза жизни больных ДКМП с наличием и отсутствием патологических Q-зубцов на ЭКГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследован 71 пациент (46 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 16 до 62 лет (в среднем 42,9±1,1 лет). Длительность заболевания составила от 6 месяцев до 3 лет к моменту первичного осмотра. Диагноз ДКМП устанавливался в соответствии с критериями Рабочей группы по кардиомиопатиям [25]. Помимо клинического осмотра всем больным проводили ЭКГ с регистрацией ритмограммы, холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ), рентгенокардиометрию с определением кардиоторакального индекса, а также лабораторные исследования. ЭхоКГ проводилась с помощью аппара-

та Sonoline Versa Pro (Siemens, США). Функциональный класс (ФК) ХСН оценивался в соответствии с классификацией Нью-йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). В качестве теста с физической нагрузкой использовался 6-минутный прогулочный тест. Информация о качестве жизни больных собиралась при помощи специального опросника - миннесотского опросника «Жизнь с сердечной недостаточностью» (LWHF). Уровни цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. В сыворотке крови больных определяли уровни интерлейкина-6 (ИЛ6), фактора некроза опухолей α (ФНО-α), миоглобина и С-реактивного протеина.

По результатам анализа стандартной ЭКГ больные ДКМП (n=71) были разделены на 2 группы. I группу составили 24 больных с наличием патологических Q- и/или QS-зубцов, II группу составили 47 пациентов, для которых характерным на ЭКГ явилось лишь снижение амплитуды зубца R и глубокий зубец S в правых грудных (V1-4) отведениях, а также высокий зубец R в левых грудных отведениях (V5-6). В исследование не включались больные с блокадой ножек пучка Гиса. Полученные результаты обрабатывались методами вариационной статистики с использованием t критерия Стьюдента.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Исходная клиническая характеристика больных, включенных в исследование представлена в табл. 1, из которой видно, что сравниваемые группы по возрасту и длительности заболевания достоверно не различались. Анализ жалоб больных ДКМП в контрольном периоде (табл. 2) выявил, что наиболее часто регистрировалась одышка (в 100% случаев). Несколько реже больные отмечали боли в области сердца различного характера и головокружение. Ряд объективных показателей, свидетельствующих о наличии выраженной правожелудочковой недостаточности, таких как асцит, периферические отеки, увеличение печени более чем на 5 см достоверно чаще встречались в группе с наличием патологических Q-зубцов. Также было выявлено, что в группе больных с наличием патологических Q-зубцов достоверно чаще развивался синдром сердечной кахек-

Таблица 1.

Клинико-гемодинамические показатели больных, включенных в исследование (M±m)

Показатели	Группы больных		P
	I (n=24)	II (n=47)	
Возраст, лет	41,7±2,7	39,7±1,7	н.д.
Давность болезни, мес.	11,7±1,9	11,9±2,4	н.д.
Дистанция ТШХ, м	163,7±14,2	242,1±17,6	0,01
II ФК ХСН, n	1	14	0,05
III ФК ХСН, n	9	21	н.д.
IV ФК ХСН, n	14	12	0,01
Средний ФК ХСН	3,6±0,1	2,9±0,1	0,001
ЧСС, уд/мин	100,3±3,1	101±1,92	н.д.
САД, мм. рт. ст.	106,6±3,9	117,4±3,4	0,05
ДАД, мм рт. ст.	70,9±2,6	75,9±2,3	н.д.
КТИ, %	62,8±1,2	61,6±0,7	н.д.

где, ТШХ - тест шестиминутной ходьбы, ФК - функциональный класс, ХСН - хроническая сердечная недостаточность, ЧСС - частота сердечных сокращений, САД и ДАД - систолическое и диастолическое артериальное давление, КТИ - кардиоторакальный индекс; здесь и далее, p - достоверность межгрупповых различий показателей, н.д. - недостоверно.

сии (потеря более 6% массы тела от первоначальной, в течение последних 6 месяцев). По остальным клиническим показателям, достоверных межгрупповых различий не выявлено.

При оценке клинического состояния больных установлено, что дистанция, проходимая при проведении теста с 6-минутной ходьбой, была достоверно больше во II группе на 47,9±27,1%, p<0,05 (табл. 2). При анализе гемодинамических параметров выявлено, что систолическое артериальное давление (АД) во II группе достоверно превышало аналогичный показатель сравниваемой группы на 10,1±5,6% (p<0,05), при отсутствии межгрупповых различий значений диастолического АД. Также не выявлено достоверных межгрупповых различий при сравнении величин кардиоторакального индекса больных.

Помимо описанного выше сравнительного анализа клинико-гемодинамических параметров, также проводилось изучение изменений ЭКГ больных. Так, выявлено, что у больных I группы достоверно чаще регистрировалось нарушение предсердно-желудочковой проводимости, в частности атриовентрикулярная блокада I степени. При этом среднее значение продолжительности PQ интервала у данной категории больных превышало таковой сравниваемой группы на 9,09±0,006% (187±6 мс и 174±4 мс соответственно, p<0,05). Подобное соотношение прослеживается и при сравнении показателей нарушения внутрижелудочковой проводимости, где у больных I группы продолжительность комплекса QRS на 12,1±0,004% превышала аналогичный во II группе (при

абсолютном значении QRS 99±4 мс и 87±2 мс соответственно, p<0,05). По результатам ХМ ЭКГ у больных обеих групп регистрировались различного рода нарушения ритма сердца, но в сравнительном аспекте выявлено, что желудочковые аритмии, в том числе и высоких градаций, достоверно чаще встречались в I группе (рис. 1). Так, наличие патологического зубца Q на ЭКГ ассоциировалось достоверно более частой встречаемостью желудочковых экстрасистол II-III градаций, парных и групповых желудочковых экстрасистол, неустойчивых желудочковых тахикардий и атриовентрикулярной блокады I степени в сравнении с больными II группы. Вместе с тем отмечено недостоверное превалирование (на 9%) количества больных с фибрилляцией предсердий во II группе.

Как правило, ДКМП характеризуется значительным снижением сократительной способности миокарда левого желудочка, что и было отмечено у всех больных, включенных в наше исследование (табл. 3). Тем не менее, в сравнительном аспекте, у больных I группы отмечено превалирование конечного диастолического и систолического размеров левого желудочка на 8,2±0,2% и 11,6±0,2%, конечного диастолического и систолического объемов левого желудочка - на 17,2±15,3% и 25,3±13,1%, сопровождавшихся снижением показателей систолической функции левого желудочка: фракции выброса и фракции укорочения на 30,8±2,6% и 21,4±1,54% соответственно (все p<0,05). Аналогичное соотношение прослеживается и при сравнении отношения конечного систолического к конечному диастолическому объему левого желудочка и линейного размера левого предсердия, превалирование которых у больных с наличием Q зубца составили 9,0±0,02% и 7,5±0,1% соответственно (оба p<0,05). Кроме этого, на развитие выраженного дезадаптивного ремоделирования указывало увеличение отношения конечного систолического к конечному диастолическому объему левого желудочка в 1,2 раза, а также относительная толщина стенок миокарда и индекс

Таблица 2.

Клинические проявления заболевания и жалобы больных с наличием и отсутствием патологических Q-зубцов на ЭКГ

Клинические проявления	Группы больных				P	χ ²
	I (n=24)		II (n=47)			
	n	%	n	%		
Синкопе	4	16,6	4	8,5	н.д.	0,4
Головокружение	7	29,2	8	17,02	н.д.	0,77
Кардиалгии	17	70,8	31	65,9	н.д.	0,02
Отеки на ногах	22	91,6	32	68,08	0,05	3,64
Асцит	13	54,2	7	14,8	0,002	10,2
Увеличение печени >5 см	22	91,6	14	29,7	0,001	21,9
Сердечная кахексия	19	79,2	26	55,3	н.д.	2,93
ТО	8	33,3	9	19,1	н.д.	1,06

где, ТО - тромбоэмболические осложнения

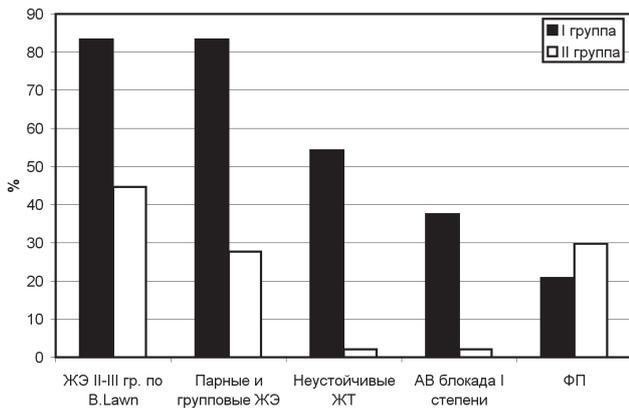


Рис. 1. Частота встречаемости нарушений ритма и проводимости в группах больных, где ЖЭ - желудочковая экстрасистолия, ЖТ - желудочковая тахикардия, АВ - атриовентрикулярная, ФП - фибрилляция предсердий.

циркулярного сокращения волокон миокарда (Vcf) на $17,8 \pm 0,01\%$ и $41,2 \pm 0,004\%$, которые также были хуже в I группе, без значимых различий в толщине стенок левого желудочка.

Также обращает на себя внимание достоверные различия в размерах правых отделов сердца. У больных с патологическим Q-зубцом линейные размеры правого предсердия и правого желудочка превышали аналогичные показатели сравниваемой группы на $13,1 \pm 0,2\%$ и $12,4 \pm 0,2\%$ соответственно (оба $p < 0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о достоверно худших гемодинамических показателях и дисфункции миокарда при наличии у больных с ДКМП патологических Q зубцов на ЭКГ.

Следующим этапом исследования явилось изучение уровней цитокинов в сыворотке крови. Выявленные изменения были однотипными и характеризовались достоверным их повышением по мере роста тяжести ХСН (рис. 2). Максимальный уровень цитокинов был выявлен у больных с IV ФК ХСН. При анализе концентрации миоглобина в плазме больных ДКМП с наличием патологического Q-зубца, достоверных различий по сравнению с показателями группы сравнения не выявлено. Анализ взаимосвязи изменений на ЭКГ и уровня СРБ показал, что у больных I группы значения последнего были выше, чем в группе сравнения, но данная разница не имела статистического значимого характера. Необходимо отметить, что пациенты с высоким содержанием исследуемых цитокинов в сыворотке крови, по итогам 5 летнего наблюдения характеризовались худшим прогнозом (концентрация ФНО- α составляла $81,2 \pm 1,2$ пг/мл у больных с неблагоприятным клиническим исходом и $48,9 \pm 1,3$ пг/мл - у пациентов с неосложненным течением заболевания, $p < 0,05$).

В течении 5 летнего наблюдения у 24 (33,8%) больных были выявлены очаговоподобные изменения на ЭКГ. При этом, у 20 (83,3%) больных патологические зубец Q или QS выявлялись исходно, а в 4 (16,7%) случаях отмечено развитие данных изменений на ЭКГ в течение периода наблюдения. Так, в двух случаях отмечено развитие патологического зубца QS в отведениях V2-V4 на 30-м, и в остальных 2-х случаях в отведениях I и AVL - на 10 и 11 месяцах наблюдения.

Во всех 4 случаях появление зубцов Q или QS сопровождалось быстрым прогрессированием ХСН, а продолжительность жизни данных больных не превышала 2 месяцев (смерть наступала от нарастания ХСН или развития кардиогенного шока). По данным секционного исследования этих больных выявлена значительная дилатация полостей сердца, множественные поля мелкоочагового интрамурального и субэндокардиального кардиосклероза. При исследовании коронарных артерий выявлен умеренно выраженный атеросклероз без стенозирования просвета.

Результаты изучения ближайшего прогноза жизни больных с наличием патологического Q-зубца показало, что концу 1 года наблюдения зарегистрировано 14 (58,3%) случаев смерти, из них у 11 (78,6%) - непосредственной её причиной явилось нарастание ХСН, и 3 (21,4%) больных умерли внезапно на фоне относительного благополучия. В то же время во II группе зарегистрировано 5 (10,6%) случаев летального исхода ($\chi^2=16,08$; $p < 0,0001$), при этом количество пациентов умерших внезапно и от прогрессирования ХСН составило 3 (60%) и 2 (40%) соответственно. Данный факт еще раз подтверждает, что ближайший прогноз жизни больных с наличием патологического Q-зубца является более неблагоприятным относительно больных без наличия этого признака. Сравнительный анализ резуль-

Таблица 3.

Параметры внутрисердечной гемодинамики у больных ДКМП в зависимости от наличия патологических Q-зубцов, (M \pm m)

Показатели	Группы больных		P
	I (n=24)	II (n=47)	
КДР, мм	74,0 \pm 0,1	68,0 \pm 0,1	0,001
КСР, мм	63,0 \pm 0,2	56,0 \pm 0,1	0,000
КДО, мл	292,2 \pm 14,4	241,9 \pm 7,8	0,001
КСО, мл	206,8 \pm 12,6	154,4 \pm 6,3	0,000
ФВ, %	27,7 \pm 1,9	36,2 \pm 1,5	0,002
ФУ, %	14,8 \pm 1,4	18,0 \pm 0,8	0,04
КСО/КДО	0,7 \pm 0,02	0,6 \pm 0,01	0,0001
ЛП, мм	48,0 \pm 0,15	45,0 \pm 0,1	0,03
ПП, мм	38,0 \pm 0,1	33,0 \pm 0,1	0,006
ПЖ, мм	37,0 \pm 0,1	33,0 \pm 0,1	0,02
ОТС, усл. ед	0,28 \pm 0,01	0,33 \pm 0,01	0,002
Vcf, усл. ед	0,03 \pm 0,003	0,05 \pm 0,003	0,005
ММЛЖ, гр	370,6 \pm 20,9	357,8 \pm 17,8	н.д.
МЖП, мм	10,3 \pm 0,04	10,9 \pm 0,04	н.д.
ЗСЛЖ, мм	10,2 \pm 0,04	11,4 \pm 0,04	н.д.

где, КДР и КСР - конечный диастолический и систолический размеры левого желудочка (ЛЖ), КДО и КСО - конечный диастолический и систолический объемы ЛЖ, ФВ и ФУ - фракция выброса и укорочения ЛЖ, ЛП и ПП - левое и правое предсердия, ПЖ - правый желудочек, ОТС - относительная толщина стенок, Vcf - индекс циркулярного сокращения волокон миокарда, ММЛЖ масса миокарда ЛЖ, МЖП - межжелудочковая перегородка, ЗСЛЖ - задняя стенка ЛЖ

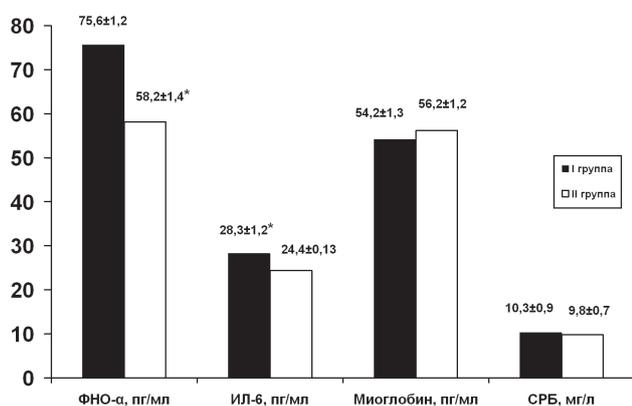


Рис. 2. Содержание провоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных ДКМП.

татов изучения отдаленного прогноза жизни к концу 5 летнего наблюдения показал, что в I группе количество смертельных исходов составило 21 (87,5%) против 18 (38,3%) - в группе сравнения ($\chi^2=13,6$; $p=0,000$).

Таким образом, ЭКГ критериями, имеющими неблагоприятное прогностическое значение, могут служить наличие патологического Q-зубца в сочетании с желудочковыми нарушениями ритма сердца. При длительном наблюдении ЭКГ-изменения в 4 (16,7%) случаях носили динамический характер, то есть формирование патологического Q зубца связано с выраженным дезадаптивным ремоделированием миокарда и прогрессированием ХСН.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В литературе обсуждаются вопросы о изменениях миокарда у больных ДКМП, которые создают впечатление перенесенного инфаркта миокарда. По нашим данным, этот ЭКГ признак имел место в 24 (33,8%) случаях. Для нас представлялся интересным факт формирования Q-зубца у больных ДКМП, а именно: носил ли данное изменение первичный характер, или же он формируется в результате прогрессирования данной патологии. По данным ряда источников [1, 20, 22], наличие патологического Q-зубца у больных ДКМП признается прогностически неблагоприятным фактором, выявленные ЭКГ-изменения носят стабильный характер, то есть не имеют динамической изменчивости [10]. Тем не менее наши данные, в отношении Q-зубцов показали, что у 4 больных выявленное изменение на ЭКГ развивалось (формировалось) на фоне прогрессирования ХСН.

Одним из патологических механизмов, приводящих к развитию дезадаптивного ремоделированию сердца, считается апоптоз клеток миокарда с развитием фиброза [3, 15, 16, 24], что может свидетельствовать о более глубоких изменениях в миокарде у больных ДКМП с наличием патологического Q-зубца [17, 24]. В то же время, по мнению других исследователей, прогрессирование дилатации левого желудочка приводит к перерастяжению, прежде всего субэндокардиальных участков миокарда и развитию участков «микронекрозов». В дальнейшем суммация данных зон, возможно, приводит к развитию крупноочаговых повреждений миокарда, которые, в свою очередь, способствуют нарушению внутрижелудочковой проводимости и по-

тере позитивных векторных сил [2, 5]. По данным литературы, при ДКМП обнаруживаются значительные диффузные изменения в миокарде, создающие электрофизиологические условия для увеличения ширины комплекса QRS, удлинения интервала PQ и развития двухпучковых блокад [19]. Субэндокардиальные слои миокарда и, соответственно, проводящая система сердца наиболее чувствительны к некрозу кардиомиоцитов и выраженное повреждение субэндокардиальных структур сопровождалось уширением комплекса QRS и атриовентрикулярными блокадами в группе больных с наличием патологического Q-зубца [21].

W.Shamin и соавт. сообщают, что нарушение внутрижелудочковой проводимости является важным прогностическим маркером неблагоприятного исхода при ХСН [3]. При наблюдении в течение 3,7 лет за 172 больными смертность была достоверно выше среди лиц с нарушением внутрижелудочковой проводимости (QRS - 140 мс или более), чем среди пациентов с продолжительностью QRS менее 140 мс (50 и 23% соответственно). Высокая частота регистрации сложных форм желудочковой аритмии в первой группе, также свидетельствует о выраженных деструктивных изменениях в миокарде, приводящих к нарушению синхронизации нормальных электрофизиологических процессов в миокарде.

Анализ результатов нашего исследования показал, что у больных ДКМП с наличием патологического Q-зубца на ЭКГ, при сопоставимых межгрупповых значениях кардиоторакального индекса, параметры внутрисердечной гемодинамики имели существенные различия, свидетельствуя о более выраженных процессах дезадаптивного ремоделирования у больных I группы, проявляющегося низкой сократительной способностью миокарда левого желудочка и превалированием симптомов правожелудочковой недостаточности уже на ранней стадии заболевания, что возможно, и является причиной неблагоприятного прогноза в этой группе больных.

В ряде исследований было установлено, что гиперэкспрессия провоспалительных цитокинов оказывает отрицательное инотропное действие на миокард и активирует процесс апоптоза кардиомиоцитов [10, 18, 26]. Наряду с этим, ФНО-α способен индуцировать синтез оксида азота. Это приводит к увеличению содержания эндогенного оксида азота, вызывающего гибель кардиомиоцитов [11]. Вместе с тем, по данным клинических исследований, элевация ФНО-α тесно ассоциирована с индексом катаболических процессов и развитием кахексии в терминальных стадиях ХСН [14]. В этих условиях основным источником повышенной продукции ФНО-α становится, вероятно, непосредственно миокард. Подтверждением этого факта явились результаты экспериментальных исследований [16]. Максимальные концентрации ФНО-α у пациентов ДКМП с наличием патологического Q-зубца выявляются, возможно, вследствие хронической гипоксии и эндотоксемии, причиной которых является активация всех основных источников цитокинов - кардиомиоцитов, скелетной мускулатуры и иммунокомпетентных клеток [13, 23]. Это свою очередь может индуцировать

структурное ремоделирование миокарда с прогрессирующим ослаблением сократительной способности кардиомиоцитов [5, 15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных ДКМП с наличием на ЭКГ патологических Q-зубцов наблюдаются более выраженные деструктивные изменения в миокарде, о чем свидетельствует низкая сократительная способность миокарда, превалирование высоких градаций желудочковых аритмий, нарушение атриовентрикулярной и внутривентрикулярной проводимости, а также более высокая частота регистрации признаков правожелудочковой недостаточности. ЭКГ критериями, имеющи-

ми неблагоприятное прогностическое значение, могут служить наличие патологического Q-зубца в сочетании с желудочковыми нарушениями ритма и проводимости. Так, появление (формирование) зубца Q/QS на ЭКГ при отсутствии подобных изменений в исходном периоде свидетельствует об усугублении дезадаптивного ремоделирования, приводящего к прогрессированию сердечной недостаточности. Результаты проведенного исследования также свидетельствуют о том, что прогрессирование ХСН и ремоделирования сердца у больных ДКМП сопровождается достоверным увеличением содержания в крови провоспалительных цитокинов, что также может служить предиктором неблагоприятного прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. Киев, Книга плюс, 1999. -116 с.
2. Гуревич М.А. Сисакян А.С. Вопросы патогенеза и лечения сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии // Клинич. медицина. 2001; 10: 4-8.
3. Капелько В.И. Внеклеточный матрикс миокарда и его изменения при заболеваниях сердца // Кардиология. 2000; 40: 78-90.
4. Карамов М.К. К оценке прогностического значения некоторых факторов у больных инфекционно-аллергическим миокардитом // Клинич. медицина. 1997; 9: 42-45.
5. М.А. Гуревич, С.Р. Мравян, Н.М. Григорьева и др. К патогенезу и диагностике крупноочаговых повреждений миокарда при дилатационной кардиомиопатии // Клиническая медицина. 1996; 7: 9-11.
6. Моисеев В.С., Киякбаев Г.К. Проблема классификации кардиомиопатий // Кардиология. 2009; 1: 65-70.
7. Мравян С.Р., Канвар С., Голухова Е.З. Клинико-инструментальные показатели в оценке прогноза миокардита и дилатационной кардиомиопатии // Кардиология. 1997; 7: 66-73.
8. Мравян С.Р., Федорова С.И., Голухова Е.З. Особенности повреждения миокарда при миокардите и дилатационной кардиомиопатии // Сердце 2004; 3(4): 203-208.
9. Сторожаков Г.И. Дилатационная кардиомиопатия - связь с воспалением // Журнал сердечная недостаточность. 2008; 9(2): 91-96.
10. Терещук М.Г. Гринберг Г.Е. Течение и прогноз при кардиомиопатиях // Клинич. медицина. 1991; 3: 18-22.
11. Agnoletti L., Curello S., Bachetti T. et al. Serum from patients with severe heart failure downregulates eNOS and is proapoptotic: role of tumor necrosis factor- α // Circulation. 1999; 100 (19): 1983-1991.
12. Anastasiou-Nana M. Interlead variation of QRS duration predicts mortality in patients with severe congestive heart failure // Eur. Heart J. 1995; 16: 53-60.
13. Anker S.D., Egerer K. R., Volk H.D. et al. Elevated soluble CD 14 receptor and altered cytokines in chronic heart failure // Am.J. Cardiol. 1997; 79:1426-1430.
14. Anker S.D., Chua T.P., Ponikowski P. Hormonal changes and metabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac cachexia // Circulation. 1997; 96: 526-534 24.
15. Bozkurt B., Kribbs S.B., Clubb F.J. et al. Pathophysiologically relevant concentrations of tumor necrosis factor- α promote progressive left ventricular dysfunction and remodeling in rats // Circulation. 1998; 97: 1382-1391.
16. Clark A. L., Anker S.D., Kenep M. et al. Tumor necrosis factor and steroid metabolism in chronic heart failure: possible relation to muscle wasting // Eur. Heart J. 1997; 18: 295.
17. Kubota T., Mc Tiernan C.F., Frye C.S. et al. Cardiac-Specific overexpression of tumor necrosis factor – a causes lethal myocarditis in transgenic mice // J. Card. Failure. 1997; 3: 1117-1124 16.
18. MacGowan G., Mann D.L., Kormos R.L. et al. Circulating interleukin 6 in severe congestive heart failure // Am J Cardiol. 1997; 79: 1128-1131.
19. Mancini D.M., Wong K.L., Simson M.B. Prognostic value of an abnormal SA-ECG in patients with nonischemic congestive cardiomyopathy // Circulation. 1993; 87: 1083-1092.
20. Manolio T.A., Baugman K.L., Kodeheffer R. et al. Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. 1992; 69: 1459-1466.
21. Matsuura N., Palacios I.F., Dec G.W. et al. Intraventricular conduction abnormalities in patients with clinically suspected myocarditis are associated with myocardial necrosis // Am. Heart J. 1994; 127: 1290-1298.
22. Mestroni L, Maisch B., McKenna W.J. et al. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies // Eur. Heart J. 1999; 20: 93-102.
23. Niebauer J., Volk H.D., Kemp M. et al. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure patients with and without peripheral oedema // Eur. Heart J. 1998; 19 (1):174.
24. Naganu K., Kusachi S., Nunoyema H. et al. Extracellular matrix components in dilated cardiomyopathy. Immunohistochemical study of endocardial biopsy specimens // Jap. Heart J. 1996; 37: 483-494.
25. Richardson P., McKenna W., Bristow M. et al. Report of the 1995 World Organization. International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies // Circulation. 1996; 93: 841-842.
26. Testa M., Yeh M., Lee P. et al. Circulating levels of cytokines and their endogenous modulators in patients with mild to severe congestive failure due to coronary artery disease or hypertension // J Am Coll Cardiol. 1996; 28: 964-971.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ С ОЧАГОВОПОДОБНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ МИОКАРДА

Т.А.Абдуллаев, Н.А.Курбанов, Б.У.Марданов, Р.Ш.Бекбулатова

С целью изучения особенностей клинико-функционального состояния и прогноза жизни больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) с наличием и отсутствием патологических Q-зубцов на ЭКГ обследован 71 пациент (46 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 16 до 62 лет (в среднем $42,9 \pm 1,1$ лет). Всем больным проводили электрокардиографию (ЭКГ), холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, рентгенокардиометрию и эхокардиографию (ЭхоКГ). В сыворотке крови больных определяли уровни интерлейкина-6 (ИЛ6), фактора некроза опухолей α (ФНО- α), миоглобина и С-реактивного протеина. По результатам анализа ЭКГ больные ДКМП ($n=71$) были разделены на 2 группы. I группу составили 24 больных с наличием патологических Q- и/или QS-зубцов, II группу - 47 пациентов без них. В группе с наличием патологических Q-зубцов достоверно чаще встречались асцит, периферические отеки, увеличение печени более чем на 5 см и синдром сердечной кахексии (потеря более 6% массы тела от первоначальной, в течение последних 6 месяцев). Дистанция, проходимая при проведении теста с 6-минутной ходьбой, была достоверно больше во II группе. У больных I группы достоверно чаще регистрировалась атриовентрикулярная блокада I степени. При этом среднее значение продолжительности PQ интервала у данной категории больных превышало таковой сравниваемой группы на $9,09 \pm 0,006\%$ (187 ± 6 мс и 174 ± 4 мс соответственно, $p < 0,05$). По результатам ХМ ЭКГ наличие патологического зубца Q на ЭКГ ассоциировалось с достоверно более частой встречаемостью желудочковых экстрасистол II-III градаций, парных и групповых желудочковых экстрасистол, неустойчивых желудочковых тахикардий в сравнении с больными II группы. Вместе с тем отмечено недостоверное превалирование (на 9%) количества больных с фибрилляцией предсердий во II группе. По данным Эхо КГ у больных I группы отмечено превалирование конечного диастолического и систолического размеров левого желудочка (ЛЖ) на $8,2 \pm 0,2\%$ и $11,6 \pm 0,2\%$, конечного диастолического и систолического объемов ЛЖ - на $17,2 \pm 15,3\%$ и $25,3 \pm 13,1\%$, сопровождавшихся снижением фракции выброса и фракции укорочения ЛЖ на $30,8 \pm 2,6\%$ и $21,4 \pm 1,54\%$ соответственно (все $p < 0,05$). К концу 1 года наблюдения в I группе зарегистрировано 14 (58,3%), а во II группе - 5 (10,6%) случаев смерти; к концу 5 летнего наблюдения в I группе количество смертельных исходов составило 21 (87,5%) против 18 (38,3%) - в группе сравнения ($\chi^2=13,6$; $p=0,000$). Таким образом, у больных ДКМП с наличием на ЭКГ патологических Q-зубцов наблюдаются более выраженные деструктивные изменения в миокарде, что может служить предиктором неблагоприятного прогноза.

PECULIAR FEATURES OF DILATED CARDIOMYOPATHY WITH INFARCTION-LIKE ECG CHANGES

T.A. Abdullaev, N.A. Kurbanov, B.U. Mardanov, R.Sh. Bekbulatova

To study peculiar features of the clinical and functional state as well as of the risk of death in patients with dilated cardiomyopathy with presence and absence of pathological Q-waves on surface ECG, 71 patients (46 males and 25 females) aged 16-62 years (mean 42.9 ± 1.1 years) were included into the study. Electrocardiography (ECG), ECG Holter monitoring, X ray cardiometry, and echocardiography were performed in all patients. The serum levels of Interleukin 6 (IL 6), tumor necrosis factor α (TNF α), myoglobin, and C reactive protein were assessed as well. According to the ECG data, the patients were distributed into 2 groups: Group I consisted of 24 patients with pathological Q/QS waves, Group II consisted of 47 ones without them. Group I was characterized by a significantly higher incidence of ascites, peripheral edema, pronounced hepatomegaly, and the cardiac cachexy syndrome (loss of more than 6% of body mass within the previous 6 months). The results of 6 minute walk test, i.e. walking distance, were significantly better in Group II. The patients of Group I were characterized by a higher incidence of the first-degree AV block, with the PQ duration longer by $9.09 \pm 0.006\%$ (PQ duration: 187 ± 6 ms and 174 ± 4 ms in Group I and Group II, respectively, $p < 0.05$). The ECG Holter monitoring data showed that the pathological Q wave was associated with a higher incidence of ventricular extrasystoles of grade II-III, paired and grouped ventricular extrasystoles, and non-sustained ventricular tachycardia. At the same time, Group II was characterized by a non-significant tendency to an increased incidence of atrial fibrillation. The echocardiographic data demonstrated that the Group I patients were characterized by higher both end systolic and end diastolic left ventricular diameters (by $8.2 \pm 0.2\%$ and $11.6 \pm 0.2\%$, respectively) and both end systolic and end diastolic left ventricular volumes (by $17.2 \pm 15.3\%$ and $25.3 \pm 13.1\%$, respectively) accompanied by a decrease in the left ventricle ejection fraction by $30.8 \pm 2.6\%$ and the left ventricle shortening fraction by $21.4 \pm 1.54\%$ ($p < 0.05$).

During the one-year follow-up period, 14 lethal outcomes took place in Group I (58.3%) and 5 ones (10.6%), in Group II. Within 5 years of follow-up, 21 lethal outcomes occurred in Group I (87.5% of cases) and 18 ones (38.3%), in Group II ($\chi^2=13.6$; $p=0.000$). Thus, presence of pathological Q waves in the patients with dilated cardiomyopathy is associated with a more pronounced damage of myocardium which may be considered a predictor of unfavorable outcome.