

КАРДИОЛОГИЯ

УДК 616 1/2

Н. Н. Ярошно, З. Г. Бондарева, Г. Б. Терентьева, А. А. Рифель, О. В. Морозова

СИСТОЛИЧЕСКАЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ КАК ПРЕДИКТОРЫ ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА

ГУ Новосибирская государственная медицинская академия МЗ РФ
МУЗ городская клиническая больница № 34, Новосибирск

Методом двухмерной эхокардиографии изучены 39 параметров центральной гемодинамики у 83 больных с нижней локализацией инфаркта миокарда в трёх осмотрах. Выявлены разнонаправленные изменения систолической функции левого и правого желудочков, проявившиеся синдромом гипо- или гипердинамии или их сочетанием. Нарушения диастолической функции обоих желудочков проявились изменением в динамике размеров предсердий и увеличением их диастолы; изменением соотношения пиковых скоростей трансмитрального и транстрикуспидального потоков; увеличением времени изоволюметрического расслабления левого желудочка; наличием лёгочной гипертензии; нарушением коллабирующей способности нижней полой вены. Показано, что различные типы нарушений внутрисердечной гемодинамики могут рассматриваться в качестве предикторов постинфарктного ремоделирования сердца, так как каждому из них соответствуют конкретные осложнения острого периода инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, лечение

По мнению ряда современных авторов [6, 9, 10], ремоделирование сердца на фоне острого инфаркта миокарда (ОИМ) представляет собой динамический процесс, прогрессирующий во времени и являющийся одной из несомненных причин развития у больных ОИМ сердечной недостаточности (СН) в постинфарктном периоде. Известно, что процесс ремоделирования на фоне ОИМ представляет собой не только морфологическую перестройку левого желудочка (ЛЖ) – изменение геометрии его полости от эллипса к шару, – но и влечёт за собой серьёзные функциональные нарушения всех отделов сердца, вызывая его систолическую и диастолическую дисфункции (СДФ и ДДФ). В связи с этим практический интерес представляет максимально ранняя диагностика нарушений параметров центральной гемодинамики, которые могут рассматриваться в качестве основных предикторов ремоделирования всех отделов сердца с последующим развитием СН. Необходимо отметить, что большинство работ посвящено изучению постинфарктных изменений преимущественно ЛЖ у больных с передней локализацией ОИМ [1, 2, 3, 4], в то время как об изменении работы правых отделов сердца, левого предсердия (ЛП), состоянии транслёгочного и транстрикуспидального потоков известно немного [5, 7].

Целью настоящего исследования было изучение в динамике основных параметров систолической и диастолической функций (СФ и ДФ) обоих желудочков у больных с Q-позитивными острыми нижнезадними инфарктами миокарда (ОНЗИМ).

Методика. Методом двухмерной ЭХОКГ изучались 39 параметров центральной гемодинамики в трёх осмотрах (1–2-е, 12–14-е, 28–30-е сут ОИМ) у 83 больных ОНЗИМ. Состояние гемодинамики было изучено в группах первичного, повторного, рецидивирующего ОНЗИМ, а также у больных с сочетанным инфарктом миокарда правого и левого желудочков (ИМПЛЖ). Наряду с показателями гемодинамики, у этих же больных изучались основные осложнения ОИМ: частота развития кардиогенного шока (КШ), отёка лёгких (ОЛ), ранней постинфарктной стенокардии (РПИС), рецидивов ОИМ, нарушений ритма сердца (НРС), а также степень недостаточности кровообращения (НК). Исследования проводились по стандартной методике на аппарате DORNIER 4800 с учётом рекомендаций Американского общества эхокардиографии (Sahn D.L. et al. 1978) [8]. Расчёт значений среднего давления в лёгочной артерии (СДЛА) производился по формуле A. Kitabatake [11]. В импульсном режиме определяли наличие трикуспида-

льной недостаточности, размеры правого предсердия (ПП), состояние нижней полой вены (НПВ). Оценивались показатели СФ и ДФ ЛЖ и ПЖ по состоянию внутрисердечных кровотоков. Определялись размеры (ЛП), конечный систолический объём (КСО), конечный диастолический объём (КДО), время изоволюметрического расслабления (ВИР) ЛЖ, а также соотношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения трансмитрального (Ем/Ам) и транстрикуспидального (Ет/Ат) потоков. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием методов дисперсионного, корреляционного анализа, а также параметрического метода оценки достоверности полученных результатов с использованием пакета компьютерной программы "Statistica 5.0".

Результаты. У всех обследованных больных выявлены изменения СФ и ДФ обоих желудочков. Нарушения СФ ЛЖ проявились синдромом его гиподинамии, который был верифицирован у 74 человек (89,2 %) на основании удлинения периода изгнания (ПИ) на аорте (Ао) ($p < 0,05$) и снижения скоростных показателей трансаортального потока ($p < 0,03$). Синдром гипердинамии ЛЖ выявлен у 8 (9,6%) больных, что подтверждено укорочением ПИ на Ао и увеличением скорости потока на Ао ($p < 0,03$). Нарушения ДФ ЛЖ складываются не только из желудочкового, но, что особенно важно, и предсердного компонентов. Установлено, что у 65 больных (78,3%) имело место увеличение размеров ЛП в динамике как при исходно нормальных (до 40 мм), так и исходно увеличенных (с 40 до 49,8 мм) во всех 3 осмотрах ($p < 0,0001$) и только у 18 человек (21,7%) размеры ЛП возвращались к нормальным значениям к 30 сут ОИМ ($p < 0,003$). У больных с увеличением в динамике размеров ЛП выявлено достоверное удлинение диастолы ЛЖ в динамике – с 411,7 до 506,9 ($p < 0,001$), увеличение продолжительности II пика ($p < 0,05$), уменьшение соотношения скоростей Ем/Ам трансмитрального потока ($p < 0,003$), а также увеличение ВИР ЛЖ ($p < 0,05$), КДО ЛЖ ($p < 0,003$) и КСО ЛЖ ($p < 0,05$).

Во всех группах нами проанализирована также динамика СДЛА как показателя, отражающего функциональное состояние правых и левых отделов сердца. Установлено, что у всех больных имело место исходно повышенное СДЛА (29–35 мм рт. ст.), превышающее норму (20–23 мм рт. ст.) в 1,5 раза. При этом нормализации значений СДЛА к моменту выписки из стационара не произошло ни у одного больного: оно продолжало оставаться в пределах 28–31 мм рт. ст. Полученные нами данные о динамике СДЛА соответствуют сообщениям С.С. Марка-

рян и соавт. (1989) [5] о развитии вторичной ЛГ на фоне ОИМ ЛЖ, возникающей в результате снижения сократимости ЛЖ и, очевидно, компенсаторной гиперфункции ПЖ.

Подобные гемодинамические нарушения характеризуют преимущественно ДДФ ЛЖ, которая проявляется увеличением размеров ЛП и повышением давления в нём, что приводит к значительному возрастанию преднагрузки на ЛЖ. Закономерным результатом этой гемодинамической ситуации является увеличение градиента давления между ЛП и ЛЖ, снижение систолы ЛП, уменьшение предсердного компонента в наполнении ЛЖ. Изменения ДФ ЛЖ проявились также нарушением релаксирующих свойств ЛЖ, что подтверждается удлинением ВИР ($p < 0,05$) и диастолы ЛЖ ($p < 0,001$).

У 18 больных (21,7 %) нарушения ДФ ЛЖ были представлены сочетанием уменьшения в динамике размеров ЛП ($p < 0,05$), укорочением диастолы ЛЖ ($p < 0,05$), увеличением продолжительности I пика и ВИР ЛЖ. Эти изменения ДФ ЛЖ, а также достоверные увеличения II пика и значения Ем/Ам трансмитрального потока ($p < 0,001$) свидетельствуют о перераспределении наполнения ЛЖ за счёт увеличения систолы ЛП при нормальном давлении в нём и сохранённом градиенте давления между ЛП и ЛЖ на фоне нарушенной релаксации ЛЖ. Состояние СФ ЛЖ у этих больных характеризуется тенденцией к улучшению сократимости ЛЖ, что проявляется достоверным уменьшением ПИ на Ао ($p < 0,05$) и увеличением скорости трансаортального потока ($p < 0,003$). Несмотря на то что нарушения гемодинамики у этих больных выражены менее, чем в предыдущей группе, нормализации значений СДЛА у них также не происходит и оно остаётся повышенным в течение всего периода госпитализации ($p < 0,05$).

Таким образом, приведённые данные свидетельствуют о развитии процессов ремоделирования ЛЖ в динамике у больных на фоне всех стадий ОНЗИМ.

Изучение гемодинамики правых отделов сердца позволило установить, что у 53 человек (63,8%) нарушения ДФ ПЖ проявились увеличением площади ПП в динамике с 1439,7 до 1661,3 ($p < 0,00001$) в сочетании с недостоверным удлинением диастолы ПЖ, уменьшением значения Ет/Ат транстрикуспидального потока, что можно рассматривать как тенденцию к увеличению вклада ПП в наполнение ПЖ на фоне уменьшения его релаксирующих свойств. Нарушение ДФ ПЖ проявляется также уменьшением в динамике значений коэффициента коллабирования НПВ ($p < 0,05$), что свидетельствует об увеличении давления в правых отделах сердца. У этих же

больных обнаружена тенденция к снижению СФ ПЖ, так как в динамике выявлено недостоверное увеличение ПИ на ЛА при достоверном снижении скорости транслёгочного потока ($p < 0,05$).

У 20 больных (24,1%) нарушения ДФ ПЖ проявились уменьшением в динамике площади ПП ($p < 0,05$), достоверным укорочением диастолы ($p < 0,05$), неизменной продолжительностью I пика (170,1–170,3), а также достоверным увеличением значения Ет/Ат транстрикуспидального потока ($p < 0,05$). Подобная динамика может быть ассоциирована с нарушением функции расслабления ПЖ и перераспределением его наполнения в пользу предсердного компонента. В то же время достоверное уменьшение площади ПП в динамике ($p < 0,0001$) и достоверное увеличение коллабирующей способности НПВ ($p < 0,001$) свидетельствуют о достаточных компенсаторных возможностях ПЖ и тенденции к уменьшению давления в правых отделах сердца, что вполне соотносится и с достоверным уменьшением СДЛА ($p < 0,01$). СФ ПЖ у 11 больных (13,2%) проявилась тенденцией к гиподинамии ПЖ, что подтвердилось недостоверным увеличением ПИ на ЛА (267,3–271,5) и достоверным уменьшением скорости транслёгочного потока ($p < 0,05$); у 9 больных (10,8%) она оставалась неизменной в течение всего периода наблюдения.

У незначительной части больных – 8 человек (9,6%) – с одновременным уменьшением в динамике размеров ЛП и ПП при исходно увеличенных была выявлена тенденция к улучшению сократимости ЛЖ и ПЖ, что проявилось достоверным уменьшением ПИ соответствующих потоков и одновременным увеличением их скоростных показателей.

Сопоставление вариантов гемодинамических нарушений левых и правых отделов сердца позволило выявить у большинства больных их разнонаправленный характер. У 89,2 % больных имела место гиподинамия ЛЖ, но при этом у 63,8% больных она сопровождалась одновременной гиподинамией ПЖ, а у 9,6%, наоборот, выявлена тенденция к улучшению сократимости миокарда ПЖ, возможно, компенсаторная. Нарушения ДФ так же были различны: у части больных выявлена преимущественная ДДФ ЛЖ, а у других – ДДФ ПЖ, что сочеталось с одновременным увеличением размеров ЛП и ПП, повышением давления в этих отделах сердца с одновременным нарушением релаксации желудочков.

Сопоставление характера гемодинамических нарушений и клинических данных позволило сделать вывод о том, что у этих больных имеет место соответствие частоты и вида клинических

осложнений ИМ особенностям функционального состояния сердца. У больных с ИМПЛЖ наиболее часто по сравнению с другими группами течение нижнего ИМ осложняет кардиогенный шок (22,2%), рецидивы ИМ (27,8%); у больных с рецидивирующим течением ИМ отмечено максимальное число случаев ОЛ (30,7%), а в группе повторного нижнего ИМ обнаружен самый большой процент НК ПБ ст. (64,2%). Характер гемодинамических нарушений у этих больных сочетается с синдромом сердечной недостаточности различных степеней, а также с кардиогенным шоком как крайней степенью ее выраженности.

В то же время у пациентов с первичным ИМ эти осложнения представлены в значительно меньшем проценте случаев: КШ – в 10,3%; отек легких – 12,0%; НК I–II Б ст. – 18,9%. При этом обращает на себя внимание наибольшая частота нарушений ритма и проводимости в этой группе – 84,5%, так же как и частота РПИС – 53,4%, что ассоциируется с гипердинамией ПЖ, гиподинамией ЛЖ и ДДФ преимущественно ПЖ и снижением значений СДЛА (34,9 – 28,6; $p < 0,001$).

Сопоставление полученных данных о характере нарушений СФ и ДФ функций правых и левых отделов сердца у всех обследованных больных позволило выявить три группы сочетания гемодинамических синдромов:

1. Синдром гиподинамии ПЖ и ЛЖ в сочетании с ДДФ преимущественно ЛЖ, который имел место у больных ИМПЛЖ, повторным, рецидивирующим течением ИМ, а также в группах больных с возрастанием в динамике исходно увеличенных размеров ЛП, у пациентов с НК ПА ст. и НК ПБ ст. Увеличение размеров ЛП, повышение давления в нем, нарастающее давление наполнения ЛЖ в сочетании с увеличением правых отделов сердца и гиподинамией ПЖ соответствуют наибольшей частоте КШ, рецидивов ИМ и НК ПБ ст. в этих группах.

2. Синдром гиподинамии ЛЖ в сочетании с неизменной СФ ПЖ и тенденцией к его гиподинамии, а также ДДФ преимущественно ПЖ встречается в группах первичного ИМ и у больных с увеличением ЛП и ПП в динамике при исходно нормальных. Диссоциация в деятельности ПЖ и ЛЖ и ДДФ преимущественно ПЖ ассоциируются с НРС, РПИС, которые встречаются в данных группах наиболее часто.

3. Синдром гипердинамии ПЖ и ЛЖ в сочетании с разнонаправленными изменениями ДФ обоих желудочков выявлен у больных с уменьшением в динамике размеров ЛП и ПП, а также в группе больных с НК I, что сочетается с ми-

нимальным числом осложнений острого периода ИМ.

Таким образом, анализ гемодинамических нарушений во всех группах нижнего ИМ позволил выявить различные степени дисфункции левого и правого желудочков, проявляющиеся нарушениями систолической и диастолической функций обоих отделов сердца. Учитывая, что у большинства наблюдаемых больных имеет место синдром гиподинамии ЛЖ, а осложнения ИМ весьма различны, можно предположить, что их частота и вид определяются в том числе степенью дисфункции ПЖ, выражающейся в гиподинамии или гипердинамии ПЖ, уменьшении в динамике значений Е/А транстрикуспидального потока, постоянно повышенных значениях СДЛА в течение всего периода ИМ и в снижении коллабирующей способности нижней полой вены. Выявленные нарушения параметров центральной гемодинамики у больных ОНЗИМ могут рассматриваться в качестве предикторов постинфарктного ремоделирования сердца.

SYSTOLIC AND DIASTOLIC DYSFUNCTION OF LEFT AND RIGHT VENTRICLE OF HEART AS THE PREDICTORS OF POST INFARCTION HEART REMODELING

N.N. Yarokhno, Z.G. Bondarev, G.B. Terenteva, A.A. Rifel, O.V. Morozova

39 parameters of the central haemodynamic in 83 patients with inferior myocardial infarction were research with a method of a two-dimensional echocardiography in three surveys. Different changes of systolic function of the left and dextral ventricles, which were shown by syndrome of hypo- or hyperdynamia or their combination, were revealed. Infringements of diastolic function of both ventricles were showed by change in dynamics of the dimensions of auricles and augmentation of their diastole, change of an interrelation of peak rates transmitral and transtricuspidal streams, augmentation of time isovolumetric release phenomena of a left ventricle, presence of a pulmonary hypertension, infringement of falling abilities of vena cava inferi-

or. It was shown, that different types of infringement of intracardiac haemodynamic could serve as predictors of post infarction remodeling of the heart, because each of them has concrete complication of acute myocardial infarction.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алёхин М.Н., Седов В.П. Допплер-эхокардиография в оценке диастолической функции левого желудочка // Тер. архив. 1996. № 12. С. 84–88.
2. Али-Садек-Али, Сергакова Л.М., Атьков Ш.Ю. Нормальные внутрисердечные потоки у лиц среднего возраста по данным доплерографии // Там же. 1988. № 10. С. 85–91.
3. Голиков А.П., Чарчоглян Р.А., Китиани М.А. Изменение диастолы в остром периоде инфаркта миокарда // Там же. 1982. № 9. С. 71–74.
4. Голиков А.П., Васильев С.Б. О сократительной функции левого желудочка при инфаркте миокарда // Кардиология. 1985. № 12. С. 77–78.
5. Маркарян С.С., Елизарова Н.Л. Гемодинамика правых отделов сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда левого желудочка // Там же. 1989. № 3. С. 89–90.
6. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения // Там же. 1997. № 5. С. 63–69.
7. Чарчоглян Р.А. Функция правого желудочка при инфаркте миокарда // Тер. архив. 1987. № 10. С. 31–33.
8. Шиллер Н.А., Осипов М.А. Клиническая эхокардиоскопия. М., 1993.
9. 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.
10. 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.
11. Kitabatake A. Ito H., Onoue M. et al. A new approach to noninvasive evaluation of aortic regurgitant fraction by two-dimensional Doppler echocardiography // Circulation. 1985. Vol. 72. P. 523.