Таким образом, у больных с диастолической дисфункцией по псевдонормальному типу, под влиянием монотерапии метопролола сукцината (бетолок зок фирмы «Astra Zeneca»), произошедшие изменения свидетельствуют об улучшении диастолической функции за счет увеличения вклада предсердий в наполнение левого желудочка.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА В ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ХСН

Осипова О.А., Афанасьев Ю.И., Вахрамеева А.Ю.
Белгородский государственный университет, медицинский факультет, кафедра внутренних болезней №1 Белгород, Россия
НЦ ССХ им. Бакулева РАМН, Москва, Россия

Ремоделирование левого желудочка в раннем постинфарктном периоде обусловлено комплексом структурно-функциональных изменений, главными из которых представляют прогрессирующая дилатация и изменения полости левого желудочка, ухудшение сократительной функции миокарда и снижение диастолического расслабления. Отрицательные эффекты ремоделирования левого желудочка могут существенно увеличить риск развития сердечной недостаточности, аритмий, хотя характер изменений левого желудочка и особенности нарушения ритма у лиц, перенесших инфаркт миокарда, изучено мало.

Задачей нашего исследования явилось определение характера ремоделирования миокарда левого желудочка у больных с экстрасистолической и пароксизмальной мерцательной аритмией в постинфарктном периоде на этапе амбулаторной реабилитации.

Материалы и методы исследования Обследовано 144 больных перенесших 6 месяцев назад инфаркт миокарда, в возрасте от 37 до 88 лет (средний возраст 56,8-9,4 лет). Среди обследованных было 112 мужчин (77,8%) и 32 женщины (12,8%). У 115 пациентов (79,8%) ИМ возник впервые, у 29 (20,2%) – повторно, при этом у 9 больных (6,2%) больше двух раз. Нарушения систолической функции левого желудочка (ЛЖ): фракция выброса (ФВ<45%) было выявлено у 71 больного (49,5%). Средние же показатели ФВ ЛЖ у всех обследованных составляли (51±16%). Для определения функционального класса (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) использовали классификацию Нью-йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Через 6 месяцев после перенесенного ИМ ХСН I ФК была установлена у 38 больных (26,3%), II ФК – у 43 (36,8%), III ФК – у 48 (33,3%) и IV ФК – у 15 (5,6%) больных. Контрольная группа составила 26 условно здоровых лиц без признаков поражения сердца и нарушений ритма.

Структурно-функциональное состояние миокарда ЛЖ оценивалось эхокардиографическим методом с использованием аппаратов «Alloko SSD» (Япония) эхоимпульсным методом в одно- и двухмерном режимах исследования с частотой ультразвука 3,5 Мгц по общепринятой методике. Определяли следующие показатели: конечный диастолический диаметр (КДД, см), конечный диастолический объем (КДО, см^3), конечный систолический диаметр (КСД, см), конечный систолический объем (КСО, см^3), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖД, см); показатели сократительной способности миокарда: ударный объем (УО, см^3), фракция выброса (ФВ, %), скорость циркулярного укорочения волокон (СЦУ, окр/с). Оценка геометрической модели ЛЖ основывалась на показателях ИММ ЛЖ, рассчитанного по Teichholz и значениях относительной толщины стенок левого желудочка сердца.

Из 144 больных инфарктом миокарда нормальная геометрия установлена у 22 больных (15,3%), концентрическая гипертрофия у 76 (52,8%) и экцентрическая гипертрофия у 46 (31,9%).

Диастолическую функцию оценивали методом импульсной допплерэхокардиографии по стандартной методике аппаратом «SIM 5000 Plus» (Япония). Определяли следующие показатели: максимальную скорость потока периода позднего наполнения (Е, см с-)^1, скорость раннего наполнения (Е, см $\cdot$с$^{-1}$), соотношение Е/А – отношение между амплитудами волн Е и А, время изоволюмического расслабления (ВИР., мс) – период от закрытия аортального клапана до открытия митрального клапана.

Статистическая обработка полученных данных проведена на персональном компьютере методами вариационной статистики с использованием пакетов программ «Statistica» с помощью критерия Стьюдента. Данные представлены в виде M ± SD. Отличия считали достоверными при $p < 0,05$.

Полученные результаты и обсуждение

Из 144 больных ИМ экстрасистолическая аритмия более 5 в минуту имела место у 33 больных (22,9%), мерцательная аритмия у 18 больных (12,5%), из которых пароксизмальная форма у 15 (10,4%) и постоянная форма мерцательной аритмии у 3 больных (2,1%).

Структурно-функциональные изменения у больных инфарктом миокарда в зависимости от нарушений ритма характеризовались следующим образом. У больных ИМ без осложняющих его течение нарушений ритма КДО и КСО были увели-

чены по сравнению с контрольной группой и составили (129,9 ± 43,96) см и (52,8 ± 12,47) или на 43,4% и 61% больше соответственно (p < 0,01). Был также увеличен ИММ, составивший у больных без аритмий (98,0 ± 20,57) г/м2 против (68,1 ± 12,60) г/м2 в контрольной группе (p < 0,05), что свидетельствовало о наличии гипертрофии миокарда, а величина СЦУ до (1,02 ± 0,026 окр·с-1) против (1,05 ± 0,27) в норме (p > 0,1).

В группе больных без аритмий было нарушено диастолическое расслабление по типу нарушения диастолической релаксации, о чем свидетельствовало уменьшение Е до (51,1 ± 13,68) см/с (при норме (77,3 ± 10,17) см/с (p < 0,01) при некотором уменьшении максимальной скорости потока предсердного наполнения (А) до (57,0 ± 11,84) см/с (p > 0,05) и умеренное снижение фракции выброса до (60,4 ± 18,0)% против (72,8 ± 6,95)% в норме (p < 0,01). У больных с желудочковой экстрасистолией имело место более значительное увеличение КДО и КСО до (136,6 ± 41,10) см^3 и (57,1 ±18,24) см^3, т.е. на 51% и 37,8% (p < 0,01) соответственно по сравнению с нормой и 5,7% и 8,1% сравнительно с больными без аритмий (p > 0,05). Был увеличен также ИММ до (100,5 ± 12,79) г/м^2, что было выше на 47,8 нормы (p < 0,01) и 2,6% выше больных без аритмий (p > 0,1). Несколько снизилась на 8%, но оставалась повышенной по сравнению с нормой скорость циркулярного сокращения волокон миокарда. Сниженным, на 35,5%, оставалась максимальная скорость раннего потока (Е) по сравнению с контролем и почти в такой же степени с больными без аритмий.

Это нашло свое отражение в уменьшении соотношения Е/А до 0,95 ± 0,22 (в контрольной группе 1,2 ± 0,18, p < 0,05) при сохранившейся фракции выброса, составившей 60,7 ± 10,19% и показателем времени изоволюмического расслабления, соответствующему контрольной группе. Наиболее значимо были изменены структурно-функциональные показатели у больных с пароксизмальным мерцанием предсердий. В этой группе больных было обнаружено дилатация полостей сердца в виде увеличения КДО до 140,5 ± 41,83 см, или на 55,6 по сравнению с нормой (p < 0,01) и на 2,9 % по сравнению с больными экстрасистолией. Особенно значительно увеличился КСО – до 71,4 ± 27,20 см, p < 0, 001 по сравнению с контролем, что также на 25% превышало показатели у больных экстрасистолической аритмией (p < 0,05).

При этом ИММ достигал наибольших значений и составил (106,4 ± 18,4) м, что на 55,8% больше чем в контроле (p < 0,01) и на 6% больше больных с экстрасистолией (p > 0,01). Минимальных величин из всех групп обследованных составляла СЦУ – (0,8 ± 0,016) окр/с (p < 0,01 по сравнению с больными без аритмий и больными с желудочковой экстрасистолией).

Достоверно снижена была также максимальная скорость раннего диастолического потока – до (53,7 ± 16,5) см/с, а также фракция выброса, составившая в целом по группе (38,3 ± 12,91) (p < 0,01 по сравнению с предыдущими группами обследованных).

Анализ нарушений ритма в зависимости от величины КДО, КСО и ИММ показал следующее. При изменении в целом по группам КДО в пределах 61 см^3 – 239 см^3, КСО от 19 см^3 до 130 см^3 и ИММ в пределах 53 г/м^2 – 281 г/м^2 в группе больных, где структурно-морфологические изменения КДО, КСО и ИММ находились в пределах величин контрольной группы, не было отмечено нарушений ритма сердечной деятельности. Во II группе больных с показателями КДО, КСО и ИММ, находящихся в границах от границы распределения контрольной группы, частота нарушений ритма составила 33,3% из которых у 25% имела место экстрасистолическая аритмия и 8,3% мерцательная аритмия. В III группе больных, где величина показателя КДО, КСО и ИММ выходила за границы средних величин, превышая их на 30%, частота аритмий составила 42,9%, из которых экстрасистолическая аритмия имела место у 28,6% и мерцательная аритмия у 14,3%. Наиболее высокая частота аритмий обнаружена нами у больных с дилатацией левого желудочка КСО, КДО и ИММ более 30%. Частота аритмий в этой группе больных составила 46,7%, из которых у 26,7% имела место экстрасистолическая аритмия и 20% мерцательная аритмия. Таким образом, у больных с увеличением размеров КДО, КСО и ИММ частота аритмий увеличивается достигая наибольших величин при увеличении размеров КДО, КСО и ИММ. Следует обратить внимание на тот факт, что увеличение размеров КДО, КСО и ИММ существенно увеличивает частоту мерцания предсердий.

Заключение: Основными направлениями ремоделирования левого желудочка сердца в постинфарктном периоде проявляется в дилатации полостей сердца (КСО, КДО) и увеличением индекса массы миокарда, снижение фракции выброса.

Нами установлено, что увеличение частоты экстрасистолической и мерцательной аритмии зависит от ремоделирования миокарда и дилатации левого желудочка. Выявлена зависимость аритмий от степени прогрессирования дилатации полостей и увеличении индекса массы миокарда