

ранняя интеграция медицинской реабилитации в лечение позволят снизить трудопотери и улучшить качество жизни больных с болезнью Меньера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкеримов Х.Т., Марков И.С., Усачев В.И. Эффективность бетасерка при вестибулярных нарушениях // «Журн. неврологии и психиатрии», — 2002, — № 6. — С. 50—52.
2. Кадымова М.И., Полякова Т.Е., Владимиров Т.Н. Применение бетасерка у больных с кохлеовестибулярными нарушениями // «Вест. оториноларингологии», —1998, — № 5. — С. 49—50.
3. Куц Б.В., Гофман В.Р. Проблема головокружения в оториноларингологии // «Новости оториноларингологии и логопатологии», — 2000, — № 2. — Т. 22. — С. 91—95.
4. Лавров А.Ю., Яхно Н.Н. Головокружение // РМЖ, — 2001, — №1. — Т. 9. — С. 224.
5. Лавров А.Ю. Применение бетасерка в неврологической практике // Ibid. — 2001. — Т. 6., — № 2. — С. 35—38.
6. Пальчун В.Т., Патина Н.А. Отдаленные результаты лечения болезни Меньера // «Вест. Оториноларингологии», —2000, —№6. — С. 5—7.
7. Пальчун В.Т., Сагалович Б.М. Хирургическое лечение болезни Меньера и его патофизиологическое обоснование // «Вест. Оториноларингологии», — 2001, — № 3. — С. 5—7.
8. Полухина А.Н. Болезнь Меньера / Актовая речь. РоГМИ. — 1994. — С. 2—10.
9. Сагалович Б.М. Болезнь Меньера. — М., Мед. инф. агенство, — 1999. — 525 с.
10. Любан-Плюща Б., Пельдингер В., Крёгер Ф., Ледерах-Хофман К. Психосоматические расстройства в общемедицинской практике.: Пер. с нем. — СПб., Из-е СПб НИ психоневрологического и-та им. В.М. Бехтерева. 3-е изд., — 2000. — 287 с.
11. Brandt T. Vertigo. Neurologic disorders. Course and treatment. Eds. Brandt T., Caplani L.P., Dichgans J. et al. — San Diego. — 1996. — P. 117—134.
12. Gates G.A., Green J.D. Jr. Intermittent pressure therapy of intractable Meniere's disease using the Meniett device: a preliminary report // Laryngoscope. — 2002. Aug; 112. (8 Pt. 1). — P. 1489—1493.
13. Frayssse B., Bebear J.P., Dubreuil C. et al. Betahistine dihydrochloride versus flunarizine. A double-blind study on recurrent vertigo with or without cochlear syndrome typical of Meniere's disease // Acta Otolaryngol (Stockh). — 1991. — Suppl. 490. — P. 1—10.
14. Morrison A.W. Anticipation in Menieres disease // J. Laryngology and Otology. — 1995; 109 (6). — P. 499—502.
15. Vidal. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России // М.: Астра Фарм Сервис. — 2001. — 726 с.

УДК: 616.127-005.8:615.273.55

ВЛИЯНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ХАРАКТЕР ПОСТИНФАРКТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ФОРМИРОВАНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ БОЛЬНЫХ КРУПНООЧАГОВЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА.

Н.Е. Виноградова

Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

Целью исследования являлось изучения влияния эффективности тромболитической терапии на течение постинфарктного ремоделирования, формирование миокардиальной дисфункции и недостаточности кровообращения. 97 больным крупноочаговым инфарктом миокарда осуществлялось прекардиальное картирование, эхо- и доплер-эхокардиография в динамике. Выяснилось, что у пациентов с неэффективной тромболитической терапией постинфарктное ремоделирование сопровождается дилатацией, ухудшением состояния локальной сократимости и диастолической функции левого желудочка и приводит к формированию недостаточности кровообращения более высокого функционального класса.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, тромболитическая терапия, ремоделирование, недостаточность кровообращения.

THE INFLUENCE OF THROMBOLYTIC THERAPY ON THE CHARACTER OF POST-INFARCTION CHANGES OF LEFT VENTRICLE AND FORMING OF BLOOD CIRCULATION DEFICIENCY IN PATIENTS WITH MACROFOCAL MYOCARDIAL INFARCTION

N.E. Vinogradova

The purpose of investigation was to estimate the influence of the effectiveness of thrombolytic therapy on the course of postinfarction remodelling and development of diastolic dysfunction and heart failure. In 97 patients with q-wave myocardial infarction serial precordial mapping, echo- and doppler-echocardiography were

performed in patients with ineffective thrombolytic therapy postinfarction remodelling was accompanied with pronounced dilation of left ventricle, deterioration of local contractility and diastolic function and leads to development of heart failure of higher functional class.

Key words: myocardial infarction, thrombolytic therapy, remodelling, heart failure.

Как известно, инфаркт миокарда (ИМ) представляет собой ишемический некроз сердечной мышцы, возникающий в результате острого нарушения коронарного кровотока и несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой [1, 2]. Наиболее эффективным способом ограничения зоны некроза в первые часы инфаркта является восстановление кровотока в коронарной артерии [5]. В связи с этим важнейшее значение имело внедрение в 80-е годы 20 века технологии системного тромболизиса. С позиции сегодняшнего дня интересным представляется детальное изучение влияния проведенной тромболитической терапии на возникновение структурных и функциональных изменений левого желудочка (ЛЖ) в раннем постинфарктном периоде и их взаимосвязь с возникновением у пациентов сердечной недостаточности.

Целью исследования явилась оценка характера течения постинфарктного ремоделирования, состояния локальной сократимости, формирования систолической и диастолической дисфункции и недостаточности кровообращения у пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда в зависимости от эффективности тромболитической терапии (ТЛТ).

Материалы и методы

Для решения поставленной задачи обследовано 97 пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда. Всем пациентам была проведена тромболитическая терапия стрептокиназой (1500000 МЕ в/в капельно). Для оценки факта появления реперфузии оценивалась динамика смещения сегмента ST, возникновение реперфузионных аритмий, у части пациентов учитывались результаты Холтеровского мониторирования. В зависимости от наличия признаков восстановления кровотока пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 70 обследуемых с наличием признаков реперфузии, во вторую 27 больных без признаков восстановления кровотока в коронарной артерии. Средний возраст больных первой группы был несколько ниже (недостаточно) возраста второй (58,15±5,14 лет против 64,19±1,99 лет). Среди пациентов с состоявшейся реперфузией лиц мужского пола

было несколько больше, чем во второй (75,71% в группе 1, 65,79% в группе 2). По локализации и числу повторных инфарктов группы были сопоставимы. Следует отметить, что у обследуемых, у которых не было выявлено признаков реперфузии, процент рецидивов существенно превышал их число в первой группе (10,53% против 5,71%). Среднее время до тромболитической терапии в группе 1 составило 253,16±26,85 мин, в группе 2 – 283,18±68,99 минут. В качестве базовой терапии все пациенты, включенные в исследование, получали аспирин, низкомолекулярные гепарины, β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, нитраты внутривенно, в дальнейшем per os по показаниям, часть больных принимала предуктал. На протяжении 3 месяцев оценивалось клиническое состояние пациентов. Особое внимание обращалось на наличие проявлений недостаточности кровообращения: одышки или утомляемости при физической нагрузке и/или в покое, застойных хрипов в легких, наличие третьего тона при аускультации. Перед выпиской из стационара и по истечению срока наблюдения у всех обследуемых на основании результатов 6-минутного теста ходьбы был определен функциональный класс недостаточности кровообращения по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). В динамике осуществлялась регистрация ЭКГ-12, прекардиальное картирование в 60 отведениях, эхокардиографическое исследование по стандартной методике. Для оценки диастолической функции регистрировался трансмитральный кровоток и кровотоки в легочных венах.

Результаты и обсуждение

При анализе результатов эхокардиографического исследования выявлено следующее.

Конечно-диастолический диаметр (КДД) левого желудочка в группе пациентов с признаками реперфузии при обследовании в первые сутки был несколько меньше, чем КДД второй группы (56,1±0,9 мм против 58,0±1,2 мм). К моменту выписки из стационара КДД в первой группе увеличился до 59,2±1,18 мм и достоверно (p<0,05) превысил исходную величину. По истечению 3 месяцев конечно-диастолический диаметр ЛЖ практически не

отличался от исходной величины ($57,77 \pm 1,51$ мм). В группе больных без признаков реперфузии конечно-диастолический диаметр к моменту выписки из стационара увеличился с $58,0 \pm 1,2$ мм до $61,0 \pm 1,78$ мм, а к концу третьего месяца составил $58,1 \pm 2,25$ мм. Конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ в первой группе к моменту выписки из стационара достоверно увеличился с $157,0 \pm 5,7$ мл до $176,0 \pm 7,41$ мл, а по истечению трех месяцев составил $166,37 \pm 10,36$ мл. В группе 2 КДО к моменту выписки увеличился с $169,0 \pm 7,9$ мл до $190,0 \pm 13,1$ мл, к концу третьего месяца равнялся $179,67 \pm 13,81$ мл. Конечно-диастолический диаметр и объем ЛЖ обследуемых второй группы на протяжении всего периода наблюдения оставались выше КДД и КДО пациентов группы 1. Конечно-систолический диаметр ЛЖ у пациентов с состоявшейся реперфузией за период наблюдения изменился незначительно: $40,2 \pm 1,21$ мм в 1 сутки, $41,62 \pm 1,46$ мм перед выпиской, $40,26 \pm 1,68$ мм через 3 месяца. У обследуемых группы 2 КСД ЛЖ к моменту выписки из стационара возрос с $41,2 \pm 1,85$ мм до $43,5 \pm 2,11$ мм, однако по истечению 3 месяцев уменьшился до $41,89 \pm 3,46$ мм. Конечно-систолический объем у пациентов первой группы, исходно равный $72,9 \pm 3,94$ мл, к концу первого месяца достиг величины $71,33 \pm 3,94$ мл, по истечению срока наблюдения составил $67,27 \pm 2,99$ мл. У больных с неэффективной тромболитической терапией КСО увеличился с $82,7 \pm 5,85$ мл в 1 сутки до $86,73 \pm 5,84$ мл через месяц от возникновения ИМ и до $87,88 \pm 8,76$ мл через три. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ при оценке в М-режиме в группе 1 по окончании стационарного этапа лечения увеличилась с $53,8 \pm 2,1\%$ до $55,7 \pm 2,02\%$, к концу 3 месяца — до $57,22 \pm 2,01\%$. В группе обследуемых без признаков реперфузии ФВ ЛЖ существенно не менялась ($56,2 \pm 2,83\%$ в 1 сутки, $55,6 \pm 2,63\%$ к моменту выписки из стационара, $55,44 \pm 5,24\%$ по истечению 3 месяцев).

Оценка объемов и фракции выброса ЛЖ по методу Симпсона продемонстрировала, что конечно-диастолический объем ЛЖ у обследуемых с признаками реперфузии составлял $102,0 \pm 6,5$ мл, перед выпиской из стационара КДО увеличился до $108,0 \pm 6,52$ мл, к концу третьего месяца — до $113,3 \pm 8,13$ мл. Конечно-систолический объем в данной группе пациентов за период стационарного лечения сократился с $60,7 \pm 4,55$ мл до $53,8 \pm 4,82$ мл, к концу третьего месяца

составил $52,26 \pm 5,77$ мл. Фракция выброса к моменту выписки достоверно ($p < 0,05$) возросла с $45,7 \pm 2,45\%$ до $51,1 \pm 1,76\%$, по истечению срока наблюдения составила $52,68 \pm 2,15\%$ (достоверно выше исходной величины). В группе обследуемых без признаков восстановления коронарного кровотока после введения тромболитического агента КДО ЛЖ в первые сутки ИМ недостоверно превышал соответствующий показатель первой группы. К окончанию стационарного этапа лечения КДО увеличился до $116,0 \pm 11,5$ мл, к концу периода наблюдения — до $137,2 \pm 18,27$ мл. Конечно-систолический объем ЛЖ к моменту выписки из стационара несколько сократился (с $64,5 \pm 9,0$ мл до $60,1 \pm 9,14$ мл), однако через 3 месяца от возникновения ИМ вновь возрос до $65,5 \pm 16,84$ мл. Фракция выброса ЛЖ, исходно сниженная ($42,7 \pm 1,88\%$), перед выпиской достоверно увеличилась и достигла величины $49,8 \pm 3,23\%$, а к концу 3 месяца составила $50,3 \pm 5,72\%$.

Величина давления в легочной артерии в первой и второй группах существенно не отличалась и на протяжении всего периода наблюдения оставалась в нормальных пределах. В группе 1 ДЛА в 1 сутки ИМ равнялась $30,84 \pm 1,57$ мм рт. ст., перед выпиской из стационара — $26,67 \pm 1,12$ мм рт. ст., к концу 3 месяца — $28,53 \pm 1,36$ мм рт. ст. Во второй группе ДЛА исходно составляло $29,32 \pm 1,56$ мм рт. ст., перед выпиской — $25,82 \pm 1,32$ мм рт. ст., в конце периода наблюдения — $31,29 \pm 1,4$ мм рт. ст.

По результатам прекардиального картирования в группе пациентов с состоявшейся реперфузией показатель nQ достиг максимального значения к третьим суткам заболевания, достоверно ($p < 0,05$) увеличившись с $13,75 \pm 1,15$ в 1 день ИМ перед проведением ТЛТ до $20,29 \pm 1,45$ на 2 день, в дальнейшем несколько уменьшился. ΣQ возрос с $50,0 \pm 3,6$ при исходном обследовании до $77,54 \pm 5,9$ на 3 сутки, когда достиг наибольшего значения. Уже через 2 часа после введения стрептокиназы величина nST достоверно ($p < 0,05$) уменьшилась с $18,33 \pm 1,72$ до $10,24 \pm 1,18$ (на $43,2\%$), ΣST с $54,1 \pm 5,63$ до $31,56 \pm 3,19$ (на $41,6\%$), и до конца периода наблюдения значение этих показателей не нарастало. У больных без признаков восстановления кровотока после введения стрептокиназы nQ к 3 суткам заболевания достоверно ($p < 0,05$) увеличился с $12,14 \pm 1,25$ до $21,3 \pm 1,82$, ΣQ к 3 дню возрос

с $57,01 \pm 7,06$ до $83,3 \pm 9,37$ ($p < 0,05$), в дальнейшем эти показатели имели тенденцию к снижению. Следует отметить, что величины nQ и ΣQ лишь незначительно (статистически недостоверно) превышали значение соответствующих показателей в группе 1. Значение nST после введения тромболитического препарата уменьшалось с $12,5 \pm 2,1$ до $11,85 \pm 2,1$ (лишь на 7,6%), ΣST с $44,55 \pm 6,56$ до $39,28 \pm 5,16$ (на 12,7%). Статистической достоверности ($p < 0,05$) снижение рассматриваемых показателей достигло лишь к 7 суткам заболевания, когда их величина составила $6,18 \pm 0,96$ и $20,93 \pm 2,4$ соответственно.

Индекс локальной сократимости (ИЛС) в первой группе больных к 3 дню заболевания, а также к концу стационарного этапа лечения изменился незначительно ($1,39 \pm 0,04$ исходно, $1,39 \pm 0,072$ через 3 дня, $1,34 \pm 0,05$ перед выпиской). К концу периода наблюдения ИЛС снизился до $1,31 \pm 0,05$ (достоверно ниже исходной величины). Общее число сегментов с нарушенной сократимостью уменьшилось с $5,86 \pm 0,43$ при исходном обследовании до $5,36 \pm 0,68$ к 3 дню заболевания, к моменту выписки из стационара составило $4,91 \pm 0,48$, к концу периода наблюдения сократилось до $4,58 \pm 0,61$. Сегменты в состоянии акинеза составляли незначительную часть от общего числа участков миокарда ЛЖ с нарушенной сократимостью (исходно $0,42 \pm 0,24$, на 3 сутки $0,87 \pm 0,5$, перед выпиской $0,19 \pm 0,1$, к концу третьего месяца $0,23 \pm 0,12$). Во второй группе обследуемых ИЛС к 3 суткам заболевания так же, как и в группе 1, подвергся незначительным изменениям ($1,35 \pm 0,05$ исходно, $1,39 \pm 0,06$ на 3 день). По истечению срока стационарного лечения ИЛС возрос до $1,41 \pm 0,13$, к концу 3 месяца — до $1,38 \pm 0,11$. На протяжении всего периода наблюдения ИЛС в группе 2 был несколько выше, чем в группе 1. Общее число плохо сокращающихся сегментов к 3 дню ИМ уменьшилось с $5,65 \pm 0,57$ до $5,33 \pm 0,84$, к моменту выписки существенно не изменилось, через 3 месяца составило $4,9 \pm 0,8$. Число сегментов в состоянии акинеза у пациентов с неэффективным тромболитизмом существенно превышало их количество у обследуемых с состоявшейся реперфузией ($0,35 \pm 0,28$ в 1 сутки, $1,33 \pm 0,91$ на 3 день, $0,78 \pm 0,62$ перед выпиской, $1,08 \pm 0,83$ к концу периода наблюдения).

У больных первой группы ИЛС к концу 3 месяца коррелировал с КСД ($r=0,57$), КСО ($r=0,52$), обратная корреляция выявлена с

величиной фракции выброса ($r=-0,62$), а также с КДО, определенным по методу Симпсона ($r=0,68$). Число сегментов с нарушенной сократимостью было связано с величиной КДО, определенной методом дисков ($r=0,77$), обратная связь обнаружена с ФВ ($r=-0,59$). У пациентов без признаков восстановления кровотока в коронарной артерии выявлена корреляционная связь между ИЛС и КДД (исходно $r=0,61$, перед выпиской $r=0,82$), с КДО, определенным в М-режиме (исходно $r=0,61$, перед выпиской $r=0,85$), КСД (исходно $r=0,68$, перед выпиской $r=0,83$, через 3 месяца $r=0,56$), КСО (исходно $r=0,69$, перед выпиской $r=0,87$, к концу периода наблюдения $r=0,55$), с полученными при исследовании по методу Симпсона КДО (исходно $r=0,57$, перед выпиской $r=0,88$, к 3 месяцу $r=0,58$), КСО (исходно $r=0,69$, перед выпиской $r=0,71$, к концу 3 месяца $r=0,75$), обратная корреляционная связь выявлена с ФВ (исходно $r=-0,59$, к концу стационарного этапа лечения $r=-0,65$, через 3 месяца $r=-0,63$). Общее число сегментов с нарушенной сократимостью было связано с КДД (перед выпиской $r=0,85$), КДО, определенном в М-режиме ($r=0,85$ к концу стационарного этапа лечения), КДО, определенным по методу Симпсона (исходно $r=0,54$, перед выпиской $r=0,88$, через 3 месяца $r=0,82$), КСО, определенным методом дисков (исходно $r=0,65$, к концу стационарного этапа лечения $r=0,75$, через 3 месяца $r=0,91$), КСД (в 1 сутки $r=0,7$, к моменту выписки из стационара $r=0,87$, через 3 месяца $r=0,54$), КСО (исходно $r=0,7$, перед выпиской $r=0,87$, через 3 месяца $r=0,53$).

Для оценки состояния диастолической функции ЛЖ с помощью доплер-эхокардиографии осуществлялась регистрация трансмитрального кровотока, а также кровотока в легочных венах. У обследуемых с признаками реперфузии соотношение Е/А к 3 дню заболевания увеличилось с $1,1 \pm 0,05$ до $1,46 \pm 0,1$, к концу срока наблюдения вновь несколько снизилось ($1,28 \pm 0,1$). Изменение Е/А было обусловлено главным образом уменьшением пиковой скорости предсердного наполнения А. Во второй группе больных Е/А в 1 сутки ИМ составляло $1,06 \pm 0,06$, к моменту выписки возросло до $1,5 \pm 0,16$, через 3 месяца от возникновения ИМ равнялось $1,28 \pm 0,1$. Изменение соотношения Е/А были обусловлены ростом пиковой скорости раннего диастолического наполнения Е.

Время замедления E (DT) у больных с реперфузией к моменту выписки увеличилось с $175,0 \pm 8,34$ мсек до $180,2 \pm 7,65$ мсек, к концу 3 месяца от возникновения ИМ несколько уменьшилось по сравнению с предыдущим этапом наблюдения, однако оставалось в пределах нормальных значений ($178,6 \pm 6,96$). DT во второй группе обследуемых к моменту окончания лечения в стационаре снизилось с $166,0 \pm 6,3$ мсек до $164,1 \pm 9,75$ мсек, по истечению срока наблюдения уменьшилось до $159,8 \pm 8,25$, и оказалось достоверно меньшим, чем в первой группе.

Скорость ретроградной предсердной волны у больных с признаками реперфузии, которая в 1 сутки ИМ превышала границы нормы ($0,38 \pm 0,03$ м/сек), к моменту выписки уменьшилась до $0,34 \pm 0,013$ м/сек, а к концу периода наблюдения составила $0,35 \pm 0,008$ м/сек. В группе 2 скорость Arv за период стационарного лечения достоверно возросла с $0,31 \pm 0,02$ м/сек до $0,375 \pm 0,02$ м/сек, превысив соответствующий показатель первой группы ($p < 0,05$) и осталась на достигнутом уровне до конца периода наблюдения.

Время изоволюмической релаксации в группе 1 за истекшие 3 месяца существенно не изменилось (исходно $121,4 \pm 3,4$ мсек, перед выпиской $123,6 \pm 4,47$ мсек, через 3 месяца $127,17 \pm 3,56$ мсек). У лиц без признаков реперфузии к концу стационарного этапа лечения ВИР существенных изменений не претерпело (исходно $122,0 \pm 4,32$ мсек, перед выпиской $122,9 \pm 4,6$ мсек), по истечению срока наблюдения составило $114,1 \pm 3,33$ мсек. Как известно [4], укорочение времени замедления E и увеличение скорости ретроградной предсердной волны в легочных венах (как, например, в группе 2) является косвенным признаком увеличения давления наполнения левого желудочка. В связи с этим укорочение ВИР в группе обследуемых без признаков реперфузии на определенных этапах наблюдения может отражать не улучшение релаксации ЛЖ, а рост конечно-диастолического давления в его полости, и является отражением ложноположительной динамики состояния диастолической функции.

При исходном обследовании в первой группе пациентов доля лиц с нормальным соотношением E/A при удлинненном ВИР составила 36,84%, с 1 типом диастолической дисфункции (ДД) — 47,37%, с псевдонормальным трансмитральным кровотоком (ТМК) — 13,16%. У 2,63%

пациентов изменений показателей, характеризующих состояние диастолической функции, выявлено не было. Перед выпиской из стационара изолированное удлинение ВИР было выявлено у 46,67% обследуемых, 1 тип ДД — у 20,0%, псевдонормальный кровоток — у 16,67% больных, 2 тип ДД — у 10,0% пациентов. Нормализация всех показателей, характеризующих состояние диастолической функции ЛЖ, произошла у 6,67% лиц первой группы. Через 3 месяца число больных с начальными проявлениями нарушения релаксации составило 31,25%, 1 тип ДД был зарегистрирован у такого же числа пациентов, доля лиц с псевдонормальным трансмитральным кровотоком равнялась 25%, со 2 типом ДД — 12,5%. Среди пациентов без признаков реперфузии в 1 сутки ИМ 52,38% составили лица с удлинненном ВИР при нормальном E/A, 47,63% — с 1 типом диастолической дисфункции. К моменту выписки из стационара начальные признаки нарушения релаксации были выявлены у 5,88% обследуемых, 1 тип ДД — в 41,18% случаев, псевдонормальный ТМК — у 17,65% больных, 2 тип ДД — у 23,53%. У части пациентов (5,88%) состояние диастолической функции нормализовалось. По истечению 3 месяцев изолированное удлинение ВИР определялось у 31,55% пациентов, диастолическая дисфункция 1 типа — у 25%, псевдонормальный кровоток — у такого же числа больных, 2 тип ДД — у 12,5% обследуемых.

Средний функциональный класс недостаточности кровообращения в группе с реперфузией к моменту выписки из стационара составлял $1,78 \pm 0,09$, к концу 3 месяца $1,72 \pm 0,087$. В группе без признаков восстановления кровотока функциональный класс СН к концу стационарного этапа лечения был равен $1,94 \pm 0,12$, по истечению 3 месяцев $2,0 \pm 0,12$ и превышал величину ФК в первой группе обследуемых. Единственным показателем, коррелировавшим с величиной ФК НК, оказалось давление в легочной артерии (перед выпиской $r=0,55$, через 3 месяца $r=0,62$) во второй группе пациентов.

Таким образом, течение постинфарктного ремоделирования ЛЖ в группе обследуемых с неэффективным тромболизисом сопровождалось увеличением конечно-диастолического и конечно-систолического диаметров и объемов, более выраженным, чем у пациентов с состоявшейся реперфузией. Отсутствие уменьшения

величины фракции выброса во второй группе больных было обусловлено в большей степени увеличением КДО, а не сокращением КСО, как, например, в группе 1. Следует отметить также, что у лиц, у которых введение стрептокиназы не привело к восстановлению коронарного кровотока, давление в легочной артерии на протяжении всего периода наблюдения сохранялось на более высоком уровне, чем в первой группе.

Несмотря на то, что по данным прекардиального картирования ограничение зоны некроза в обеих группах завершилось к 3 суткам заболевания, у пациентов с неэффективной тромболитической терапией состояние локальной сократимости продолжало ухудшаться, что проявилось в увеличении ИЛС, росте числа плохо сокращающихся сегментов. У обследуемых с состоявшейся реперфузией локальная и глобальная сократимость улучшалась с течением времени. Выявленная связь между состоянием локальной сократимости и размерами и объемами левого желудочка свидетельствует о том, что рост числа плохо сокращающихся сегментов и увеличение степени выраженности нарушения их сократительной способности предрасполагает к прогрессированию дилатации ЛЖ и является основой для нарушения его глобальной систолической функции. Следует отметить, что между показателями ЭКГГ-60, отражающими распространенность и степень выраженности некротического повреждения (nQ, Σ Q) и размерами и объемами ЛЖ, какой-либо значимой взаимосвязи выявлено не было. Это свидетельствует о том, что оценка состояния локальной сократимости ЛЖ в постинфарктном периоде с помощью эхокардиографии в большей степени отражает выраженность и значимость ишемического и некротического повреждения ЛЖ, чем электрокардиографические методы исследования.

На протяжении периода наблюдения состояние диастолической функции ЛЖ ухудшалось в обеих группах пациентов. Однако у обследуемых с несостоявшейся

реперфузией степень нарушения диастолической функции ЛЖ нарастала в большей мере, чем в группе 1, что проявилось в более существенном увеличении доли лиц с наиболее неблагоприятными вариантами диастолической дисфункции (псевдонормальный и рестриктивный типы трансмитрального кровотока).

Неблагоприятный характер ремоделирования, нарушение систолической и диастолической функции левого желудочка явилось основой для формирования более тяжелой сердечной недостаточности у пациентов с неэффективной тромболитической терапией.

Вывод

В группе обследуемых, у которых введение тромболитического агента не привело к восстановлению коронарного кровотока, процесс ремоделирования левого желудочка носил неблагоприятный (дезадаптивный) характер, сопровождался ухудшением состояния локальной сократимости и диастолической функции левого желудочка, что послужило основой для формирования более выраженной недостаточности кровообращения в раннем постинфарктном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Н.А. Манах, Л.Г. Гелис, Л.З. Полонецкий и др.* Ишемическая болезнь сердца // Руководство по кардиологии. — Мн.: Беларусь, 2003 — с.184—232.
2. *Л.З. Полонецкий, В.В. Мирончик, И.Л. Полонецкий.* Инфаркт миокарда: диагностика и лечение / Пособие для врачей. — Мн., Парадокс, 1999. — 61с.
3. *Giampaolo Cerisano, Leonardo Bolognese, Nazario Carrabba et al.* Doppler-derived mitral deceleration time. // *Circulation.* — 1999. — Vol. 99. — P. 230—236.
4. *Harvey D. White, Frans J.J. Van de Werf* Thrombolysis for acute myocardial infarction. // *Circulation.* — 1998. — Vol. 97. — P. 1632—1646.
5. How to diagnose diastolic heart failure. European study group on diastolic heart failure // *European heart journal.* — 1998. — Vol. 19. — P. 990—1003.
6. *Marc A. Pfeffer* Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. // *Annu. Rev. Med.* — 1995. — Vol. 46. — P. 455—466.