

ДИНАМИКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Ю.В. Щукин

Кафедра пропедевтической терапии (зав. — проф. В.Н. Фатенков) Самарского государственного медицинского университета

Сердечная недостаточность, возникающая у больных после инфаркта миокарда, развивается в результате необратимой желудочковой дисфункции. Клиническим проявлениям этого осложнения предшествуют структурные и функциональные изменения в сердце, обозначаемые термином “ремоделирование” [8]. Ремоделирование — адаптивный процесс, в который вовлекаются как пораженные, так и непораженные участки миокарда; он объединяет прогрессирующее увеличение массы сердечной мышцы, фиброз и дилатацию полостей [5, 6]. Знание особенностей протекания ремоделирования, соотношения систолической и диастолической дисфункций имеет не только теоретическое, но и практическое значение для правильного выбора эффективной терапии.

Цель работы — изучить динамику структурно-функциональных изменений сердца, развивающихся в течение 3 лет у больных ИБС после перенесенного инфаркта миокарда.

Обследованы 124 пациента в возрасте от 36 до 58 лет (средний возраст — 48 ± 3 года), перенесших проникающий инфаркт миокарда и имевших хроническую сердечную недостаточность (СН) I, II и III функциональных классов (ФК) по NYHA. Обследованию не подлежали лица с артериальной гипертонией, аневризмой левого желудочка, хронической бронхолегочной патологией.

В 1-ю группу вошли 34 пациента (средний возраст — 49 ± 2 года) через один месяц после инфаркта миокарда с СН II и III ФК, во 2-ю — 28 (средний возраст — 48 ± 2 года) через 4–6 месяцев после инфаркта миокарда, имевших стабильную стенокардию напряжения II и III ФК и СН I, II и III ФК. В 3-й группе объединены 29 больных (средний возраст — $50,0 \pm 1,5$ года) через 12 месяцев после инфаркта миокарда со стабильной стенокардией напряжения II и III ФК и СН I, II и III ФК. 4-ю группу составили 32 пациента (средний возраст — 47 ± 2 года) через 3 года после инфаркта миокарда со стабильной стенокардией напряжения II и III ФК и СН I, II и III ФК.

Структурно-функциональное состояние сердца оценивали с помощью эхокардиографии (аппарат SHIMADZU SDU-500), которую регистрировали в М-, В-, Д-режимах. Определяли следующие показатели: конечный систолический (КСР) и конечный диастолический (КДР) размеры и индексы (соответственно ИКСР и ИКДР), конечные систолический (КСО) и диастолический (КДО) объемы, фракцию изгнания (ФИ), степень укорочения переднезаднего размера в систолу (% DS), массу миокарда левого желудочка (ММ) по формуле R.B. Devereux (1977), индекс массы миокарда (ИММ). Кроме того, из верхушечной позиции датчика на уровне концов створок митрального клапана регистрировали показатели притока левого желудочка: максимальные скорости в фазы быстрого наполнения (VE) и систолы предсердия (VA), их отношение (VE/VA), отношение интегралов скоростей волны E и волны A (E/A).

Медикаментозная терапия больных включала нитраты пролонгированного действия (чаще нитросорбид, сустак, нитронг, реже кардикет и изокет) и аспирин.

Контролем служили результаты исследования 34 здоровых лиц (средний возраст — 43 ± 3 года).

Через один месяц после инфаркта миокарда у больных были выявлены структурные изменения (см. табл.). По сравнению с контролем ИКДР оказались увеличенными на 13% ($P < 0,01$), КСР — на 18% ($P < 0,05$), ИКСР — на 27% ($P < 0,01$), КСО — на 28% ($P < 0,05$) и ИКСО — на 42% ($P < 0,01$). Очевидно, данную перестройку можно считать компенсаторной и направленной на поддержание систолической функции левого желудочка. Это подтверждает тот факт, что ФИ оставалась на достаточно высоком уровне, хотя и оказалась сниженной на 14% ($P < 0,05$) по сравнению с нормой.

Показатели трансмитрального потока на рассматриваемом этапе свидетельствовали о наличии диастолической дисфункции (см. табл.): снизились VE на 16% ($P < 0,01$), VE/VA на 25% ($P < 0,01$),

Динамика процесса ремоделирования в постинфарктном периоде

Показатели	Здоровые	Больные после инфаркта миокарда через			
		1 мес (1-я группа)	6 мес (2-я)	12 мес (3-я)	36 мес (4-я)
Показатели структурно-функционального состояния					
КДР, мм	52,0±0,6	53,0±2,5	57,0±1,9*	55,0±1,1*	58,0±1,4*
ИКДР, мм/м²	25,0±0,5	28,0±0,8*	30,0±1,3*	29,0±1,0*	30,0±0,9*
КСР, мм	33,0±0,5	39,0±2,8*	42,0±2,9*	38,0±1,8*	41,0±1,7*
ИКСР, мм/м²	16,0±0,3	20,0±1,0*	20,0±2,2*	20,0±1,1*	21,0±1,0*
КДО, мл	122,0±4,0	132,0±8,0	162,0±12,0*	152,0±7,0	176,0±10,0*
КСО, мл	39,0±2,0	50,0±5,0*	73,0±10,0*	64,0±7,0*	76,0±8,0*
ФИ, %	71,0±1,1	61,0±4,0*	55,0±5,0*	59,0±3,0*	58,0±3,0*
ИММ, г/м²	99,0±4,3	113,0±7,0	149,0±10,0*	123,0±8,0*	143,0±8,0*
%DS	37,0±0,9	29,0±2,4*	28,0±2,6*	31,0±1,9*	29,0±2,0*
ЛП, мм	36,0±0,5	37,0±2,4	40,0±1,2*	41,0±1,0*	40,0±0,8*
Показатели трансмитрального кровотока					
VE, м/с	0,56±0,02	0,49±0,02*	0,52±0,03	0,46±0,02*	0,55±0,03
VA, м/с	0,39±0,01	0,45±0,02*	0,46±0,03*	0,45±0,02*	0,44±0,02*
VE/VA, ед	1,45±0,04	1,13±0,10*	1,20±0,10*	1,06±0,08*	1,28±0,04*
E/A, ед	1,90±0,20	1,40±0,21*	1,64±0,13	1,50±0,16*	1,56±0,06*

* Достоверность различий между группами здоровых и больных.

E/A на 26% ($P<0,05$) и увеличилась VA на 15% ($P<0,01$).

Таким образом, у больных ИМ на этапе постинфарктного рубцевания структурно-функциональные изменения имеют характер преимущественно диастолической дисфункции.

К 6-му месяцу наблюдалось прогрессирование дилатации и гипертрофии левого желудочка, что, скорее всего, было направлено на поддержание систолического выброса. По отношению к предыдущему этапу увеличились КДО, КСО, ИММ соответственно на 23% ($P<0,05$), 46% ($P<0,05$), 32% ($P<0,01$). Нарастанию дилатации сопутствовало увеличение размера левого предсердия на 11% ($P<0,01$) и, видимо, было обусловлено повышением конечного диастолического давления.

Показатели трансмитрального кровотока на этом временном отрезке свидетельствовали о нарушении диастолического наполнения левого желудочка — отношение VE/VA оставалось сниженным по сравнению с контролем, а VA, напротив, — увеличенной. В последующие месяцы структурные показатели волнообразно изменялись: уменьшались к концу первого года и увеличивались к третьему году при отсутствии снижения фракции изгнания. Аналогичная динамика отмечалась в характеристике диастолы, за исключением размера левого предсердия, который оставался увеличенным.

Таким образом, настоящее исследование позволило выявить некоторые особенности развития процесса ремоделирования в постинфарктном периоде — прежде всего прогрессирующий характер изменений структуры сердца. Развитие дилатации полости левого желудочка и гипертрофии миокарда способствуют поддержанию сердечного выброса, но одновременно с этим формируется диастолическая дисфункция. Большинство исследователей признают, что основой диастолической дисфункции являются нарушения расслабления миокарда и увеличение его “жесткости” [1, 4, 6, 7]. В последнее время все большее признание завоевывает другая точка зрения, в соответствии с которой активность диастолы обеспечивается сокращением субэндо- и субэпикардиальных слоев миокарда [2, 3]. Отсюда нарастающую дилатацию следует расценивать как следствие гипофункции указанных слоев, в результате которого к моменту раннего наполнения полость желудочка имеет менее сферическую форму и более высокий уровень внутрижелудочкового давления. Такой тип перестройки, по нашему мнению, не является компенсаторным, так как с самого начала несет в себе элементы декомпенсации. Поэтому целесообразно раннее назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента после перенесенного инфаркта миокарда для предотвращения прогрессирования ремоделирования сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жаринов О.И., Антопенко Л.Н.// Кардиология. — 1995. — № 4. — С. 57—60.
2. Фатенков В.Н.//Сов. мед. — 1988. — № 4. — С. 27—33.
3. Фатенков В.Н. Биомеханика сердца. — М., 1990.
4. Cohen V.J., Pietrolungo J.F., Thomas J.D. et al.// J. Am. Coll. Cardiol. — 1996. — Vol. 27. — P. 1753—1760.
5. Grossman W., Lorell B.H.// Circulation. — 1993. — Vol. 87. — P.VII-28—VII-30.
6. Hess O.M.// Schweiz. Med. Wochenshr. — 1991. — Vol. 51—52. — P. 1942—1945.
7. Ohte N., Narita H., Hashimoto T. et al.//Am. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 11. — P. 1414—1417.
8. Pfeffer M.A., Braunwald E.// Circulation. — 1990. — Vol. 81. — P. 1161—1172.

Поступила 05.04.01.

DYNAMICS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE HEART IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

Yu. V. Shchukin

Summary

The dynamics of structural and functional changes of the heart developing within three years in patients with ischemic heart disease after myocardial infarction is studied. Some peculiarities of the development of the remodeling process in postinfarctional period are revealed. The changes of the heart structure have a progressive nature. Early prescription of inhibitors of angiotensin converting enzyme after myocardial infarction to prevent progress of the heart remodeling is advisable.

УДК 616.24/.25 — 089.8:616.23 — 089.847

ПРИМЕНЕНИЕ ВРЕМЕННОЙ ОБТУРАЦИИ БРОНХОВ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ И ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЕ

Д.М.Красильников, Р.М.Хасанов, А.В.Бондарев, В.Ю.Матвеев

Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав. — проф. Д.М.Красильников) Казанского государственного медицинского университета, Республиканская клиническая больница (главрач — Р.Г.Фатихов) МЗ РТ, г. Казань

В последние годы в связи с увеличением количества и расширением объема внутригрудных оперативных вмешательств частота послеоперационных осложнений остается достаточно высокой. Самыми тяжелыми послеоперационными осложнениями являются несостоятельность культи бронха (НКБ) и бронхиальные свищи (БС), встречающиеся, по литературным данным, от 2,3 до 15,5% случаев [1—3, 5, 9]. Остаточные плевральные полости (ОПП) с бронхиолоплевральными свищами при гнойно-деструктивных заболеваниях легких (ГДЗЛ) осложняются возникновением эмпием плевры в 50% случаев, а при другой патологии — от 5 до 31% [1, 2, 9]. Повторное хирургическое вмешательство нельзя признать рациональным, так как оно эффективно лишь у 64—74% больных при высокой летальности после повторных операций, достигающей 10—25% [5—7].

В связи с этим возникает необходимость совершенствования и поиска но-

вых методов профилактики и лечения данных осложнений. Клинические факты свидетельствуют, что консервативное лечение эффективно в 50—80% случаев. Среди консервативных методов лечения эмпием плевры, НКБ и БС после оперативных вмешательств особое место, по нашему мнению, принадлежит временной обтурации бронхов (ВОБ) с активным дренированием плевральной полости. По литературным данным, эффективность ВОБ в послеоперационном периоде колеблется от 80 до 97% [4, 6, 8].

В торакальном отделении РКБ МЗ РТ в лечении больных эмпиемой плевры с бронхиальными свищами ВОБ используется с 1986 г. В настоящее время мы применяем оригинальную методику временной окклюзии бронхов [10].

Нами проанализирован опыт применения ВОБ при лечении 72 больных с неспецифическими заболеваниями легких и плевры. Группу с послеоперационными осложнениями составили 16 (22,2%) пациентов — 14 мужчин и