

УДК 616.127-005.8-06:616.124-008.1)-036.8-085.213.3-085.224

ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ ТЕРАПІЇ НІТРОВАЗОДІЛАТОРАМИ І АСПІРИНОМ НА КЛІНІЧНИЙ ПЛИН, СИСТОЛІЧНУ, ДІАСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЇ ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА

Сиволап В.В.

Запорізький інститут удосконалення лікарів, м. Запоріжжя

Ключові слова: нітրовасоділататори, аспірин, систолічна, діастолічна функції, ремоделювання, інфаркт міокарда

Вступ. Після інфаркту міокарда відбуваються процеси, що призводять до зміни розмірів порожнини лівого шлуночка і її геометричної форми, що прийнято позначати післяінфарктним ремоделюванням [5, 9]. Наслідком зазначених змін лівого шлуночка є формування його систолічної і діастолічної дисфункції. На думку багатьох авторів, самим прогностично несприятливим фактором у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, є збільшений кінцевий діастолічний обсяг (КДО) лівого шлуночка, причому значущість цього параметра навіть вище від фракції викиду [13]. Рання дилатація лівого шлуночка спостерігається у хворого на інфаркт міокарда, вже в перші 72 години і характеризується розтяганням і зтоншенням міокарда в зоні інфаркту [9]. Вона завершується з початком відкладення колагена в ураженому вогнищі й утворення рубця [8, 9]. Пізня дилатація, що може продовжуватися протягом довгого часу після інфаркту міокарда, обумовлена розтяганням неуразених ділянок міокарда. У початковій стадії вона носить компенсаторний характер. Завдяки збільшенню систолічного і діастолічного обсягів лівого шлуночка, ударний обсяг зберігається незважаючи на зниження фракції викиду. Однак збільшення обсягу і тиску в лівому шлуночку у свою чергу сприяє підвищенню навантаження на його стінки і збільшенню дилатації [9]. Ступінь пізнього розтягання стінок лівого шлуночка залежить від розмірів інфаркту міокарда і його локалізації, виразності і тривалості обструкції інфаркт-залежної коронарної артерії [4, 13]. В даний час активно вивчаються можливості медикаментозної корекції зазначених порушень [2, 5]. У більшості публікацій, присвячених цій темі, розглядаються питання ремоделювання в ранньому післяінфарктному періоді. У нещодавно опублікованій роботі Y. Nakamura і співавт. [7, 12] представлені дані за прогнозом виживаності хворих у двох проспективних багаточентрових дослідженнях Multicenter Study of Myocardial Ischemia і Multicenter Diltiazem Post Infarction Trial, що включали 1042 і 1779 хворих із хронічної ІХС після перенесеного інфаркту міокарда, що одержували і не одержували надалі нітрати. Використовуючи регресійну модель пропорційного ризику Коксу, було показано, що ризик серцевої смерті, незалежно від інших факторів ризику, при застосуванні нітратів у хронічній стадії захворювання (у середньому протягом 26 міс),

був вірогідно вище. Тому представляло великий науковий і практичний інтерес дослідження динаміки клінічних проявів післяінфарктного періоду і функціонального стану серцево-судинної системи в хворих, що приймали протягом року після перенесеного інфаркту міокарда нітровасоділататори і аспірин.

Мета роботи – вивчити вплив тривалої терапії нітровасоділататорами і аспірином на клінічний плин, морфофункціональний стан, систолічну і діастолічну функції серця в хворих, що перенесли Q-інфаркт міокарда.

Матеріал та методи. Обстежено 37 хворих, що перенесли Q-інфаркт міокарда – 30 чоловіків, 7 жінок, середній вік 57,4±3,5 роки. У всіх пацієнтів був Q-інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка. Діагноз інфаркту міокарда установлювали відповідно до критеріїв ВООЗ. У дослідження включали пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда на 7-10 добу з I-III функціональним класом по NYHA. У 10 (27,0%) пацієнтів основному захворюванню супроводжувала м'яка артеріальна гіпертензія. Надлишкова маса тіла (індекс маси тіла > 30г/м²) була в 6 (16,2%) хворих. Екстрасистолічна аритмія мала місце в 11 (29,7%) пацієнтів. У дослідження не включали хворих, що мають серйозні супутні захворювання: цукровий діабет, помірну і важку артеріальну гіпертензію, хронічні обструктивні захворювання легень. У гострому періоді захворювання всім пацієнтам проводилася інфузійна терапія ізосорбід-дінітратом (ізокет), з наступним призначенням ізосорбід-дінітрата 80-120 мг/доба (препарат кардікет ретард – 40, фірми SCHWARZ PHARMA) і аспірин 125 мг/доба. У силу різних причин бета-адреноблокатори й інгібітори АПФ хворі планово не одержували. При виникненні гострих клінічних подій хворим призначалася необхідна диференційована терапія. Дослідження проводили через 1, 3, 6 місяців і 1 рік після перенесеного інфаркту міокарда. Крім загальноприйнятого клінічного й інструментального обстеження усім хворим виконувалася еходоплеркардіографія на апараті SIM 5000 PLUS (Італія) з визначенням скорочувальної функції лівого шлуночка, параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки, геометрії лівого шлуночка. У контрольну групу включили 35 практично здорові особи (26 чоловіків і 9 жінок) у віці від 41 до 63 років (середній вік 53,2 ± 3,1 роки). Клінічний плин захворю-

вання оцінювали по наявності приступів післяінфарктної стенокардії, чи появи прогресуванню серцевої недостатності, порушень ритму і провідності, повторного інфаркту міокарда, гошпиталізацій, летальних кінців. Інструментальне обстеження пацієнтів проводили не раніше, ніж через 2 години після прийому їжі. Визначали артеріальний тиск – систолічний (АТс) і діастолічний (АТд) за допомогою ртутного сфігмоманометра, розраховували середній тиск (АТср). Визначали основні морфофункціональні параметри лівого шлуночка за загальноприйнятною методикою [3]: кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний обсяги (КДО і КСО, мл), ударний і серцевий індекси (УІ, мл/м² і СІ, л/хв/м²), фракцію викиду (ФВ, %), індекс маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ/С), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШд) і міжшлуночкової перетинки (ТМШПд), подовжній і поперечний розміри лівого і правого шлуночків в діастолу, розміри лівого передсердя в систолу і діастолу (РЛП), індекс обсяг/маса лівого шлуночка (ІОМ), внутрішньоміокардіальна напруга (ВМН), швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf). Кінцево-систолічний індекс скоротності міокарда (КСТ/КСО, мм рт. ст./мл) розраховували по формулі К. Sagawa [10]. В імпульсному доплер-режимі з апікальної чотирьохкамерної позиції серця з положенням контрольного обсягу на рівні кінців стулок мітрального і трикуспідального клапанів вивчали діастолічну функцію лівого і правого шлуночків. Визначали наступні параметри трансмітрального і транстрикуспідального потоків: максимальні швидкості раннього і пізнього наповнення шлуночків (VE, VA, м/с), співвідношення VE/VA, їхні інтеграли (IE, IA, м²), співвідношення інтегралів IE/IA, час уповільнення періоду раннього наповнення (DT,c), тривалість періоду ізометричного розслаблення (IVRT,c). Визначали максимальну й інтегральну швидкість вигнання в аорті (V a, I a) і легеневої артерії (V a.p., I a.p.), тиск заклинювання легеневих капілярів (ТЗЛК, мм рт. ст.). Кінцево-діастолічний тиск (КДТ, мм рт. ст.) визначали за методикою Stork T.V., et al. [11], кінцево-діастолічну піддатливість (твердість) ЛШ (КДТ/КДО) – за Є. І. Чазовим [1], середній тиск у легеневої артерії (СТЛА, мм рт. ст.) – за К. Kwan-Leung et al. [6].

Для перевірки статистичної гіпотези про рівність середніх застосовували двухвибірковий t критерій Ст'юдента. Розрахунки проводилися на IBM PC за допомогою пакета програм Statgraphics (Version: 2.3.) і Microsoft Excel 97. Усі дані представлені у виді $M \pm m$, де M – середня величина, m – стандартна помилка середньої величини.

Результати досліджень і їх обговорення. Протягом першого місяця спостереження післяінфарктна стенокардія розвилася в 1(2,7%) пацієнта; від 1 до 3 місяців у 14 (37,8 %) хворих була стабільна стенокардія напруги 1-2 функціонального класу, у 1(2,7%) пацієнта виникла миготлива аритмія, у 2-х (5,4%) випадках відзначене прогресування симптомів серцевої недостатності; від 3-х до 6 місяців в одного пацієнта розвився церебральний

судинний криз, миготлива аритмія (2 випадки), частішання екстрасистолічної аритмії (2 випадки), прогресування серцевої недостатності (3 випадки); від 6 місяців до 1 року спостереження 5 (13,5%) пацієнтів були гошпиталізовані з нестабільною стенокардією, 2 (5,4%) – із прогресуванням серцевої недостатності. Через 8 місяців спостереження 2 (5,4%) пацієнта вмерли раптово, на 11-м місяці – 2 (5,4%) від повторного інфаркту міокарда.

Таким чином, протягом 1 року у всіх 37 (100%) після перенесеного інфаркту міокарда мали місце на різних етапах спостереження прояви, що свідчать про негативну клінічну динаміку, а 4 (10,6%) пацієнта вмерли.

Зміна показників еходоплеркардіографії в різні періоди спостереження представлена в таблиці 1.

Динаміка середніх величин систолічного АТ не істотна. Рівень діастолічного тиску був вірогідно вище після перенесеного інфаркту міокарда на всіх етапах спостереження. Середній АТ істотно вище значень у групі контролю в перші 3 місяці захворювання. Відзначено збільшення кінцево-систолічного і кінцево-діастолічного обсягів лівого шлуночка. Так, через 3 місяці від початку захворювання приріст КСО відносно вихідного значення (1-й місяць) склав 5,4%, через 6 місяців – 7,1%, через 1 рік – 28,5%, а КДО – 7,1%; 8,6%; 14,5% відповідно. Наведені дані свідчать про переважаче збільшення КСО. Фракція викиду була істотно нижче після ІМ у порівнянні з групою контролю, а під впливом лікування нітратами і аспірином протягом перших 6 місяців її величина зберігалася на одному рівні. Достовірне зниження ФВ відзначене через 6 місяців після ІМ (на 16,0%). Індекс маси міокарда лівого шлуночка (ММЛЖ) у хворих був вірогідно вище значень у контролі, протягом року спостерігалася його збільшення (на 10,3%). Помірна гіпертрофія задньої стінки лівого шлуночка відзначена під кінець року спостереження (на 3,5%), а міжшлуночкової перетинки на 6-му місяці (на 5,1%). Внутрішньоміокардіальна напруга у хворих бути достовірно вище відносно контрольної групи, а найбільш високі її значення відзначені через рік від початку захворювання. Індекс скоротності (КСТ/КСО) був істотно нижче протягом першого місяця (на 42,3%) у порівнянні з групою контролю, через 3 місяці зменшився ще на 16,5%, через 6 місяців відзначене його несуттєве збільшення (на 8,7), а на 1 році спостереження – достовірне зниження (на 31,7%) у порівнянні з величиною у ранній післяінфарктний період. Швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда була вірогідно нижче показника в групі контролю на 32,5% і протягом року спостереження істотно не змінювалася. Максимальна й інтегральна швидкість, прискорення аортального потоку істотно нижче значень у контрольній групі в ранньому післяінфарктному періоді. Через три місяці швидкість і інтеграл її істотно знизилися ще на 11,7% і 20,0% відповідно. Під кінець року відзначене несуттєве збільшення зазначених величин. Виявлені зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки і морфофункціональних показників супроводжу-

валися достовірним підвищенням кінцевого діастолічного тиску і середнього тиску в легеневій артерії на всіх етапах спостереження. Оцінка показників короткої і довгої осі свідчить про набли-

ження до сферичної форми порожнини лівого шлуночка, що вказує на прогресування процесів патологічного ремоделювання. Геометрія правого шлуночка істотних змін не перетерплювала.

Таблиця 1

Зміна показників кардіогемодинаміки у хворих інфарктом міокарда протягом першого року під впливом терапії нітровоазодилататорами і аспірином

Показники	Групи обстежених				
	Контроль	Хворі, що перенесли інфаркт міокарда			
		1 міс	3 міс	6 міс	12 міс
Атс	118,08±1,64	123,18±2,46	122,50±1,31	118,33±2,71	124,17±2,53
Атд	74,62±1,00	79,55±1,42**	80,00±1,20	78,33±1,12	80,83±1,35
Атср	89,08±1,11	94,09±1,98*	94,15±0,44	91,65±1,61	92,28±1,65
КСО	37,69±1,68	79,40±6,21***	83,73±5,29	85,07±5,14	102,34±7,21#
КДО	119,45±3,16	152,25±10,39**	163,17±10,83	165,37±7,21	167,35±6,34
УІ	45,97±1,01	22,16±1,24***	18,02±1,49#	24,83±2,35	22,42±1,32
СІ	3,03±0,10	1,38±0,10***	1,24±0,09	1,53±0,18	1,45±0,09
ФВ	68,68±0,80	49,59±2,65***	50,65±1,46	48,68±1,80	41,63±2,23#
ММЛЖ/С	61,15±2,34	81,94±4,05***	83,10±4,58	87,03±3,04	90,44±2,36
ІОМ	1,13±0,04	0,99±0,06	1,16±0,08	0,90±0,02	1,02±0,05
ТМШПд	0,68±0,02	0,82±0,05**	0,78±0,02	0,80±0,03	0,85±0,02
ТЗСЛШд	0,78±0,02	0,98±0,05***	0,91±0,03	1,03±0,02	1,01±0,03
РЛПд	3,24±0,09	4,07±0,17***	3,85±0,08	3,86±0,05	4,21±0,18
РЛПс	2,45±0,06	3,13±0,16***	2,99±0,12	3,10±0,09	3,24±0,19
VсF	1,29±0,03	0,87±0,08***	0,93±0,02	0,87±0,05	0,71±0,04
ТЗЛК	13,52±0,60	13,08±1,28	14,34±1,16	14,13±1,51	12,76±1,59
ВМН	175±6	258±9***	252±8	262±11	289±14
КДТ	4,75±0,13	12,60±0,85***	10,33±0,78	10,30±0,42	12,89±0,60
КСТ/КСО	4,10±0,20	2,36±0,36***	1,97±0,13	2,17±0,16	1,61±0,09#
КДТ/КДО	0,041±0,002	0,082±0,004**	0,079±0,002	0,076±0,003	0,075±0,003
ЛШ дв	7,19±0,14	7,80±0,12**	7,42±0,08#	7,65±0,18	7,76±0,18
ЛШ кв	4,34±0,09	4,83±0,23	5,09±0,17	4,58±0,18	5,19±0,23
ПШ дв	5,16±0,15	5,99±0,28	5,33±0,13	6,39±0,28	6,45±0,14
ПШ кв	3,19±0,06	3,39±0,13	3,23±0,09	3,13±0,10	3,41±0,16
ІЕ vm	0,121±0,004	0,068±0,007***	0,068±0,007	0,077±0,006	0,075±0,007
VE vm	0,85±0,02	0,54±0,06***	0,52±0,02	0,55±0,03	0,57±0,04
ІА vm	0,029±0,001	0,048±0,004***	0,040±0,004	0,047±0,005	0,050±0,005
VA vm	0,42±0,02	0,57±0,04**	0,55±0,03	0,56±0,05	0,68±0,05
ІЕ/ІА vm	4,25±0,16	1,47±0,15***	1,78±0,15	1,68±0,09	1,32±0,07
VE/VA vm	1,35±0,08	0,95±0,08***	0,96±0,06	0,98±0,08	0,87±0,03
І а	0,20±0,01	0,15±0,01***	0,12±0,01##	0,15±0,02	0,15±0,01
V а	1,12±0,04	0,85±0,05***	0,75±0,02#	0,80±0,05	0,84±0,05
ІЕ vt	0,111±0,007	0,065±0,007***	0,070±0,003	0,068±0,006	0,067±0,008
VE vt	0,68±0,02	0,40±0,03***	0,45±0,02	0,42±0,03	0,38±0,03
ІА vt	0,038±0,003	0,032±0,005	0,028±0,002	0,033±0,005	0,032±0,005
VA vt	0,36±0,02	0,35±0,03	0,33±0,02	0,38±0,03	0,34±0,03
ІЕ/ІА vt	3,22±0,26	2,44±0,37	2,79±0,27	2,56±0,39	2,59±0,41
VE/VA vt	1,85±0,07	1,18±0,09***	1,39±0,11	1,18±0,10	1,15±0,10
І а.р.	0,162±0,003	0,138±0,011*	0,125±0,012	0,140±0,012	0,122±0,009
V а.р.	0,84±0,02	0,72±0,05*	0,78±0,05	0,77±0,08	0,66±0,05
СТЛА	14,32±0,45	32,96±3,47***	27,93±2,75	26,80±2,10	28,56±3,21
IVRT	0,072 + 0,002	0,119±0,003***	0,113±0,002	0,110±0,002	0,111±0,003
DT	0,130±0,005	0,178±0,011***	0,175±0,011	0,176±0,012	0,174±0,011

Примітка. * – вірогідність розходжень між групою контролю і вихідними даними, $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; # – вірогідність розходжень з показниками за перший місяць.

Таким чином у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, протягом першого місяця від початку захворювання спостерігаються виражені зміни скоротності міокарда лівого шлуночка, насосної його функції, збільшення обсягів лівого шлуночка, розмірів лівого передсердя, ВМН, гіпертрофія ЗСЛШ і МШП. Терапія ізосорбід-дінитратом і аспірином протягом року не робить коригуючого впливу на параметри, що характеризують систолічну функції лівого шлуночка і не попереджає процеси патологічного ремоделювання лівого шлуночка.

Аналіз показників трансмітрального потоку виявив вірогідне зниження максимальної швидкості періоду швидкого наповнення через 1 місяць на 36,5% у порівнянні з показником у групі контролю, а протягом року її величина збільшилася лише на 5,5% від вихідної. Аналогічні тенденції відзначені і при аналізі інтеграла швидкості раннього наповнення. Максимальна швидкість передсердного наповнення через 1 місяць від початку захворювання вірогідно перевищувала значення в групі контролю на 35,7%. Величина її зберігалася на одному рівні перші 6 місяців, а до кінця 1 року спостереження збільшилася на 16%. Аналогічні тенденції виявлені при аналізі інтеграла швидкості передсердного наповнення. Величина співвідношення максимальної швидкості раннього і передсердного наповнення в післяінфарктному періоді була істотно менше в порівнянні з групою контролю, при цьому найменше її значення було через рік від початку захворювання. Виявлені зміни швидкісних параметрів трансмітрального потоку мали місце одночасно з достовірним подовженням IVRT (на 65,3%) і збільшенням часу уповільнення швидкості раннього наповнення (на 36,9%). Під впливом лікування відзначалася тенденція до скорочення зазначених тимчасових параметрів трансмітрального потоку. На всіх етапах спостереження показник твердості міокарда (КДТ/КДО) був істотно вище значень у контролі.

Таким чином, у післяінфарктному періоді спостерігаються істотні порушення діастолічної функції лівого шлуночка, обумовлені уповільненням релаксації і збільшенням твердості (піддатливості) міокарда. Проведена протягом року терапія ізосорбід-дінитратом і аспірином не робила істотного

впливу на виразність діастолічної дисфункції лівого шлуночка.

Вихідні величини максимальної і інтегральної швидкості кровотоку в легеневій артерії були істотно нижче, а СТЛА вірогідно вище значень у контролі, що вказувало на зниження систолічної функції правого шлуночка. Оцінка показників транстрикуспідального потоку свідчила про формування в ранній післяінфарктний період діастолічної дисфункції правого шлуночка з перевагою порушень процесів релаксації. Під впливом нітрово-ділататорів спрямованість змін і ступінь виразності систолічної і діастолічної дисфункції правого шлуночка істотних змін не перетерплювали.

Висновки. 1. Застосування ізосорбід-дінитрата в дозі 80-120 мг/доба і аспірину 125 мг/доба протягом року у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, супроводжується різними клінічними подіями, що свідчать про прогресування коронарної недостатності, і не дозволяє уникнути летальних кінців.

2. Тривала терапія ізосорбід-дінитратом і аспірином у проведеному дослідженні не робила впливу, що коригує, на систолічну функцію лівого шлуночка і процеси патологічного ремоделювання: відбувалося збільшення обсягів лівого шлуночка в систолу і діастолу, знижувалася скоротність міокарда і фракція викиду, зміна геометрії лівого шлуночка супроводжувалося збільшенням сферичності порожнини, спостерігалася помірна гіпертрофія міокарда.

3. На тлі тривалого застосування ізосорбід-дінитрата і аспірину в хворих, що перенесли інфаркт міокарда, діастолічна функція лівого шлуночка істотно не змінювалася: зберігалися зниження величини діастолічного трансмітрального і транстрикуспідального потоків, порушення релаксації і твердості міокарда шлуночків.

4. Результати проведеного дослідження свідчать про необхідність адекватної і цілеспрямованої медикаментозної корекції порушень систолічної і діастолічної функції серця у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, зокрема з використанням бета-адреноблокаторів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту і статинів, ефективність яких доведена в багатоцентричних клінічних дослідженнях.

ЛІТЕРАТУРА

1. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей в 4 т. / Под ред. Е.И.Чазова. – М.: Медицина, 1992. – Т. 1: Ультразвуковые методы исследования сердца. – 496 с.
2. Гиляревский С.З., Орлов В.А., Гвиджилия Г.В. Коррекция постинфарктного ремоделирования сердца ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента // Кардиология 1993, №12. – С. 37-47.
3. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. – М.: Медицина, 1993. – 347 с.
4. Anguenot T, Bussand JP, Bernard Y, et al. Le remodelage ventriculaire gauche apres infarctus myocardique. Aroh Mal Coentr Vaiss.-1992.-V.85.-P.781-787.
5. Cohn J.N. Critical review of heart failure: the role left ventricular in the therapeutic response // Clin. Cardiol.-1995.-18(suppl. IV)P. 4-12.
6. Kwan-Leung K., Chan L. et al. Comparison of three Doppler ultrasound methodic the Prediction of Pulmonary Artery Pressure // J. of Am. Coll. of Cardiol. – 1987. -V. 9, N 3. – P. 549 – 554.
7. Nakamura Y., Moss A.J., Brown M.W. et al. Long-term nitrate use may be deleterious in ischemic heart disease: A study using the databases from two large-scale postinfarction studies // Am Heart J.-1999.-V.138.-P.577-85.
8. Oliverri R. Post-IM left ventricular remodeling // Mediografia.-1997.-V.19.-P. 57-61.
9. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observation and clinical

implications // *Circulation*.-1990.-V.81.-P. 1161-1172.

10. Sagawa K. Editorial. The end-systolic pressure-volume relation of the ventricle: definition, modification and clinical use // *Circulation*. – 1981. – V. 63. – P. 1225 – 1227.

11. Stork T. V., Muller R. M., Riske S. G. et al. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound // *Amer. J. Cardiol.* – 1989. – V. 64, N 10. – P. 655 – 660.

12. Teo K.R., Catellier D.J. Long-term nitrate use in chronic coronary artery disease: need for a randomized controlled trial. *Am Heart J* 1999; 138: 400-402.

13. White HD. Remodelling of the heart after myocardial infarction // *Australian and New Zealand J of Medicine*.-1992.-V.22.-P.601-623.

SUMMARY

INFLUENCE LONG-TERM NITRATE AND ASPIRIN USE TO THE CLINICAL CURRENT, SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTIONS, REMODELLING OF THE HEART AFTER Q-MYOCARDIAL INFARCTION

Syvolap V.V.

Influence long-term nitrate and aspirin use to the systolic and diastolic functions and clinical current was study in the 37 patients after Q-myocardial infarction. Study was demonstrate that long-term nitrate and aspirin use don't render influence to the systolic and diastolic functions and don't prevent pathological remodelling of the heart after myocardial infarction.

Key words: nitrate, aspirin, systolic and diastolic functions, remodelling of the heart, Q-myocardial infarction