

УДК 616.127 – 005.8 – 06: 616.124 – 008.1] – 008.811.8; 082

ДИНАМІКА ВІДНОВЛЕННЯ СИСТОЛІЧНОЇ ТА ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ПІСЛЯ ТРОМБОЛІТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ТРИВАЛОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ

Сиволап В.В.

Запорізький інститут удосконалення лікарів, м. Запоріжжя

Ключові слова: тромболізіс, систолічна і діастолічна функція, ремоделювання серця, інфаркт міокарда, довготривале спостереження

Вступ. У багатоцентричних дослідженнях показано збільшення виживаності хворих інфарктом міокарда після тромболізісу протягом першого року до 97% при повному відновленні прохідності в інфарктзалежній артерії, тоді як при її відсутності виживаність склала 85%, і була як у контролі [1].

За даними дослідження ТІМІ-II 38% пацієнтів, що одержали тканинний акти-ватор плазміногену

в першу годину захворювання, на момент виписки зі стаціонару мали ФВ=55% [2].

Уведення тканинного активатора плазміногену в перші 2 години від початку інфаркту міокарда сприяло збільшенню ФВ до кінця першого тижня захворювання на 23%, у порівнянні з плацебо [3].

У роботах R.Nahn [4] і E.Topol [5] показано зменшення кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного обсягів лівого шлуночка, за даними

ехокардіоскопії і корона-рографії, як на 1-2 тижні захворювання, так і 6-12 місяців потому, у хворих з відкрито-тою коронарною артерією, у порівнянні з хворими, у яких зберігалася її оклюзія.

E.Braunwald і R.Kloner [6] відзначили запізнювання нормалізації насосної функції серця після успішної реканалізації артерії, навіть незважаючи на повне збереження життєздатності кардіоміоцитів, що одержало назву «оглушення міокарда».

Після тромболітичної терапії інфаркту міокарда залишаються досить високими показники госпітальної летальності (до 10%), частота виникнення рецидивів інфаркту міокарда (3-4%) і застійної серцевої недостатності (10-15%). Ще менш виразний ефект у відношенні відновлення функціонального стану міокарда [7].

Мета роботи – вивчити динаміку відновлення систолічної і діастолічної функції серця у хворих інфарктом міокарда після тромболітичної терапії при тривалому спостереженні.

Матеріали та методи. Обстежено 47 пацієнтів (46 чоловіків, 1 жінка; середній вік $53,3 \pm 3,2$ роки), що перенесли (Q-інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка. Діагноз інфаркту міокарда установлювали відповідно до критеріїв ВООЗ. У перші 2-6 годин від початку захворювання всім пацієнтам був проведений системний тромболізис кабікіна-зою у дозі 1,5 млн. ОД. У гострому періоді захворювання проводилася інфузійна терапія ізосорбідом динітратом (ізокетом), з наступним призначенням кардікета 40 мг три рази на добу, аспірину 125 мг/добу, метопрололу 25-100 мг/добу. Вивчення функціонального стану серця проводили на 14-21 добу захворювання, через 3,6,12 місяців. Виконувалася еходоплеркардіографія на апараті SIM 5000 PLUS (Італія) з визначенням параметрів скорочувальної функції лівого шлуночка, внутрішньо-серцевої гемодинаміки, геометрії лівого шлуночка. Вимірювали артеріальний тиск – систолічний (АДС) і діастолічний (АДД) за допомогою ртутного сфїгмоманометра, розраховували середній тиск (АДср). Визначали основні морфофункціональні параметри лівого шлуночка за загальноприйнятою методикою [8]: кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний обсяги (КДО і КСО, мл), ударний і серцевий індекси (УІ, $\text{мл}/\text{м}^2$ і СІ, $\text{л}/\text{хв}/\text{м}^2$), 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 у 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 скоротливості міокарда (КСТ/КСО, мм рт.ст./мл) розраховували по формулі K.Sagawa [9]. В імпульсному доплер-режимі з апікальної позиції в чотирьохпорожнинному перетині серця з

положенням контрольного обсягу на рівні кінців стулок мітрального і три-куспідального 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, м^2), співвідношення IE/IA, час упо-вільнення потоку періоду раннього наповнення (DT, с), тривалість періоду ізометричного розслаблення (IVRT, с). Визначали максимальну та інтегральну швидкість вигнання в аорті (Va, Ia) і легеневій артерії (Va.p., Ia.p.), тиск заклинювання легеневих капілярів (ТЗЛК). Кінцево-діастолічний тиск (КДТ, мм рт.ст.) визначали за методикою Stork T.V., et al. [10], кінцево-діастолічну підатливість (твердість) ЛШ (КДТ/КДО) – по Є. І. Чазову [11], середній тиск у легеневій артерії (СТЛА, мм рт. ст.) – по К. Kwan-Leung et al. [12]. Геометрію серця вивчали по співвідношенню довгої і короткої вісі лівого і правого шлуночків і передсердь, індексу сферичності.

Для перевірки статистичної гіпотези про рівність середніх застосовували двух-вибірковий t критерій Ст'юдента. Розрахунки проводилися на IBM PC за допомогою пакета програм Statgraphics (Version: 2,3) і Microsoft. Excel 97. Усі дані пред-ставлені у виді $M \pm m$, де M-середня величина, m-стандартна помилка середньої величини.

Результати досліджень та їх обговорення. Вивчення показників систолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів на 3-му тижню після інфаркту міокарда виявило в 40(85%) хворих ФВ ЛШ більше 45%, і тільки у 7(15%) ФВ залишалася нижче 45%, що стало підставою для розподілу хворих по групах. У першу групу увійшли пацієнти із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ФВ менше 45%), у другу – зі збереженою систолічною функцією (ФВ більше 45%). Групи не розрізнялися за віком, масою, площею поверхні тіла.

Через місяць від початку захворювання в хворих першої групи в порівнянні з показниками у практично здорових осіб спостерігалася вірогідне збільшення КСО на 209,2% (35,29 і 109,08), КДО на 50,9% (111,73 і 168,59), ММЛШ/С на 43,9% (58,52 і 84,21), ТЗЛШд на 29,9% (0,79 і 1,03), РЛПд на 38,8% (3,17 і 4,40), РЛПс на 64% (2,39 і 3,92), ТЗЛК на 60% (13,5 і 21,6), ВМН на 58,7% (172 і 273), КДТ на 64,3% (5,75 і 9,46), ЛШдо 16,9% (7,1 і 8,4), ЛШко на 20,9% (4,3 і 5,2), ЛПдо на 36,2% (4,7 і 6,4), ЛПко на 13,5% (3,1 і 3,5), ППдо на 18,2% (4,4 і 5,2), LVET на 6,9 % (0,303 і 0,324), СрТЛА на 60% (15,1 і 24,0), і істотне зниження УІ на 47,8% (40,8 і 21,3), СІ на 50% (2,82 і 1,41), ФВ на 48,4% (67,3 і 34,7), Vcf на 57% (1,26 і 0,54), IE vm на 34,2% (0,12 і 0,08), V max E vm на 33,7% (0,86 і 0,58), G max E vm на 53,1% (3,08 і 1,44), IE/IA vm на 36,8% (1,93 і 1,22), Ia на 11,2% (0,196 і 0,174), V max a на 12,9% (0,62 і 0,54), G max a на 24,8% (4,60 і 3,46), IE vt на 42,7% (0,103 і

0,058), V max E vt на 37,3% (0,67 і 0,42), G max E vt на 62,0% (1,87 і 0,71), IE/IA vt на 50,5% (3,09 і 1,54), V max E/V max A vt на 47,3% (1,69 і 0,89), Ia.p. на 15,7% (0,159 і 0,134), G max a.p. на 29,7% (2,79 і 1,96), АСТ на 16,8% (0,149 і 0,124).

Таким чином, у хворих першої групи через місяць після тромболізу зберігається систолічна дисфункція, знижена насосна функція міокарда лівого шлуночка, про що свідчить істотне зниження ФВ, Vcf, CI, UI, Ia, V max a, G max a. При цьому спостерігається систолічна дисфункція правого шлуночка, на що вказують зменшення показників максимальної, середньої, інтегральної швидкості вигнання в легеневій артерії, а також зниження максимального і середнього градієнтів тиску в цій артерії. Має місце порушення фазової структури систоли шлуночка з вірогідним збільшенням часу вигнання лівого шлуночка (LVET), і зменшенням часу приско-рення потоку вигнання в легеневій артерії (АСТ). Систолічна дисфункція міокарда супроводжується змінами діастолічного наповнення лівого і правого шлуночка, котрі можна розглядати як "псевдонормальний" тип діастолічної дисфункції. Зміни геометрії камер серця супроводжуються переважним збільшенням поперечника лівого шлуночка, довгої вісі лівого і правого передсердя, що свідчить про післяін-фарктне ремоделювання не тільки шлуночків, але і передсердь. При цьому лівий шлуночок прагне до "сферичної" моделі, а механізми компенсації призводять до збільшення товщини ЗСЛПд і маси міокарда.

У хворих другої групи до кінця першого місяця після тромболітичної терапії мало місце вірогідне збільшення КСО на 54,4% (35,3 і 54,5), КДО на 17,9% (111,7 і 136,1), ММЛШ/S на 50,1% (58,5 і 88,1), ТМШПд на 27,7% (0,69 і 0,89), ТЗСЛШд на 36,8% (0,79 і 1,09), РЛПд на 43,2% (3,17 і 4,54), РЛПс на 54,4% (2,39 і 3,69), ТЗЛК на 19,5% (13,5 і 16,1), ВМН на 55,8% (172 і 268), КДТ на 91,1% (5,75 і 10,99), КДТ/КДО на 50% (0,044 і 0,088), ЛШдо на 12,5% (7,18 і 8,09), ЛШко на 13,9% (4,33 і 4,89), ЛПдо на 26,2% (4,67 і 5,89), ЛПко на 22% (3,09 і 3,77), ППдо на 15,7% (4,43 і 5,09), IA vt на 29,4% (0,034 і 0,044), V max A vt на 21,7% (0,46 і 0,56), СрТЛА на 96,7% (15,1 і 29,7), і суттєве зменшення УО на 25,9% (74,7 і 55,3), UI на 30,1% (40,8 і 28,5), ХОК на 29,6% (5,18 і 3,64), CI на 32,6% (2,82 і 1,90), ФВ на 11,6% (67,3 і 59,5), IOM на 20,8% (1,06 і 0,85), IE vt на 36,1% (0,12 і 0,08), V max E vt на 32,6% (0,86 і 0,58), G max E vt на 52,3% (3,08 і 1,47), IE/IA vt на 47,6% (3,70 і 1,94), VE/VA max vt на 42,2% (1,92 і 1,11), Ia на 13,8% (0,196 і 0,169), V max a на 11,2% (1,07 і 0,95), G max a на 19,1% (4,60 і 3,72), dP/dt a на 26,7% (60,0 і 43,70), IE vt на 22,3% (0,103 і 0,080), V max E vt на 26,8% (0,67 і 0,49), G max E vt на 46% (1,87 і 1,02), IE/IA vt на 29,1% (3,09 і 2,19), VE/VA max vt на 24,3% (1,69 і 1,28), V max a.p. на 8,4% (0,83 і 0,76), G max a.p. на 15,1% (2,79 і 2,38), АСТ на 18,8% (0,149 і 0,121).

Таким чином, у хворих другої групи до кінця першого місяця спостереження зберігається досить

висока насосна функція міокарда лівого шлуночка (ФВ 59,21±1,51%). При цьому відзначається зниження скоротливості міокарду лівого шлуночка (зменшення на 25-32% показників UI, CI).

Післяінфарктне ремоделювання лівого шлуночка в другій групі хворих характеризувалося збільшенням товщини ЗСЛШ і МШП, що призвело до вірогідного збільшення індексу маси міокарда. Зменшення індексу обсяг-маса на 21% свідчить про перевагу гіпертрофії стінок над дилатацією порожнини.

Збільшення маси міокарда лівого шлуночка на цьому часовому відрізьку дозволяє зберегти насосну функцію, при значному збільшенні (на 91%) кінцевого діастолічного тиску і твердості міокарда (на 50%).

Діастолічна функція лівого і правого шлуночка змінюється односпрямовано у бік "псевдо-нормалізації" профілю їхнього заповнення.

Зміна геометрії камер серця в хворих другої групи до кінця першого місяця захворювання в більшому ступені торкаються передсердя. Так, порожнина лівого передсердя розширюється на 26% і 22%, відповідно по довгій і короткій вісях, у порівнянні з показниками в групі практично здорових осіб.

Вірогідно погіршується систолічна функція правого шлуночка, про що свідчить зменшення максимальної, середньої, інтегральної швидкості, максимального і середнього градієнта тиску в легеневій артерії. Має місце істотне збільшення ТЗЛК і СрТЛА.

Через 3 місяці спостереження в хворих першої групи, у порівнянні з першим місяцем, відзначалося вірогідне збільшення UI на 32,9% (з 21,3 до 28,3), CI на 26,1% (з 1,42 до 1,79), ФВ на 61,1% (з 34,7 до 55,9), Vcf на 68,5% (з 0,54 до 0,91), КСТ/КСО на 80,8% (з 1,51 до 2,73), і істотне зниження КСО на 42,2% (з 109,08 до 63,11), ТЗСЛШд на 7,6% (з 1,04 до 0,96), РЛПс на 17,1% (з 3,92 до 3,25), ТЗЛК на 34,1% (з 21,61 до 14,24), ЛПдо на 14,4% (з 6,37 до 5,45).

Таким чином, до кінця третього місяця в хворих першої групи спостерігалось значне поліпшення показників систолічної і насосної функції лівого шлуночка, зменшення систолічних розміру і обсягу лівого передсердя і лівого шлуночка, товщини ЗСЛШ і тиску заклинювання легеневих капілярів. Швидкісні показники трансмітрального і транстрикуспідального потоків, що характеризують діастолічну функцію шлуночків, у порівнянні з аналогічними показниками за перший місяць істотних змін не перетерпіли.

Через 3 місяці спостереження, у порівнянні з першим місяцем, у хворих другої групи мало місце вірогідне зниження UI на 12,9% (з 28,5 до 24,8), CI на 14,7% (з 1,90 до 1,62), ММЛШ/S на 18,6% (з 88,1 до 71,7), РЛПд на 10,1% (з 4,54 до 4,08), РЛПс на 10,3% (з 3,69 до 3,31), ВМН на 19,02% (з 268 до 217), ЛШдо на 7,7% (з 8,1 до 7,5), ЛПдо на 9,5% (з 5,89 до 5,33), ЛПко на 10,6% (с 3,77 до 3,37), ПШдо на 16,5% (з 5,39 до 4,50), ППдо на 8,8% (з

5,10 до 4,65), А а на 19,2% (зі 1,5 до 9,3), dP/dt а на 20,8% (з 43,7 до 34,6) і істотне збільшення Vmax E vt на 10,2% (з 0,49 до 0,54), I а.р. на 14,6% (з 0,144 до 0,165), V max а.р. на 14,7% (з 0,75 до 0,86), G max а.р. на 30,4% (з 2,38 до 3,09), dP/dt а.р. на 27,1% (з 21,4 до 27,2).

Таким чином, у пацієнтів другої групи на третью місяці спостереження відзначене істотне зниження показників систолічної і насосної функції лівого шлуночка, зменшення маси міокарда лівого шлуночка, розмірів лівого передсердя і шлуночка. Вірогідно покращилася насосна функція правого шлуночка, про що свідчить приріст максимальної, середньої, інтегральної швидкості, максимального градієнта тиску в легеневій артерії.

Аналіз параметрів системної гемодинаміки і морфофункціональних показників через півроку в хворих першої групи в порівнянні з аналогічними показниками за перший місяць виявив вірогідне збільшення ФВ на 57,1% (з 34,7 до 54,9), Vcf на 68,5% (з 0,54 до 0,91), КСТ на 6,1% (з 148,5 до 156,9), КСТ/КСО на 109,9% (з 1,51 до 3,17), ІЕ/ІА vt на 113,7% (з 1,54 до 3,27), VE/VA max vt на 56,2% (з 0,89 до 1,39), і зменшення КСО на 53,2% (з 109,1 до 51,5), ДЗЛК на 22,7% (з 21,6 до 16,7), ЛЖдо на 21,2% (з 5,2 до 4,1), ЛПдо на 12,5% (з 6,37 до 5,58), ЛПко на 14,3% (з 3,52 до 3,06), ПШдо на 18,8% (з 5,73 до 4,65), V max A vt на 26,9% (з 0,26 до 0,19).

Таким чином, 6 місяців потому в хворих першої групи спостерігалася вірогідне поліпшення систолічної функції лівого шлуночка, що сприяло стабілізації параметрів системної гемодинаміки. Показники діастолічної функції шлуночків в хворих першої групи істотних змін за 6 місяців не перетерпіли.

В другій групі хворих через півроку в порівнянні з показниками за перший місяць мало місце істотне збільшення ФВ на 8,6% (з 59,51 до 64,61), LVET на 8,6% (з 0,303 до 0,329), RVET на 5,5% (з 0,330 до 0,347), IVRT на 8,5% (з 0,11 до 0,12), DT на 15,5% (з 0,14 до 0,16) і зменшення ММЛШ/С на 12,5% (з 88,1 до 77,9), ТМШПд на 9,9% (з 0,89 до 0,80), ТЗСЛШд на 10,1% (з 1,09 до 0,98), РЛПд на 12,3% (з 4,54 до 3,98), РЛПс на 15,9% (з 3,69 до 3,11), ЛШдо на 11,1% (з 8,1 до 7,2), ЛШко на 14,9% (з 4,9 до 4,2), ЛПдо на 10,2% (з 5,9 до 5,4), ЛПко на 18,4% (з 3,8 до 3,1), ПШдо на 14,8% (з 5,4 до 4,6), ІЕ/ІА vt на 18% (з 1,94 до 1,59), ІЕ vt на 21,3% (з 0,080 до 0,063), G max E vt на 17,6% (з 1,02 до 0,84), I а.р. на 15,9% (з 0,144 до 0,121), V max а.р. на 10,7% (з 0,76 до 0,67), G max а.р. на 19,7% (з 2,38 до 1,91).

Таким чином, через 6 місяців після інфаркту міокарда в другій групі істотно покращилася насосна функція лівого шлуночка, збільшилися періоди вигнання з лівого і правого шлуночка. Спостерігалася зменшення товщини стінок, маси міокарда, розмірів порожнин серця. Діастолічне наповнення лівого шлуночка харак-теризувалося порушенням релаксації, про що свідчить зниження співвідношення ІЕ/ІА vt, збільшення IVRT і DT у

порівнянні з аналогічними показниками в перший місяць. Мало місце вірогідне зниження систолічної і насосної функції правого шлуночка, на що вказує зменшення показників I а.р. (на 15,9%), V max а.р. (на 10,7%), G max а.р. (на 19,7%).

Під кінець року після інфаркту міокарда в першій групі хворих відзначене вірогідне зменшення КСО на 59,3% (з 109,1 до 44,4), КДО на 32,5% (з 169,6 до 113,8), РЛПд на 13,6% (з 4,4 до 3,8), РЛПс на 25,6% (з 3,9 до 2,9), ТЗЛК на 40,3% (з 21,6 до 12,9), ЛШдо на 10,7% (з 8,4 до 7,5), ЛПдо на 15,6% (з 6,4 до 5,4), ПШдо на 21,1% (з 5,7 до 4,5), ІЕ/ІА vt на 35,8% (з 2,15 до 1,38), ІА vt на 34% (з 0,044 до 0,029), V max A vt на 31,3% (з 0,51 до 0,35), і збільшення СІ на 25,4% (з 1,42 до 1,78), ФВ на 74,4% (з 34,7 до 60,5), КСТ/КСО на 139,3% (з 1,51 до 3,60), КДТ/КДО на 83,3% (з 0,06 до 0,11), ІА vt на 45,9% (з 0,037 до 0,054), ІЕ/ІА vt на 77,3% (з 1,54 до 2,73), VE/VA max vt на 54,4% (з 0,90 до 1,39), IVRT на 43,6% (з 0,062 до 0,11).

Таким чином, на кінець року в хворих першої групи спостерігалася максимальне збільшення насосної функції (ФВ збільшилася з 34,7% до 60,5%), зменшилися розміри і обсяги лівого шлуночка, систолічний і діастолічний розміри лівого передсердя. Спостерігалася поліпшення діастолічної функції лівого шлуночка, про що свідчило зниження тиску заклинювання легневих капілярів, і зменшення співвідношення ІЕ/ІА vt (на 35,8%), зміна тимчасових параметрів трансмітрального потоку. Зміни показників діастолічної функції можна розглядати як перехід «псев-донормального» профілю заповнення лівого шлуночка в тип «порушеної релаксації». Покращилася діастолічна функція правого шлуночка (співвідношення VE/VA vt збільшилося на 54,4%).

У хворих другої групи під кінець року відзначалося суттєве зменшення КСО на 14,3% (з 54,5 до 46,7), СІ на 11,6% (з 1,90 до 1,68), ММЛШ/С на 17,5% (з 88,1 до 72,7), ТМШПд на 12,4% (з 0,89 до 0,78), ТЗСЛШд на 15,6% (з 1,09 до 0,92), РЛПд на 19,8% (з 4,45 до 3,64), РЛПс на 27,0% (з 3,7 до 2,7), ТЗЛК на 16,3% (з 16,1 до 13,5), ВМН на 13,1% (з 268 до 233), ЛШдо на 7,4% (з 8,1 до 7,5), ЛПдо на 6,8% (з 5,9 до 5,5), ЛПко на 13,8% (з 3,77 до 3,25), ПШдо на 12,9% (з 5,39 до 4,67), ПШко на 9,1% (з 3,19 до 2,9), ППко на 17% (з 3,5 до 2,9), ІЕ/ІА vt на 24,2% (з 1,94 до 1,47), VE/VA max vt на 24,3% (з 1,11 до 0,84), ІА vt на 19,5% (з 0,041 до 0,035), V max а.р. на 9,2% (з 0,76 до 0,69), G max а.р. на 16% (з 2,37 до 2,01), СрТЛА на 37,7% (з 29,7 до 18,5), і вірогідне збільшення ФВ на 10,3% (з 59,5 до 65,6), ІОМ на 13,3% (з 0,84 до 0,96), V max A vt на 10,7% (з 0,56 до 0,62), Іа на 23,5% (з 0,17 до 0,21), LVET на 14,2% (з 0,303 до 0,346), АСТ на 19,8% (з 0,121 до 0,145), RVET на 9,1% (з 0,329 до 0,359), DT на 10,8% (з 0,14 до 0,16).

Таким чином, у хворих другої групи через 12 місяців після системного тромболізісу зберігається насосна функція лівого шлуночка

(збільшення ФВ на 10,3%), зменшується товщина перегородки і задньої стінки, маса міокарда лівого шлуночка, систолічний розмір лівого передсердя. Збільшення індексу обсяг-маса на тлі зниження об'ємних показників лівого шлуночка, свідчить про переважне зменшенні гіпертрофії стінок над зменшенням дилатації камер.

Під кінець року в другій групі хворих зберігаються ознаки діастолічної дисфункції лівого шлуночка, про що свідчить вірогідне зниження співвідношень швид-костей і інтегралів трансмітрального потоку, зменшення швидкості раннього наповнення, збільшення ОТ потоку раннього наповнення. Діастолічна дисфункція укладається в тип "порушеної релаксації".

Виявлено поліпшення фазового стану шлуночків, про що свідчить збільшення часу вигнання з правого і лівого шлуночка та уповільнення часу прискорення потоку вигнання в легеневій артерії. Останнє супроводжується вірогідним зниженням середнього тиску в легеневій артерії.

Порівняльний аналіз показників між групами на етапах спостереження виявив через місяць від початку захворювання в першій групі вірогідно менші значення УІ (на 33,8%), СІ (на 26,3%), ФВ (на 71,5%), Vcf на 98,1%), КСТ/КСО (на 104,7%), ІА vt (на 18,9%), V max A vt на (14,3%), VE/VA max vt (на 43,8%) і істотна перевага КСО (на 101,9%), ТЗЛК (на 37,5%), ЛШко (на 8,3%), LVET (на 6,9%) над аналогічними показниками в другій групі.

Таким чином, до кінця першого місяця в хворих першої групи були вірогідно нижче чим у другій групі показники систолічної і насосної функції лівого шлуночка, вище твердість міокарда, менше внесок систоли лівого передсердя в діастолічне наповнення, переважав систолічний обсяг лівого шлуночка і тиск заклинювання легеневих капілярів. Коротка вісь лівого шлуночка в першій групі вірогідно перевищувала аналогічний показник у другій групі, що свідчило про переважне «сферичне» післяінфарктне ремоделювання лівого шлуночка при зниженні систолічної функції.

Через 3 місяці спостереження в хворих першої групи були вірогідно меншими значення чим у другій групі ІЕ vt (на 28,1%), V max E vt (на 31,7%), G max E vt (на 77,6%), ІЕ/ІА vt (на 27,3%), VE/VA max vt (на 22,3%), І а.р. (на 24,1%), V max а.р. (на 21,1%), V mn а.р. (на 34,1%), G max а.р. (на 50%), і істотно переважали показники УІ (на 16,7%), ЛШдо (на 6,8%), ПШдо на (17,8%).

Виявлені зміни свідчать про більш виражене порушення систолічної і діастолічної функції правого шлуночка в хворих першої групи в порівнянні з другою групою до кінця 3-го місяця спостереження. Процеси післяінфарктного ремоделювання серця в першій групі на цей момент характеризуються перевагою довгих вісей лівого і правого шлуночків над аналогічними показниками в другій групі. При цьому ФВ лівого шлуночка в першій групі до третього місяця була

вірогідно вище чим у другій групі.

Через 6 місяців після тромболітичної терапії в хворих першої групи в порівнянні з другою групою пацієнтів спостерігалися вірогідно більш низькі значення ФВ (на 18,2%), Vcf (на 21,9%), ММЛШ/S (на 14,7%), ВМН (на 11,3%), КДТ (на 35,6%), і перевага значень АТср (на 7,95%), КСТ (на 2,6%), ЛШдо (на 6,9%), V max E vt (на 26,4%), G max E vt (на 46,4%), АСТ (на 16,7%).

Таким чином, через півроку в хворих першої групи середні значення ФВ скла-дають 54,9%, що на 18,2 % нижче значень аналогічного показника в другій групі. У першій групі на 6-ому місяці спостереження були так само істотно нижче маса міокарда лівого шлуночка, внутрішньоміокардіальна напруга, кінцево-діастолічний тиск.

Через рік у першій групі мали місце достовірне більш низькі значення АТсист (на 5,1%), ІОМ (на 17,9%), LVET (на 9,8%), чим у другій групі хворих.

Інші показники через рік у досліджуваних групах істотно не розрізнялися.

Таким чином, порівняльний аналіз показників між групами хворих виявив зник-нення розходжень морфофункціональних і гемодинамічних параметрів під кінець року після проведення тромболітичної терапії.

Висновки. 1. У 85% хворих (Q-інфарктом міокарда після тромболітичної терапії, проведеній в перші 6 годин захворювання, зберігається в підгострому періоді фракція викиду більш 45%, а в 15% хворих нижче 45%.

2. Через місяць після тромболітичної терапії в хворих із фракцією викиду більше 45% визначаються вірогідно менші обсяги лівого шлуночка, розміри лівого перед-сердя і більш високі показники систолічної функції і скоротливості міокарда (удар-ний і серцевий індекси, швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда, кін-цево-систолічний індекс скоротливості) у порівнянні з групою хворих із систо-лічною дисфункцією лівого шлуночка. Діастолічна дисфункція характеризується порушенням процесів релаксації міокарда лівого шлуночка.

3. Через місяць після тромболітичної терапії у хворих з низькою фракцією вики-ду, поряд з вираженою систолічною дисфункцією лівого шлуночка, визначається «псевдонормальнш» профіль наповнення лівого шлуночка, систолічна дисфункція правого шлуночка (зменшення максимальної й інтегральної швидкості вигнання в легеневій артерії, часу прискорення потоку вигнання в легеневій артерії) і «псевдо-нормальний» профіль наповнення правого шлуночка.

4. Зниження фракції викиду лівого шлуночка протягом першого місяця після тромболітичної терапії супроводжується післяінфарктним ремоделюванням шлу-ночків і передсердь (збільшення поперечника лівого шлуночка, довгої вісі лівого і правого передсердя). При цьому лівий

шлуночек прагне до "сферичного" моделі.

5. У хворих з вихідною низькою фракцією викиду в динаміці річного спостереження відбувається збільшення скоротливості міокарда, поліпшення систолічної і насосної функції серця, стабілізація показників гемодинаміки, найбільше виражені на 6-му місяці післяінфарктного періоду.

6. У хворих з вихідною низькою фракцією викиду і «псевдонормальним» профілем наповнення лівого шлуночка під кінець року

спостереження діастолічна дис-функція характеризується порушенням переважно процесів релаксації міокарда.

7. У хворих зі збереженою фракцією викиду в під гострому періоді захворювання протягом року спостерігаються несуттєві зміни показників систолічної і насосної функції, скоротливості, внутрішньосерцевої гемодинаміки, але відбувається подальше погіршення процесів релаксації міокарда лівого шлуночка.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н., ДыкуняВ., Мишалов В. Г. Руководство по тромболитической терапии. Киев, 1998. IT-studio, 168 с.
2. 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.
3. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. – М.: Медицина, 1993.- 347 с.
4. Kwan-Leung K., Chan L. et al. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the Prediction of Pulmonary Artery Pressure // J. of Am. Coll. of Cardiol. – 1987. -Vol. 9, N 3. – P. 549 – 554.
5. Braunwald E., Kloner R.A. The stunned myocardium: prolonged postschaemic ventricular dysfunction. // Circulation.- 1982.- V. 66.- P. 1146 -1149.
6. Hahn R., Wong S.C., Brown E., et al. Early benefit of the late coronary reperfusion on reducing myocardial infarct expansion: echo findings and ultrastructural basis (abstr.). // J. Amer. Coll. Cardiol.- 1993.- V. 21.- P. 301 A.
7. Kennedy J.W., Ritchie J.L., Danis K.B., et al. The Western Washington Rando-mized Trial of Intracoronary Streptokinase in acute myocardial infarction.// N. Engl. J. Med. – 1985.- V. 312.- P. 1073 -1078.
8. National Heart Foundation of Australia Coronary Thrombolysis Group. A randomized comparison of oral aspirin/dipiridamole versus intravenous heparin after rt-PA for acute myocardial infarction. // Circulation.- 1989.- V. 80. Suppl. 3.- P. 14.
9. Sagawa K. Editorial. The end-systolic pressure-volume relation of the ventricle: definition, modification and clinical use // Circulation. – 1981. – Vol. 63. – P. 1225 – 1227. 10. 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. – Vol. 64, N 10. – P. 655 – 660.
10. The TIMI Study Group. Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) phase 2 Trial. // N. Engl. J. Med.- 1989.- V. 320.- P. 618 – 627.
11. Topol E. J., Califf R.M., Vandermael M. and the Thrombolysis and Angioplasty in the Myocardial Infarction-6-Study Group: A randomized trial of the reperfusion therapy for acute myocardial infarction. // Circulation.- 1992.- V. 85.- P. 2090 – 2099.

SUMMARY

DYNAMIC RESTORED SYSTOLIC AND DIASTOLIC HEART FUNCTIONS AFTER THROMBOLYSIS IN THE PATIENT WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION DURING LONG OBSERVATION

Syvolap V.V.

Dynamic systolic and diastolic heart functions was study in the 47 patients with Q-myocardial infarction after thrombolysis therapy. Study was demonstrate that thrombolysis use in first 6 hour beginning myocardial infarction allowe survive ejection fraction higher 45% more than 85% patients. In patient with severe left ventricular systolic dysfunction (EF less 45%) increase constriction and pump function during year, and "pseudonormal" type diastolic dysfunction transform in type "relaxation disturb". Left ventricular constriction during year do not change reliable in patient have saving systolic function (EF more 45%), and diastolic disfunction have progressive in type "relaxation disturb".

Key words: thrombolysis, systolic and diastolic functions, remodelling of the heart, Q-myocardial infarction, annual observation