Взаимосвязь между толерантностью к физической нагрузке, функциональным состоянием левого желудочка сердца и уровнем альдостерона в крови у больных, перенесших инфаркт миокарда, при длительном наблюдении

Л.Н. Бабий, Н.П. Строганова, С.Ю. Савицкий, У.Ю. Остапчук, Л.Ф. Кисилевич, Ю.О. Хоменко, И.К. Следзевская

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ***ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, левый желудочек сердца, функциональное состояние, толерантность к физической нагрузке, альдостерон***

Несомненный успех в лечении больных с острым инфарктом миокарда (ИМ) достигнут благодаря применению современных методов диагностики и лечения [1, 3, 4, 8, 10, 12]. Оптимизация лечения пациентов с ИМ обусловливает увеличение выживаемости и способствует восстановлению трудоспособности, возврата к труду и увеличению продолжительности жизни [7, 10]. В связи с этим особое значение приобретает изучение течения заболевания у больных в отдаленные периоды после перенесенного ИМ, а также факторов, определяющих развитие осложнений. Возникает необходимость выявления предикторов неблагоприятного течения заболевания, таких как артериальная гипертензия, активация системы нейрогуморальной регуляции, в частности повышение уровня альдостерона в крови. Альдостерон оказывает существенное влияние на формирование постинфарктного кардиосклероза, развитие гипертрофии левого желудочка сердца (ЛЖ), способствует развитию фиброза и коллагеноза, инициирует апоптоз миоцитов, играет критическую роль в возникновении и прогрессировании сердечной недостаточности [13, 15–17, 19, 26]. Одним из факторов, определяющих толерантность к физической нагрузке больных, перенесших ИМ, кроме состояния коронарного кровообращения, является функциональное состояние сердца, чему на поздних этапах заболевания уделяется недостаточно внимания.

Цель работы – изучить взаимосвязь между толерантностью к физической нагрузке, функциональным состоянием левого желудочка сердца и уровнем альдостерона в крови у больных, перенесших инфаркт миокарда, при наблюдении в течение 2 лет.

Материал и методы

В исследование включено 60 пациентов, перенесших ИМ с зубцом Q, через 2 года от начала заболевания (56 мужчин и 4 женщины в возрасте 39–75 лет, в среднем (55,6±1,7) года). ИМ передней локализации отметили у 47 больных, задней локализации – у 13, сопутствующую артериальную гипертензию выявили у 40 пациентов. В исследование не включали больных, которым в период наблюдения выполняли операцию аортокоронарного шунтирования.

Все обследованные получали базовую медикаментозную терапию (β-адреноблокаторы, дезагреганты, статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, нитраты по показаниям), восстановительное лечение в отделе инфаркта миокарда и восстановительно-

Бабій Ліана Миколаївна, д. мед. н., проф., провід. наук. співр.
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5
E-mail: liana_babiy@ukr.net
© Л.Н. Бабий, Н.П. Строганова, С.Ю. Савицкий, У.Ю. Остапчук, Л.Ф. Кисилевич, Ю.О. Хоменко, И.К. Следзевская, 2014

го лечения института и санаторный этап реабилитации в условиях кардиологического санатория. Коронароангиографию провели 47 больным и 36 из них – стентирование венечных артерий в острый период ИМ.

Основные показатели внутрисердечной гемодинамики определяли на ультразвуковом сканере Medison SAA-9900 (Северная Корея). Измеряли следующие параметры: конечносистолический и конечнодиастолический размеры ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ. Рассчитывали и анализировали функциональные объемы ЛЖ (конечнодиастолический (КДО), конечносистолический (КСО), ударный (УО)), фракцию выброса (ФВ) методом Simpson, индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ. Дополнительно вычисляли разработанные и апробированные нами показатели функционального состояния миокарда ЛЖ (индекс сократительной функции (ИСФ), рассчитываемый как отношение УО к КСО, и индекс остаточного миокардиального резерва (ИОМР) – как отношение КСО к КДО) [12].

Для определения толерантности к физической нагрузке (функциональный класс – ФК) всем больным, включенным в исследование, проводили велоэргометрию и пробу с шестиминутной ходьбой по модифицированной методике: рассчитывали работу, выполненную при ходьбе, с учетом пройденной дистанции и массы тела пациента [6].

Уровень альдостерона исследовали в периферической крови, взятой натощак, с помощью радиоиммунного микроанализа с использованием наборов производства Immunotech (Франция).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием пакета программ Statistica. Для выявления корреляционных связей между показателями использовали коэффициент корреляции Пирсона.

Результаты и их обсуждение

В соответствии с данными, полученными нами ранее [5, 6, 9, 14], у большей части (85 %) больных с ИМ, обследованных через 2 года от начала заболевания, систолическая функция ЛЖ была в пределах нормы (ФВ больше 50 %), снижение систолической функции ЛЖ (ФВ меньше 45 %) отметили у 15 % лиц. Изменения основных параметров, характеризирующих внутрисердечную гемодинамику и состояние миокарда, были выражены в разной степени (от тенденции до значительно выраженных), и их соотношение неоднородно.

По результатам пробы с шестиминутной ходьбой к I ФК отнесены 38 лиц (больные I ФК), ко II ФК – 9 лиц (больные II ФК), к III ФК – 13 лиц (больные III ФК). Данные, характеризующие функциональное состояние ЛЖ, представлены в *табл. 1*.

У основной части пациентов (35 из 38), отнесенных к I ФК, с сохраненной систолической функцией ЛЖ (ФВ больше 50 %) нормальные величины КДО, КСО и ИММ ЛЖ отмечены у 29, 16 и 17 больных соответственно, при этом показатели функционального состояния миокарда (ИСФ, ИОМР) находились в пределах нормы. У части обследованных, отнесенных к I ФК, с сохраненной систолической функцией ЛЖ выявили тенденцию к увеличению КДО (n=9), КСО (n=22) и ИММ ЛЖ (n=21), уменьшение ИСФ и увеличение ИОМР. Следует отметить, что у пациентов этой группы уровень альдостерона в крови был в пределах нормы. У 3 больных I ФК выявлено снижение систолической функции ЛЖ, сочетающееся с увеличением КДО, КСО, ИММ ЛЖ, ИОМР и снижением ИСФ. У этих пациентов отметили также значительное повышение уровня альдостерона в крови.

У 7 из 9 лиц, отнесенных ко II ФК, ФВ ЛЖ была больше 50 % (сохраненная систолическая функция ЛЖ). Изменения показателей внутрисердечной гемодинамики были аналогичными выявленным у больных I ФК. Однако увеличение КДО, КСО и ИММ ЛЖ превышало таковое у больных I ФК и у половины пациентов сочеталось с уменьшением ИСФ и увеличением ИОМР. Уровень альдостерона в крови у больных этой группы был на верхней границе физиологических колебаний. У 2 больных II ФК, имевших сниженную систолическую функцию ЛЖ, отмечено значительное увеличение функциональных объемов ЛЖ, ИММ ЛЖ, сочетающееся со снижением ИСФ и увеличением ИОМР. Уровень альдостерона в крови у этих больных был достоверно повышен.

У 9 из 13 лиц, отнесенных к III ФК, также выявили ФВ ЛЖ, превышающую 50 % (сохраненная систолическая функция ЛЖ). При этом у 5 из них отметили нормальные показатели КДО и ИММ ЛЖ, у 4 – нормальную величину КСО и только у 2 из них нормальную величину ИСФ и

Таблица 1
Показатели внутрисердечной гемодинамики и уровень альдостерона в крови больных через два года после перенесенного инфаркта миокарда в зависимости от толерантности к физической нагрузке

Показатель		Величина показателя (M±m) и частота выявления изменений (n) в группах больных		
		I ФК (n=38)	II ФК (n=9)	III ФК (n=13)
ФВ ЛЖ, %	Норма	55,3±4,9 (n=35)	57,7±2,6 (n=7)	50,6±2,8 (n=9)
	Снижение	43,3±1,9 (n=3)	38,4±4,3 (n=2)	40,1±1,4 (n=4)
КДО ЛЖ, мл	Норма	103,5±3,2 (n=29)	103,6±2,6 (n=4)	109,4±4,5 (n=5)
	Повышение	139,3±2,6 (n=9)	156,0±4,8* (n=5)	178,9±3,9*° (n=8)
КСО ЛЖ, мл	Норма	39,2±1,2 (n=16)	43,6±3,4 (n=4)	47,5±3,1* (n=4)
	Повышение	58,0±3,4 (n=22)	79,1±4,9 8* (n=5)	91,6±4,6*° (n=9)
ИСФ	Норма	1,44±0,09 (n=25)	1,44±0,02 (n=5)	1,49±0,00 (n=2)
	Снижение	0,89±0,03 (n=13)	0,75±0,05* (n=4)	0,80±0,05 (n=11)
ИОМР	Норма	0,39±0,01 (n=20)	0,42±0,04 (n=4)	0,39±0,00 (n=2)
	Повышение	0,52±0,02 (n=18)	0,58±0,03* (n=5)	0,62±0,02*° (n=11)
ИММ ЛЖ, г/м^2	Норма	103,2±2,4 (n=17)	112,8±4,4 (n=3)	111,6±6,4 (n=3)
	Повышение	132,8±4,6 (n=21)	143,8±13,8 (n=6)	160,9±6,6*(n=10)
Альдостерон, пг/мл	Норма	52,9±5,1 (n=35)	78,1±9,3* (n=4)	108,4±3,6*° (n=3)
	Повышение	189,5±7,8 (n=3)	175,1±7,4 (n=5)	233,8±11,3*° (n=10)

Примечание. *Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у больных: * – I ФК (P<0,05); ° – II ФК (P<0,05). То же табл. 2.*

ИОМР. У 4 больных III ФК со сниженной ФВ выявили увеличение КДО, КСО, ИММ ЛЖ, ИОМР и уменьшение ИСФ. Степень изменения этих показателей превышала таковую как у больных I, так и II ФК. Лишь у трех больных III ФК уровень альдостерона зарегистрирован на верхней границе физиологических показателей, что по средним данным статистически значимо превышает таковой у больных I и II ФК. У основной части больных III ФК отмечено резко выраженное повышение уровня альдостерона в крови, достоверно превышающее таковое у больных I и II ФК.

Если изменения показателей, характеризующих функциональное состояние ЛЖ, у пациентов, отнесенных к разным группам, однонаправлены, но выражены в разной степени (от тенденции до значительных), то уменьшение ИСФ и увеличение ИОМР выражены в равной степени у больных, выполнивших разные уровни нагрузки (I, II и III ФК). Однако анализ частоты выявления указанных изменений позволил отметить, что при снижении толерантности к физической нагрузке увеличивается количество пациентов со сниженным ИСФ и увеличенным ИОМР и уменьшается частота выявления нормальных величин данных показателей. Частота выявления повышенного уровня альдостерона в крови также увеличивается у больных II и III ФК по сравнению с больными I ФК и у больных III ФК по сравнению с больными I и II ФК (*табл. 2*).

Соотношение основных показателей внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда позволило подойти к оценке резервных возможностей поврежденного миокарда и степени его реализации в покое и

Таблица 2
Частота выявления изменений ИСФ, ИОРМ и уровня альдостерона в крови у больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от толерантности к физической нагрузке

Показатель		Частота выявления изменений, n (%), в группах больных		
		I ФК (n=38)	II ФК (n=9)	III ФК (n=13)
ИСФ	Норма	25 (65,9 %)	5 (55,6 %)*	2 (15,4 %)*°
	Снижение	13 (34,1 %)	4 (44,4 %)*	11 (84,7 %)*°
ИОМР	Норма	20 (52,1 %)	4 (44,4 %)*	2 (15,3 %)*°
	Повышение	18 (47,9 %)	5 (55,6 %)*	11 (84,7 %)*°
Альдостерон	Норма	35 (89,5 %)	4 (44,4 %)*	3 (23,1 %)*
	Повышение	3 (10,5 %)	5 (55,6 %)*	10 (75,9 %)*°

в условиях физической нагрузки у пациентов с перенесенным ИМ.

Пациенты первой группы (преимущественно больные I ФК) характеризуются нормальным соотношением адаптационных механизмов ЛЖ – показатели сократительной функции (ИСФ) и миокардиального резерва (ИОМР) в норме, функциональные объемы ЛЖ и ИММ ЛЖ в норме или несколько превышают нормальный уровень, что обеспечивает сохранность систолической функции не только в покое, но и при физической нагрузке (I ФК), что свидетельствует о наличии миокардиального резерва и возможности его реализации при повышении потребности организма в кровоснабжении при выполнении физической нагрузки. Уровень альдостерона в крови у больных этой группы находился в пределах нормы.

Пациенты второй группы с нормальной ФВ ЛЖ в покое (7 больных II ФК и 9 больных III ФК) характеризуются нормальными либо умеренно выраженными изменениями КДО, КСО и ИММ ЛЖ часто в сочетании со снижением ИСФ и увеличением ИОМР, что, однако, обеспечивает адекватную систолическую функцию ЛЖ в покое. При проведении пробы с физической нагрузкой объем выполненной работы оказывается ниже, чем у больных I ФК, что свидетельствует о наличии некоторого миокардиального резерва миокарда, обеспечивающего адекватную систолическую функцию в покое, но недостаточного для реализации при физической нагрузке. Как правило, эти изменения сочетаются с тенденцией к увеличению ИММ ЛЖ и уровня альдостерона в крови.

Соотношение основных показателей внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда у пациентов третьей группы (2 больных II ФК и 4 больных III ФК) характеризуется значительным увеличением КДО, КСО, ИММ ЛЖ, что сочетается с уменьшением ИСФ и увеличением ИОМР. Выявленные изменения показателей внутрисердечной гемодинамики обусловили снижение систолической функции ЛЖ в покое и свидетельствуют о недостаточности резервных возможностей миокарда и невозможности их реализации для обеспечения определенного уровня физической нагрузки. Уровень альдостерона в крови у пациентов этой группы повышен (более чем в два раза).

Интерес представляют трое больных со сниженной систолической функцией ЛЖ (ФВ меньше 45 %), выполнивших при физической нагрузке объем работы, соответствующий I ФК. Уменьшение ФВ у них обусловлено выраженными изменениями анализируемых показателей – увеличением ИММ ЛЖ, КДО, КСО, сочетающихся с уменьшением ИСФ и увеличением ИОМР. По-видимому, в данном случае сохранена возможность реализации остаточного резерва миокарда, не используемого в покое, но реализуемого при физической нагрузке, что свидетельствует о напряженности компенсаторных механизмов ЛЖ. Уровень альдостерона в крови у этих пациентов превышает нормальный уровень.

Следовательно, выявлена четкая закономерность, что у больных, перенесших ИМ, при обследовании через два года от начала заболевания снижение толерантности к физической нагрузке ассоциируется с повышением уровня альдостерона в крови в отдаленные сроки. Для определения взаимосвязи между уровнем альдостерона в крови и основными показателями функционального состояния ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ, через 2 года от начала заболевания осуществлен корреляционный анализ. Отмечена высокая положительная корреляционная связь уровня альдостерона в крови с КДО (r=0,47), КСО (r=0,57), ИММ ЛЖ (r=0,42), ИОМР (r=0,35) и высокая отрицательная связь с ФВ ЛЖ (r=–0,50), ИСФ (r=–0,47) и с дистанцией 6-минутной ходьбы (r=–0,67) *(рисунок)*.

Таким образом, у больных, перенесших ИМ, в отдаленные сроки от начала заболевания про-

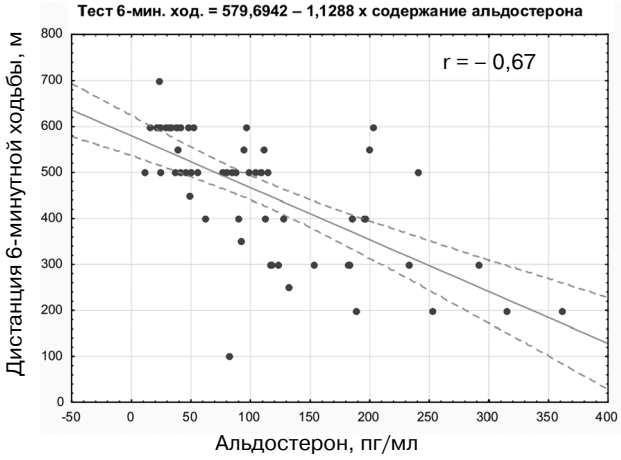

Рисунок. График корреляционной зависимости между дистанцией 6-минутной ходьбы и содержанием альдостерона у больных через 2 года после перенесенного ИМ с зубцом Q.

слеживается четкая взаимосвязь между функциональным состоянием ЛЖ, резервными возможностями миокарда, толерантностью к физической нагрузке и уровнем альдостерона в крови.

Широко обсуждается клиническое значение альдостерона, его регулирующее влияние на структуру и функцию сердца в процессе постинфарктного ремоделирования ЛЖ, направленное на адаптацию работы сердца к новым условиям функционирования [18, 19, 22]. Приведенные нами доказательства негативного влияния длительного повышения уровня альдостерона в плазме крови в отдаленные периоды после перенесенного ИМ на показатели внутрисердечной гемодинамики, резервные возможности миокарда ЛЖ, толерантность к физической нагрузке согласуются с данными литературы о влиянии высокого уровня альдостерона на течение сердечно-сосудистых заболеваний, в частности постинфарктного периода, и развитие сердечной недостаточности [23, 24]. Эти эффекты альдостерона связывают с его влиянием на биосинтез и накопление коллагена фибробластами, что ведет к развитию фиброза, усилению внеклеточного матрикса, следствием чего является увеличение жесткости камеры ЛЖ [21]. Еще одним механизмом негативного влияния альдостерона на структуру миокарда и его сократительную функцию является способность активировать апоптоз кардиомиоцитов через кальций-нейрин-зависимый митохондриальный путь [21]. Апоптоз, как и фиброз, ведет к дальнейшему нарушению структуры стенки ЛЖ, потере сократительных элементов миокарда и снижению функции ЛЖ [21]. Не менее важным механизмом негативного действия увеличенного уровня альдостерона на функциональное состояние сердца является нарушение электролитного баланса как в кардиомиоцитах, так и во внеклеточном матриксе, что приводит к электрической нестабильности миокарда и создает угрозу возникновения фатальных осложнений [20, 21].

Представленные нами результаты, свидетельствующие об отрицательном влиянии вторичного альдостеронизма в постинфарктный период и в развитии сердечной недостаточности, согласуются с данными литературы [7] и позволяют ставить вопрос о возможном использовании антагонистов альдостерона в лечении больных с высоким уровнем альдостерона в крови в отдаленные сроки после ИМ [2, 23, 27].

Выводы

1. Установлена взаимосвязь между толерантностью к физической нагрузке, состоянием систолической функции левого желудочка, его компенсаторными механизмами, свидетельствующими о наличии миокардиального резерва, и уровнем альдостерона в крови у пациентов через 2 года после перенесенного инфаркта миокарда.

2. У большинства больных, отнесенных к I функциональному классу, с сохраненной фракцией выброса левого желудочка через 2 года после перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q состояние внутрисердечной гемодинамики характеризуется отсутствием значительных изменений функциональных объемов левого желудочка (конечнодиастолического и конечносистолического), индекса массы миокарда левого желудочка в сочетании с нормальными величинами индекса сократительной функции и индекса остаточного миокардиального резерва, обеспечивающих адекватную систолическую функцию левого желудочка в покое, что свидетельствует о наличии миокардиального резерва и возможности его реализации при повышении потребности организма в кровоснабжении (физическая нагрузка) и сочетается с нормальным уровнем альдостерона в крови.

3. У части больных с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, отнесенных по результатам пробы с физической нагрузкой ко II и III функциональному классу, состояние внутрисердечной гемодинамики характеризуется нормальными или увеличенными конечнодиастолическим и конечносистолическим объемами и индексом массы миокарда левого желудочка в сочетании с измененными индексом сократительной функции и индексом остаточного миокардиального резерва, что свидетельствует о достаточности адаптационных механизмов в покое, но отсутствии возможности их реализации для обеспечения физической нагрузки и сочетается с повышенным более чем в 1,5 раза уровнем альдостерона в крови.

4. У больных со сниженной систолической функцией (фракция выброса меньше 45 %), отнесенных преимущественно к III функциональному классу, отмечено значительное увеличение функциональных объемов левого желудочка, индекса массы миокарда левого желудочка, сочетающееся с изменениями индекса сократи-

тельной функции и индекса остаточного миокардиального резерва, что свидетельствует о недостаточности адаптационных механизмов как в покое, так и при выполнении физической нагрузки и сочетается с повышенным более чем в 2 раза уровнем альдостерона в крови.

Литература

1. Дзяк Г.В. Тромболитическая терапия при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST: необходимо ли изменить стандарт реперфузионной терапии // Укр. кардіол. журн.– 2004.– № 1.– С. 15–20.
2. Дзяк Г.В., Васильева Л.И. Блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы после перенесеного инфаркта миокарда // Серцева недостатність.– 2010.– № 1.– С. 18–30.
3. Дзяк Г.В., Колесник М.Ю. Досвід використання спекл-трекінг ехокардіографії для оцінки структурно-функціонального стану серця // Укр. кардіол. журн.– 2011.– № 4.– С.15–22.
4. Пархоменко А.Н., Лутай Я.М., Степура А.А. Новые возможности оценки геометрии сокращения и процессов раннего ремоделирования сердца у больных с острым инфарктом миокарда: двухмерная спекл-трекинг эхокардиография // Укр. кардіол. журн.– 2013.– № 2.– С. 31–39.
5. Следзевська І.К., Бабій Л.М., Остапчук У.Ю., Кісілевич Л.Ф. Значення результатів тесту з дозованим фізичним навантаженням у хворих з післяінфарктним кардіосклерозом як показник прогнозу й оцінки ефективності відновлювального лікування // Укр. кардіол. журн.– 2012.– № 1.– С. 13–17.
6. Следзевська І.К., Бабій Л.М., Савицький С.Ю. та ін. Зв'язок внутрішньосерцевої гемодинаміки та вмісту альдостерону в крові у пацієнтів з перенесеним інфарктом міокарда при дворічному спостереженні залежно від наявності артеріальної гіпертензії // Укр. кардіол. журн.– 2013.– № 2.– С. 46–49.
7. Следзевська І.К., Бабій Л.М., Савицький С.Ю. та ін. Оцінка виживання хворих з перенесеним інфарктом міокарда за даними п'ятирічного спостереження // Укр. кардіол. журн.– 2011.– № 3.– С. 7–11.
8. Следзевская И.К., Строганова Н.П., Бабий Л.Н., Щербак Я.Ю. Влияние нитропрепаратов пролонгированного действия на внутрисердечную гемодинамику у больных, перенесших инфаркт миокарда // Укр.кардіол. журн.– 2011.– № 4.– С. 20–24.
9. Соколов М.Н. Роль перкутанных коронарных вмешательств после тромболитической терапии пациентов с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST // Укр. кардіол. журн.– 2009.– № 5.– С. 82–86.
10. Соколов Ю.Н., Соколов М.Ю., Чубко В.И. и др. Отдаленные результаты стентирования у пациентов с хроническими симптоматическими окклюзиями коронарных артерий // Укр. кардіол. журн.– 2011.– № 5.– С. 30–36.
11. Соколов Ю.Н., Терещенко В.Г., Соколов М.Ю. Интервенционные методы обследования и лечения больных с острой и хронической формой коронарного артериосклероза // Укр. кардіол. журн.– 2007.– № 5.– С. 26–31.
12. Строганова Н.П., Бабій Л.М., Хоменко Ю.О. Оцінка скоротливої функції міокарда лівого шлуночка серця у хворих, що перенесли інфаркт міокарда // Укр. радіол. журн.– 2010.– № 3.– С. 330–333.
13. Сытник Н.П., Комаров Н.А., Люсов В.А. и др. Активность РААС и САС у больных в отдаленные сроки после перенесенного инфаркта миокарда // Рос. кардиол. журн.– 2009.– № 4.– С. 17–22.
14. Шумаков В.А., Малиновская И.Э., Терешкевич Л.П. и др. Сравнительная оценка влияния терапии комбинацией метопролола с ивабрадином и монотерапии метопролола на систолическую функцию левого желудочка, толерантность к физической нагрузке и ее гемодинамическое обеспечение у больных, перенесших инфаркт миокарда с зубцом Q, с фракцией выброса меньше 45 % при 6-месячном наблюдении // Укр. кардіол. журн.– 2012.– № 6.– С. 58–61.
15. Beygui F., Collet J.-P., Benoliel J.-J. et al. High plasma aldosterone levels on admission are associated with death in patients presenting with acute st-elevation myocardial infarction // Circulation.– 2006.– Vol. 114.– P. 2604–2610.
16. Booth E., Joynson J.P., Stockand J.D. Aldosterone // Adv. Physiology Educ.– 2002.– Vol. 26.– P. 8–23.
17. Drown N.J., Nelamura S., Ma L. et al. Aldosterone modulates plasminogen activator-1 inhibitor and glomerulosclerosis in vivo // Kidney Int.– 2000.– Vol. 58.– P. 1219–1122.
18. Falkenstein E., Tillman H.C., Cherist M. et al Multiple action of steroid hormones – a focus on rapid nongenetic effect // Pharmacol. Rev.– 2000.– Vol. 52.– P. 513–556.
19. Lopez N., Nartin B., Miana M., de las Years N. Characterisation of aldosteron-indused structural and functional myocardial alteration // Eur. Meeting of Hypertension Book.– Milan, 2007.– 2775 p.
20. Mano A., Tatsumi T., Shiraishi J. Aldosteron directly induced myocyte apoptosis through calcineurin-dependent pathway // Circulation.– 2004.– Vol. 10.– P. 317–323.
21. Nano F., Tatsami T., Shirashi J. et al. Aldosteron directly induces myocyte apoptosic through calceneurin-dependent pathway // Circulation.– 2004.– Vol. 110.– P. 317–323.
22. Palmer B.R., Pilbrow A.P., Frampton C.M. et al. Plasma aldosterone levels during hospitalization are predictive of survival post-myocardial infarction // Eur. Heart J.– 2008.– Vol. 29.– P. 2489–2496.
23. Pitt B., Zannand F., Remme W. et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure // New Engl. J. Med.– 1999.– Vol. 341.– P. 709–717.
24. Rocha R., Stier C.T., Kifer T. et al. Aldosteron: mediator of myocardial necrosis and renal arteriopathy // Endocrinology.– 2000.– Vol. 141.– P. 3871–3878.
25. Secunkert H., Hense H.W., Dunser J. et al. Association between circulating components of RAAS on left ventricular mass // Brit. Heart J.– 1997.– Vol. 77.– P. 24–33.
26. Spinale F.G., Coker M.L., Heuing R. et al. A matrix metalloproteinase induction/activation system exists in the human left ventricular myocardium and is upregulated in heart failure // Circulation.– 2000.– Vol. 102.– P. 1944–1949.
27. Weber K.T., Villarreal D. Aldosterone and antialdosterone therapy in congestive yeart failure // Amer. J. Cardiology.– 1993.– Vol. 1993.– Vol. 71.– P. 3–11.

Поступила 18.11.2013 г.

Взаємозв'язок між толерантністю до фізичного навантаження, функціональним станом лівого шлуночка серця і рівнем альдостерону в крові у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, при тривалому спостереженні

Л.М. Бабій, Н.П. Строганова, С.Ю. Савицький, У.Ю. Остапчук, Л.Ф. Кісілевич, Ю.О. Хоменко, І.К. Следзевська

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

Мета роботи – вивчити взаємозв'язок між толерантністю до фізичного навантаження, функціональним станом лівого шлуночка серця (ЛШ) і рівнем альдостерону в крові у хворих, що перенесли інфаркт міокарда (ІМ), при спостереженні упродовж 2 років.

Матеріал і методи. Обстежено 60 пацієнтів, що перенесли ІМ із зубцем Q, через 2 роки від початку захворювання. Всім хворим проведено тест із 6-хвилинною ходьбою за модифікованим протоколом з урахуванням маси тіла хворого, ехокардіографію, визначення вмісту альдостерону в сироватці крові.

Результати. У більшості хворих, віднесених до I функціонального класу (ФК), через 2 роки після перенесеного ІМ відзначено збережену систолічну функцію ЛШ (фракція викиду (ФВ) ЛШ 50–55 %) у спокої і при фізичному навантаженні, що супроводжувалося нормальним рівнем альдостерону. У хворих, віднесених до II та III ФК, при збереженій ФВ ЛШ (більше 45 %) і адекватних адаптаційних механізмах у спокої, але недостатніх для забезпечення фізичного навантаження рівень альдостерону підвищувався більш ніж у 1,5 разу. У хворих, віднесених до III ФК, при зниженій систолічній функції ЛШ (ФВ менше 45 %) спостерігали зміни гемодинаміки, що свідчать про недостатність адаптаційних механізмів як у спокої, так і при виконанні фізичного навантаження і що супроводжуються підвищеним, більш ніж удвічі, рівнем альдостерону.

Висновки. Встановлено взаємозв'язок між толерантністю до фізичного навантаження, станом систолічної функції і компенсаторними механізмами, що свідчать про наявність міокардіального резерву, та рівнем альдостерону в крові у пацієнтів через 2 роки після перенесеного ІМ.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, лівий шлуночок серця, функціональний стан, толерантність до фізичного навантаження, альдостерон.

The relationship between exercise tolerance, functional state of left ventricle and blood aldosterone level in patients after myocardial infarction at prolonged follow-up

L.N. Babii, N.P. Stroganova, S.Yu. Savitskiy, U.Yu. Ostapchuk, L.F. Kisilevich, Yu.O. Khomenko, I.K. Sledzevskaya

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim of the article was to study exercise tolerance, functional state of left ventricle (LV), blood aldosterone level in 60 patients (pts) after Q-wave myocardial infarction (MI) at 2-year follow-up. Hemodynamic parameters were determined at echocardiography, 6-minute walking test was performed. First functional class (FC) and preserved LV systolic function (EF more than 50 %) at rest and during physical exercise were associated with normal blood aldosterone level. Patients with 2nd and 3rd FC and EF more than 45 % had blood aldosterone level increased by more than 1.5 times. Patients with 3rd FC and EF less than 45 % had blood aldosterone level increased by more than two times. Exercise tolerance was related to systolic function and aldosterone level.

Key words: ischemic heart disease, myocardial infarction, left ventricle, functional status, exercise tolerance, aldosterone.