

УДК:616.12-009.72+616.124+616.12-008.318

Порушення діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на стабільну стенокардію напруження

І. Б. ПРИПХАН

/Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського/

Резюме

Нарушение диастолической функции левого желудочка у больных со стабильной стенокардией напряжения

И. Б. Припхан

Обследовано 60 пациентов с ИБС – стабильной стенокардией напряжения II–III ФК с определением основных показателей диастолической функции левого желудочка, вариабельности ритма сердца и уровня натрийуретического пропептида. У больных с диастолической дисфункцией левого желудочка выявлены значимое снижение вариабельности ритма сердца с гиперсимпатикотонией и более высокий уровень натрийуретического пропептида по сравнению с пациентами, у которых была сохранена диастолическая функция левого желудочка.

Ключевые слова: стенокардия напряжения, диастолическая дисфункция левого желудочка, вариабельность ритма сердца, натрийуретический пропептид

Summary

Diastolic Dysfunction of the Left Ventricle in Patients with Stable Angina

I.B. Prypkhan

60 patients with stable angina pectoris FC II–III were observed with definition of main indicators of left ventricular diastolic function, heart rate variability and level of propeptide of brain natriuretic peptide. In patients with left ventricular diastolic dysfunction was found significant decrease of heart rate variability with hypertone of sympathetic nervous system and higher level of propeptide of brain natriuretic peptide compared to patients with preserved left ventricular diastolic function.

Key words: angina pectoris, left ventricular diastolic dysfunction, heart rate variability, propeptide of brain natriuretic peptide

Згідно з даними Фремінгемського дослідження ішемічна хвороба серця (ІХС) вважається однією з основних причин хронічної серцевої недостатності (ХСН). Саме вона, в більшості випадків, є причиною декомпенсації серцевої недостатності [7]. Відомо, що ХСН поділяється на серцеву недостатність зі збереженою систолічною функцією, при цьому наявна тільки діастолічна дисфункція, та порушеною систолічною функцією, тобто систолічною дисфункцією [8]. В останні роки значну увагу приділяють діагностиці і лікуванню ХСН саме при порушенні діастолі, що дозволяє проводити ранню діагностику серцевої недостатності. Згідно з даними епідеміологічних досліджень у 85% амбулаторних хворих з клінічними проявами ХСН фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка є більшою за 45% [1]. Труднощі ранньої діагностики діастолічної дисфункції зумовлені часто її безсимптомним перебігом і відсутністю змін показників центральної гемодинаміки [4,6]. Згідно з сучасними даними в розвитку та прогресуванні ХСН важливу роль відіграють нейрогуморальні системи [3], в тому числі система натрійуретичних пептидів. Важлива увага у вивченні механізмів розвитку ХСН приділяється функціональному стану вегетативної нервової системи із визначенням вариабельності ритму серця (ВРС) [2].

Мета роботи: встановити особливості діастолічної дисфункції лівого шлуночка, вариабельності ритму серця та рівня натрійуретичного пропептиду NTproBNP у хворих на ІХС – стабільну стенокардію напруження II–III ФК.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 60 хворих на ІХС – стенокардію напруження II–III ФК. Середній вік обстежених становив $52,8 \pm 1,6$ та коливався у межах 39–78 років. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб такого ж віку та статі. Стенокардію напруження II ФК діагностовано у 26 пацієнтів (43,3%), а стенокардію напруження III ФК – у 34 хворих (56,7%). ХСН I стадії встановлена у 22 пацієнтів (36,7%), ХСН IIa стадії – у 38 хворих (63,3%). У групі обстежених пацієнтів з ІХС у 32 хворих (53,3%) наявний післяінфарктний кардіосклероз. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ДДЛШ) була виявлена у 37 хворих (61,7%), збережена діастолічна функція лівого шлуночка (ДФЛШ) була у 23 пацієнтів (38,3%). У групу з ДДЛШ увійшли усі пацієнти з постінфарктним кардіосклерозом. За допомогою тканинної доплерехокардіографії серед пацієн-

тів з ДДЛШ у 26 хворих (70,3%) виявлено релаксаційний тип діастолічної дисфункції, а у 11 обстежених (29,7%) – псевдо-нормальний тип.

Стадію серцевої недостатності і клас стенокардії напруження визначали відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2012 р. [8] та Асоціації кардіологів України 2012 р. [5].

ДДЛШ оцінювали за допомогою ехо-КГ на апараті Philips HD11XE. У доплерівському режимі вивчалися такі показники: E – швидкість раннього діастолічного наповнення, A – швидкість пізнього діастолічного наповнення, E/A – відношення максимальної швидкості раннього та пізнього наповнення, IVRT – час ізоволюметричного розслаблення, DT – час уповільнення кровотоку раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка, E', E/E'. Варіабельність серцевого ритму (BPC) оцінювалася методом Холтерівського моніторування апаратом EKG CardioTens із визначенням спектральних показників: TP – загальна потужність спектра, LF – низькочастотний компонент спектра, HF – високочастотний компонент спектра, LF/HF – коефіцієнт симпатопарасимпатичного балансу. Визначення показника натрійуретичного пропептиду NTproBNP проводилось за допомогою набору для кількісного визначення NTproBNP, версія 100506, каталоговий номер № 442-1204.

Результати та їх обговорення

У пацієнтів із ДДЛШ показник фази раннього діастолічного наповнення (E) був достовірно нижчим (на 36,6%) порівняно з контрольною групою здорових осіб та на 29,7 % меншим порівняно з пацієнтами з ІХС зі збереженою ДФЛШ (таблиця 1). Описані вище зміни є свідченням зменшення швидкості раннього наповнення лівого шлуночка, що, очевидно, є наслідком післяінфарктного ремоделювання лівого шлуночка або вираженої хронічної ішемії міокарда. У хворих на ІХС при ремоделюванні лівого шлуночка та передсердя підвищується швидкість пізнього діастолічного наповнення (A), яка у обстежених пацієнтів з ДДЛШ була вищою порівняно з контрольною групою (на 29,1%), так і з хворими на ІХС зі збереженою ДФЛШ (на 14,5%). Співвідношення E/A у пацієнтів з ДДЛШ було достовірно нижче порівняно як з контрольною групою (на 45,9%), так і з хворими, у яких була збережена ДФЛШ (на 36,8%) саме за рахунок значного зниження показника E та підвищення значення A. Значення E' зменшувалось по мірі прогресування ДДЛШ і підвищення жорсткості міокарда. E' був достовірно нижчим у пацієнтів з ДДЛШ (на 61,5%) порівняно з контролем та на 37,5% нижчим порівняно з пацієнтами зі збереженою ДФЛШ. Через суттєве зниження показника E' співвідношення E/E' зростало та було значимо вищим на 67,7% у групі пацієнтів на ІХС з ДДЛШ порівняно з контролем та на 43,7% – порівняно з пацієнтами на ІХС зі збереженою ДФЛШ, що може бути зумовлено підвищенням тиску у лівому передсерді.

Показники DT та IVRT були достовірно вищими при наявності ДДЛШ порівняно як з контрольною групою, так і з підгрупою зі збереженою ДФЛШ. Так, значення DT при ДДЛШ було вищим на 20,8% у порівнянні з контрольною групою та на 13,7% – з пацієнтами без ДДЛШ, а рівні IVRT вищими при ДДЛШ – відповідно на 30,7% та на 14,3%. Відповідно до наведених вище даних, у групі пацієнтів з ДДЛШ переважно спостерігалось значне зниження E та співвідношення E/A, подовження DT та IVRT, що характерно для релаксаційного типу ДДЛШ.

Таблиця 1. Показники діастолічної функції лівого шлуночка у обстежених хворих

Показник	Контрольна група, n=20	ІХС зі збереженою ДФЛШ, n=23	ІХС з ДДЛШ, n=37	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
E, см/с	0,71±0,01	0,64±0,03	0,45±0,09	<0,05	<0,05	<0,05
A, см/с	0,55±0,03	0,62±0,04	0,71±0,05	>0,05	<0,05	>0,05
E/A	1,33±0,01	1,14±0,08	0,72±0,06	<0,05	<0,01	<0,01
E', см/с	0,13±0,01	0,08±0,01	0,05±0,01	<0,01	<0,01	<0,05
E/E'	5,61±0,18	6,55±0,31	9,41±0,22	<0,05	<0,01	<0,01
DT, мс	177,00±3,12	188,00±5,24	213,74±2,84	>0,05	<0,01	<0,01
IVRT, мс	83,41±1,64	95,33±5,27	109,00±2,73	<0,05	<0,01	<0,05

Примітки: E – швидкість раннього діастолічного наповнення, A – швидкість пізнього діастолічного наповнення, E/A – відношення максимальної швидкості раннього та пізнього наповнення, IVRT – час ізоволюметричного розслаблення; p₁₋₂ – достовірність відмінності показників у хворих зі збереженою ДФЛШ у порівнянні з контрольною групою; p₁₋₃ – достовірність відмінності показників у хворих з ДДЛШ у порівнянні з контрольною групою; p₂₋₃ – достовірність відмінності показників у хворих з ДДЛШ у порівнянні зі збереженою ДФЛШ.

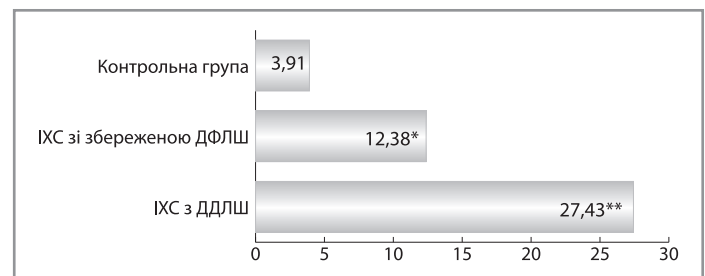


Рис. 1. Рівень NTproBNP у обстежених пацієнтів з ІХС, фмоль/мл

Примітки: * – достовірність різниці між показниками у хворих і контрольним значенням; ** – достовірність різниці між показниками у хворих з ДДЛШ та пацієнтами зі збереженою ДФЛШ.

У нашому дослідженні рівень NTproBNP був достовірно вищим у хворих на стенокардію з ДДЛШ порівняно з хворими на стенокардію зі збереженою ДФЛШ (рис. 1)

При наявності ДДЛШ рівень NTproBNP становив 27,43±3,92 фмоль/мл, що у 7 разів вище порівняно з контрольною групою. У хворих зі збереженою ДФЛШ значення цього показника також зростало та було в 3 рази вищим порівняно з контрольною групою здорових осіб. Аналізуючи показники двох підгруп між собою, виявлено, що у пацієнтів з ДДЛШ рівень NTproBNP був значимо вищим, більш ніж у два рази, порівняно з пацієнтами зі збереженою ДФЛШ. Аналізуючи отримані дані, слід відмітити, що у пацієнтів з ІХС із ознаками ХСН відмічається підвищений рівень NTproBNP порівняно з контрольною групою здорових осіб.

При ІХС відбувається порушення регуляції автономної нервової системи, що призводить до дисбалансу симпатичного та парасимпатичного впливу на серце. При інструментальному обстеженні у пацієнтів з ІХС виявлено зміни показників BPC (таблиця 2).

При дослідженні показників BPC виявили знижену загальну потужність спектра TP на 36,0% у пацієнтів з ІХС та ДДЛШ порівняно з контрольною групою та зниження цього показника на 19,0% у порівнянні з хворими зі збереженою ДФЛШ. Значення LF у хворих на ІХС з ДДЛШ було достовірно нижче на 45,5% порівняно з контрольною групою, та на 31,9% менше у порівнянні з пацієнтами з ІХС зі збереженою ДФЛШ. Компонента HF знижувалась ще

у більшій мірі. Так, у хворих на ІХС з ДДЛШ цей показник був на 61,7% менше від значень контрольної групи та на 32,2% нижче від групи пацієнтів зі збереженою ДФЛШ. Це свідчить про суттєве послаблення парасимпатичного впливу на серце. Симпто-вагусний індекс (LF/HF) у хворих на ІХС підвищувався, так як зниження HF відбувалось у більшій мірі, ніж LF. У хворих на ІХС з ДДЛШ співвідношення LF/HF було достовірно вище на 51,9% порівняно з контрольною групою здорових осіб та на 26,3% вище порівняно з групою пацієнтів з ІХС і збереженою ДФЛШ, що свідчить про зростання гіперсимпатикотонії при прогресуванні діастолічної серцевої недостатності.

Таблиця 2. Показники варіабельності ритму серця у обстежених пацієнтів з ІХС

Показник	Контрольна група, n=20	ІХС зі збереженою ДФЛШ, n=23	ІХС з ДДЛШ, n=37	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
TP, мс ²	3969,10±178,37	3135,25±166,12	2539,25±159,82	<0,01	<0,01	<0,05
LF, мс ²	1460,90±115,23	1168,72±90,35	795,67±114,75	<0,05	<0,01	<0,05
HF, мс ²	931,00±83,59	526,18±72,85	356,63±45,82	<0,01	<0,01	<0,05
LF/HF	1,58±0,02	1,90±0,08	2,40±0,05	<0,01	<0,01	<0,01

Примітки: TP – загальна потужність спектра, LF – низькочастотний компонент спектра, HF – високочастотний компонент спектра, LF/HF – коефіцієнт симпто-парасимпатичного балансу; p₁₋₂ – достовірність відмінності показників у хворих із збереженою ДФЛШ у порівнянні з контрольною групою; p₁₋₃ – достовірність відмінності показників у хворих з ДДЛШ у порівнянні з контрольною групою; p₂₋₃ – достовірність відмінності показників у хворих з ДДЛШ у порівнянні зі збереженою ДФЛШ.

Висновки

1. У обстежених хворих на ІХС – стенокардію напруження II–III ФК діастолічна дисфункція лівого шлуночка виявлена у 37 пацієнтів (61,7%). Серед пацієнтів цієї групи релаксаційний тип діагностований у 26 хворих (70,3%), а псевдонормальний – у 11 обстежених (29,7%).
2. Рівень NTproBN у обстежених хворих з діастолічною дисфункцією лівого шлуночка становить 27,43±3,92 фмоль/мл та є достовірно вище порівняно з пацієнтами, у яких збережена діастолічна функція лівого шлуночка (12,38±4,30 фмоль/мл) та з контрольною групою здорових осіб (3,91±0,42 фмоль/мл).
3. У хворих на ІХС – стабільну стенокардію напруження відмічається зниження варіабельності ритму серця і гіперсимпатикотонія, при цьому більш виражені зміни виявляються у хворих з діастолічною дисфункцією лівого шлуночка порівняно з хворими, у яких збережена діастолічна функція лівого шлуночка.

Список використаної літератури

1. Агеев Ф.Т. Больные с хронической сердечной недостаточностью в Российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХ-О-ХСН) / Ф.Т. Агеев, М.О. Даниелян, В.Ю. Мареев [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2004. – № 1(5). – С. 4–7.
2. Амосова Е.Н. Вариабельность сердечного ритма и ее взаимосвязь с функциональным состоянием миокарда левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца с начальной сердечной недостаточностью / Е.Н. Амосова, М.П. Бойчак, Л.Л. Сидорова // Сердце і судини. – 2003. – №4. – С. 88–95.
3. Беловол А.Н. Сердечная недостаточность: диагностика и мониторинг в процессе терапии / А.Н. Беловол, И.И. Князькова // Серцева недостатність. – 2012. – №1. – С. 24–39.
4. Камышникова Л.А. Диастолическая дисфункция при хронической сердечной недостаточности – основные диагностические параметры и критерии тяжести / Л.А. Камышникова, О.А. Ефремова // Медицина. Фармация. – 2009. – №7(59). – С. 9–13.
5. Лікування стабільної стенокардії: методичні рекомендації / ННЦ «Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска» НАМНУ. – К., 2012. – 28 с.
6. Терещенко С.Н. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности / С.Н. Терещенко, Н.В. Демидова, Л.Г. Александрия, Ф.Т. Агеев // Сердечная недостаточность. – 2000. – №2(1). – С. 96–102.
7. Хроническая сердечная недостаточность, обусловленная ишемической болезнью сердца / Н.Т. Ватулин, Н.В. Калинкина, А.Н. Шевелев, В.В. Адаричев // Серцева недостатність. – 2010. – №2. – С. 95–106.
8. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) / K. Dickstein, John J.V. McMurray, Stamatis Adamopoulos [et al.] // 2012.