

УДК 616.12–008.46–06:016.124.2–008.6–037

©А. М. Буртняк, О. І. Іркін, С. П. Кушнір
ННЦ “Інститут кардіології імені М. Д. Стражеска”

ПРОГНОСТИЧНА РОЛЬ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ГОСТРІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

ПРОГНОСТИЧНА РОЛЬ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ГОСТРІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ – В даній роботі показано, що у хворих із маніфестацією гострої серцевої недостатності при одинакових показниках систолічної функції міокарда лівого шлуночка ступінь вираженості діастолічної дисфункції має достовірний вплив на подальший перебіг захворювання. Достовірне збільшення розвитку всіх серцево-судинних ускладнень, у тому числі і смертельного результату протягом одного року після перенесеного загострення серцевої недостатності.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – В данной работе показано, что у больных с манифестирующей острой сердечной недостаточностью при одинаковых показателях систолической функции миокарда левого желудочка степень выраженности диастолической дисфункции имеет достоверное влияние на дальнейшее течение заболевания. Достоверное увеличение развития всех сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и смертельного исхода, на протяжении одного года после перенесенного обострения сердечной недостаточности.

PROGNOSTIC ROLE OF DIASTOLIC DYS FUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE AT THE ACUTE HEART FAILURE – In the work, it is shown that in patients with a manifestation of an acute heart failure at the identical indices of systole function of myocardium of the left ventricle, the degree of expressiveness of diastole dysfunction has reliable influence on the further flow of the disease. There is reliable increase of development all cordially-vascular complications, including mortal end during one year after the carried intensifying of the heart failure.

Ключові слова: гостра серцева недостатність (ГСН), систолічна дисфункція лівого шлуночка, діастолічна дисфункція лівого шлуночка, фракція викиду (ФВ), стратифікація ризику.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность (ОСН), систолическая дисфункция левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка, фракция выброса (ФВ), стратификация риска.

Key words: acute heart failure(AHF), systole dysfunction of the left ventricle, diastolic dysfunction of the left ventricle, faction of extrass(EF), stratification of risk.

ВСТУП Гостра серцева недостатність (ГСН) – синдром, що виникає як при хронічних формах ішемічної хвороби серця (ІХС), також є ускладненням гострих форм ІХС, найчастіше, гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Летальність при розвитку ГСН складає близько 10 % протягом перших 30 днів. Виникнення рецидиву розвитку ГСН протягом 6–12 місяців після першого нападу складає майже 50 %, при цьому летальність сягає 20–40 % пацієнтів [1, 2]. Частота рецидивів та летальності при виникненні повторного нападу робить стратифікацію ризику повторних епізодів розвитку ГСН надзвичайно важливою, що має великий вплив на подальше ведення хворих [3].

Велике значення у стратифікації ризику рецидивів ГСН мають різноманітні біомаркери, зокрема тропоніни, С-реактивний білок, мозковий натрійуретичний пептид тощо. Важливе значення надають ехокардіо-

графії (ЕхоКГ). Основними параметрами стратифікації ризику при вивчені кардіогемодинаміки методом ЕхоКГ завжди вважали збільшення кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного об'ємів (КДО і КСО), а також зниження фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка серця. В останні роки багато досліджень присвячено розвитку ГСН при збереженій функції лівого шлуночка, збереженій ФВ [4–10].

Було встановлено, що як у формуванні, так і в прогресуванні серцевої недостатності (СН), у тому числі й ГСН, відіграє важливу роль діастолічна функція лівого шлуночка. Деякі дослідження показали, що незалежно від рівня ФВ лівого шлуночка серця вираженість діастолічної дисфункції міокарда визначала однаковий прогноз у хворих із хронічною серцевою недостатністю [11, 12].

Впливу показників кардіогемодинаміки на розвиток серцево-судинних ускладнень після перенесеного нападу ГСН присвячено цю роботу. Визначення ролі систолічної і діастолічної дисфункції міокарда лівого шлуночка було основною метою цієї роботи.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 101 пацієнта з ІХС при розвитку ГСН, як ускладнення ГІМ або декомпенсація СН. Діагноз ГСН встановлювали за стандартними критеріями, поданими в консенсусі щодо лікування пацієнтів із гострою серцевою недостатністю [13].

В аналіз не входили пацієнти, які померли в перші 24 год з часу госпіталізації у стаціонар. Не брали до уваги пацієнтів із термінальними порушеннями функцій життєво важливих органів.

Усім хворим проводили ЕхоКГ-дослідження ультразвуковим сканером НД 11 XE Phillips (США) датчиком 2–4 МГц з використанням двомірної ЕхоКГ, звичайного спектрального і тканинного доплерівського режимів. Для морфометричних характеристик лівого шлуночка серця за основу брали стандартні показники об'ємів: кінцево-систолічний, кінцево-діастолічний і ударний (КДО, КСО, УО) та їх ідентифіковані показники, що розраховані на площину тіла пацієнта: кінцево-систолічний, кінцево-діастолічний і ударний індекси (КДІ, КСІ, УІ).

Обчислення об'ємних параметрів серця і ФВ проводили за допомогою модифікованого методу Сімпсона. Для кількісної оцінки діастолічної функції використовували показники трансмітralного кровообігу при дослідженні в імпульсному режимі Доплера: швидкість раннього (Е, м/с) і пізнього (А, м/с) діастолічного наповнення лівого шлуночка серця і їх співвідношення (Е/А), часу ізоволемічного розслаблення лівого шлуночка (IVRT) (рис. 1, 2).

Згідно з показниками трансмітralного кровообігу виділяли 3 типи діастолічної дисфункції:

1 – гіпертензивний, 2 – псевдонормальний і 3 – рестриктивний.

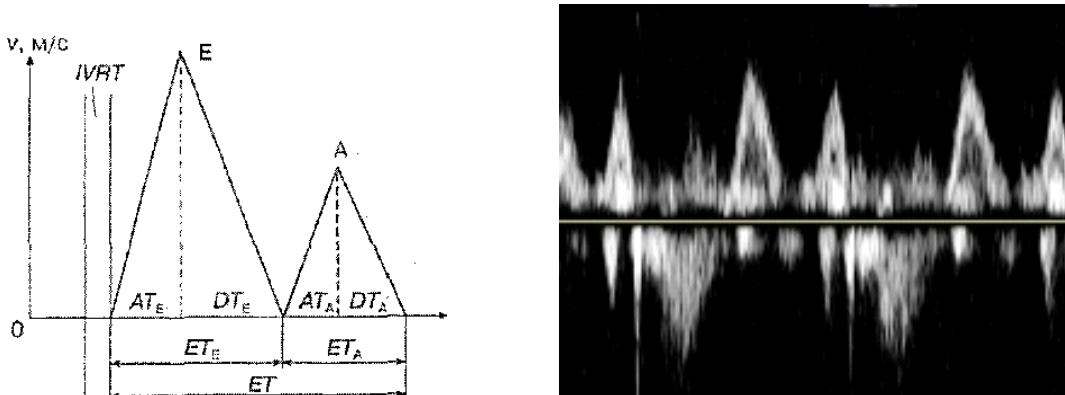


Рис. 1. Схема розрахунку параметрів діастолічної функції по трансмітральному діастолічному обігу [14].

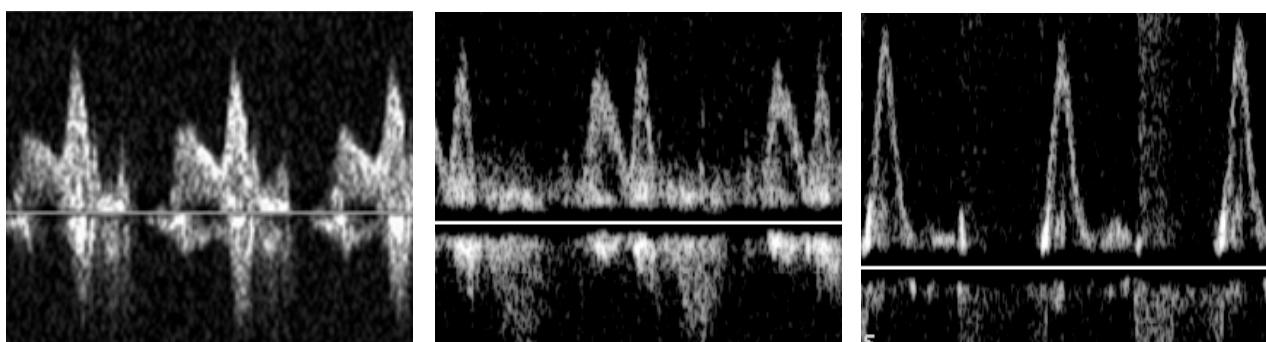


Рис. 2. Статистичний аналіз проводили з використанням тесту за критерієм Стьюдента. Критерієм достовірності відмінностей вважали стандартний показник $p < 0,05$ [15].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті дослідження було проведено поділ груп хворих за фактом розвитку ускладнень. Оцінювали ускладнення серцево-судинного генезу: ішемічні, аритмічні прояви, прогресування серцевої недостатності. В результаті реєстрації ускладнень у перші 12 місяців спостереження було встановлено, що 2/3 хворих, які перенесли напад ГСН (63,4 %), мали повторні серцево-судинні прояви. Тільки 1/3 хворих (36,6 %) із обстежених протягом першого року спостереження не мали жодних ускладнень. Першу групу складали хворі, в яких протягом першого року після розвитку ГСН, серцево-судинні ускладнення не реєстрували. В другу групу ввійшли хворі, в яких протягом року спостереження відмічали вказані ускладнення.

Усім хворим, яких включено в дослідження, проводили ехокардіографічне дослідження в першу добу госпіталізації у стаціонар. При ЕхоКГ було досліджено дані об'ємів лівого шлуночка, систолічної та діастолічної функцій лівого шлуночка. У результаті вивчення об'ємних характеристик лівого шлуночка достовірних відмінностей між групами не виявлено. У пацієнтів першої групи КДО становив 149,5 мл^3 проти 160 мл^3 у другій групі, КСО 93,3 мл^3 проти 100 мл^3 і УО 56,2 мл^3 проти 60 мл^3 відповідно, $p < 0,1$ для всіх показників. При аналізі систолічної функції було отримано аналогічні дані, ФВ лівого шлуночка в двох досліджуваних групах не відрізнялась і становила 38,7 % в першій групі та 38 % у другій групі, $p < 0,1$ для всіх показників. Індексовані показники об'ємів лівого шлуночка також не мали достовірних відмінностей у досліджуваних групах (рис. 3).

Наступним етапом дослідження було порівняння функції розслаблення лівого шлуночка, діастолічної функції у хворих двох груп спостереження. Беручи до уваги все більшу кількість даних про важому роль порушень функції розслаблення в розвитку і прогресуванні серцевої недостатності, було проведено оцінку діастолічної дисфункції міокарда лівого шлуночка при розвитку гострої серцевої недостатності. При виділенні груп з різними типами дисфункції міокарда лівого шлуночка було встановлено достовірні відмінності. Порушення діастолічної функції міокарда лівого шлуночка 1 типу достовірно частіше зустрічали у хворих першої групи – 70,6 % проти 29,4 % у хворих другої групи, $p < 0,01$. Закономірно, що більш

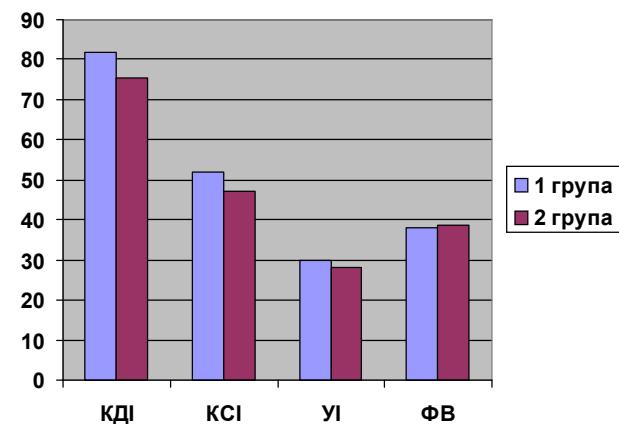


Рис. 3. Індексовані показники об'ємів лівого шлуночка.

виражені прояви порушення діастолічної функції міокарда лівого шлуночка, такі як псевдонормальний і рестриктивний типи достовірно частіше зустрічалися у пацієнтів другої групи, 37,7 % проти 62,3 % відповідно, $p<0,01$ (рис. 4).

Дані, отримані при дослідженні, не відрізнялися від таких, що виявлені при розвитку і прогресуванні хронічної серцевої недостатності. За даними літератури, порушення діастолічної функції навіть у популяції без явної серцевої патології призводить до розвитку серцевої недостатності і її швидкому прогресуванню. Порушення діастолічної функції як при наявності систолічної дисфункції, так і при збереженні фракції лівого шлуночка самостійно впливає на перебіг серцевої недостатності. Багато хворих з симптомами серцевої недостатності, що супроводжувались задишкою, затримкою рідини і набряком легень, мають збережену систолічну функцію. Епідеміологічні дослідження показують, що в цілому це близько половини всіх пацієнтів із серцевою недостатністю [16–18]. При серцевій недостатності хворі похилого віку, які страждають від гіпертонії, мають гіпертрофію лівого шлуночка і/або симптоми нейрогуморальної активації, відрізняються високою смертністю при однакових показниках зниження систолічної функції лівого шлуночка [19].

Термін діастолічної серцевої недостатності вже давно існує в кардіологічній літературі. Ця нозологічна одиниця має свій опис, але не має однозначних підходів до лікування і прогностичного значення діастолічної функції при гострій серцевій недостатності [20].

ВИСНОВОК У даній роботі показано, що у хворих із маніфестуючою гострою серцевою недостатністю при однакових показниках систолічної функції міокарда лівого шлуночка ступінь вираження діастолічної дисфункції має достовірніший вплив на подальший перебіг захворювання. Достовірне збільшення розвитку всіх серцево-судинних ускладнень, у тому числі й летального наслідку, спостерігають протягом одного року після перенесеного загострення серцевої недостатності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Guidelines for acute decompensated heart failure treatment / R. J. DiDomenico, H. Y. Park, M. R. Southworth [et al.] Ann. Pharmacotherapy. – 2004. – Vol. 38(4). – P. 649–660.
2. On behalf of the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology, "Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure" / M. S. Nieminen, M. Bohm, M. R. Cowie [et al.] Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 384–416.
3. The problem decompensated heart failure: nomenclature, classification, and risk stratification / G. M. Felker, K. F. Adams, M. A. Konstam [et al.] Am. Heart J. – 2003. – Vol. 145. – P. 18–25.
4. MacIve H. A novel mechanism of heart failure with normal ejection fraction / H. MacIve, M. Townsend // Heart. – 2008. – Vol. 94. – P. 446–449.
5. Fonarow G. C. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure / G. C. Fonarow // Rev. Cardiovascular Med. – 2003. – Vol. 4(Suppl. 7). – P. 21–30.
6. McMurray J. Heart failure: we need more trials in typical patients / J. McMurray Eur. Heart J. 2000. Vol. 21. – P. 699–700.
7. Yancy C. W. ADHERE Scientific Advisory Board and Investigators. Clinical characteristics and outcomes in patients admitted with heart failure with preserved systolic function: a report from the ADHERE database / C. W. Yancy, S. F. Chang // J. Card. Fail. 2003. – Vol. 9(Suppl.). – P. 84.
8. Sanderson J. E. Heart failure with a normal ejection fraction / J. E. Sanderson // Heart – 2007. – Vol. 93(2). – P. 155–158.
9. Pivotal role of bedside Doppler echocardiography in the assessment of patients with acute heart failure and mitral regurgitation / P. V. Ennezat, A. Bellouin, S. Marechaux [et al.] / Cardiology. – 2009. – Vol. 113(4). – P. 249–259.
10. Acute Heart Failure Due to Transient Left Ventricular Dyssynchrony: Case Study American Journal of Critical / M. Jourdain, J. J. Bauchart, J. L. Auffray [et al.] // Care. – 2010. – Vol. 19. – P. 12–14.
11. Simon J. Hospitalization for Acute Heart Failure Syndromes / J. Simon, J. Howlett, M. Slawnych // JAMA. – 2011. – Vol. 306(12). – P. 1326–1327.
12. Gheorghiade M. Improving Postdischarge Outcomes in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure Syndromes / M. Gheorghiade E. D. Peterson // JAMA. – 2011. – Vol. 305(23). – P. 2456–2457.
13. The consensus of experts on pre-hospital and early hospital treatment of patients with acute heart failure syndromes / A. Mebazaa, M. Gheorghiade, I. L. Pina [et al.] // (Crit. Care Med. – 2008. – Vol. 36 [Suppl.]. – P. 129–139.
14. Otto C. Otto and Pearlman's textbook of clinical echocardiography / C. Otto, A. Pearlman / Philadelphia: WB Saunders, 1995. – P. 21–64, with permission.
15. The task force on heart failure of the European society of cardiology. Guidelines for diagnosis and treatment of chronic heart failure / K. Swedberg, J. Cleland, H. Dargie [et al.] // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. 1115–1140.
16. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure / D. Kitzman, W. Little, P. Brubaker [et al.] // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 2144–2150.
17. The euroheart failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis / J. Cleland, K. Swedberg, F. Folath [et al.] // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 442–463.
18. Hart C. Diastolic heart failure in the community / C. Hart, M. Redfield // Curr. Cardiol. Rep. – 2000. – Vol. 2. – P. 461–469.
19. Gender, age, and heart failure with preserved left ventricular systolic function / F. Masoudi, E. Havranek, G. Smith [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 4. – P. 217–223.
20. Zile M. Heart failure with preserved ejection fraction: is this diastolic heart failure? / M. Zile // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 1519–1522.

Отримано 10.02.12

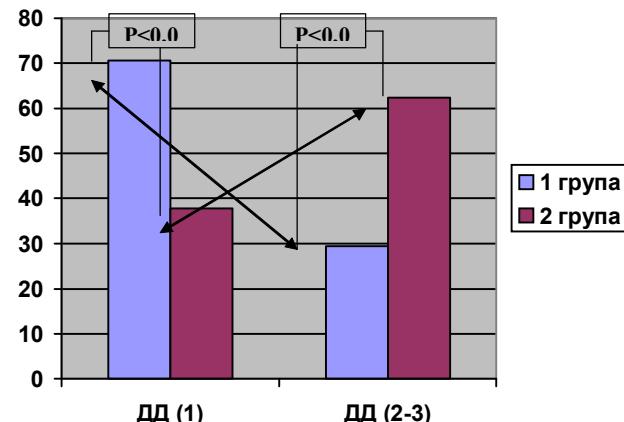


Рис. 4.