

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Истамова С.С.¹, Ташкенбаева Э.Н.², Абдиева Г.А.³, Муроткобилов О.А.⁴, Курбонова Ю.Ю.⁵, Юсупова М.Ф.⁶

¹Истамова Ситора Саидкуловна

- резидент магистратуры по направлению «Кардиология» кафедры внутренних болезней №2 СамГосМИ

²Ташкенбаева Элеонора Негматовна - д.м.н., доц. заведующая кафедрой внутренних болезней №2 СамГосМИ

³Абдиева Гулнора Алиевна – ассистент кафедры внутренних болезней №2 СамГосМИ

⁴Муроткобилов Озод Анварович-резидент магистратуры по направлению «Кардиология» кафедры внутренних болезней №2 СамГосМИ,

⁵Курбонова Юлдуз Юсуп кизи- резидент магистратуры по направлению «Кардиология» кафедры внутренних болезней №2 СамГосМИ,

⁶Юсупова Мохинабону Фаруховна - резидент магистратуры по направлению «Кардиология» кафедры внутренних болезней №2 СамГосМИ.

Аннотация:

Изменение диастолической функции левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда, в условиях острого коронарного синдрома, приводит к снижению насосной функции левого желудочка или же предшествует его. Тяжесть клинического течения и прогноза застойной сердечной недостаточности связано с возникновением диастолической дисфункции левого желудочка. Роль диастолической дисфункции в развитии клиники и прогноза застойной сердечной недостаточности у больных острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа исследовано мало [1, 7]. В наше исследование включены 55 пациента в возрасте от 45 до 60 лет, (48,2±3,5 лет), поступивших в отделение кардиореанимации с диагнозом ОКС с дальнейшей трансформацией в острый инфаркт миокарда сопутствующим сахарный диабет 2 типа. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от фракции выброса (1-я — с ФВ>45 %, 2-я — с ФВ<45 %). Контрольную группу составили 30 здоровых людей в возрасте от 40 до 55 лет, (48,9±3,5 лет). В стационаре пациенты получали стандартную терапию – антикоагулянты (гепарин), бета-блокаторы, антиагреганты (аспирин), ингибиторы АПФ, нитраты, инсулинотерапию, препараты калия.

Ключевые слова:

инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, фракция выброса, диастолическая дисфункция, ЭхоКГ, сахарный диабет.

Актуальность:

Значимость в медицине сахарного диабета 2-го типа определяется высокой инвалидизацией и смертностью пациентов от сердечно-сосудистых нарушений. Развитие сердечно-сосудистых заболеваний сердца при сахарном диабете 2-го типа увеличивается в 2—4 раза, а острого инфаркта миокарда — в 6—10 раз [9], при этом сердечная недостаточность устанавливается на стадии тяжелых осложнений, таких как внезапной смерти или недостаточности кровообращения из-за атипичного течения. Инфаркт миокарда и сахарный

диабет является главной причиной потери трудоспособности и повышает риск хронической сердечной недостаточности. Диастолическая сердечная недостаточность это форма сердечной недостаточности с нормальной фракцией выброса, но с нарушенным расслаблением и наполнением левого желудочка [10]. Функциональный резерв сердца и толерантность к нагрузкам определяется диастолическим свойством миокарда; отсутствия дилатации левого желудочка и нормальной фракция выброса может развиваться при прогрессировании сердечной недостаточности и сахарного диабета 2-го типа [5]. Новые методы лечения острого инфаркта миокарда снижает раннее постинфарктное ремоделирование, но повышается количество больных с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной функцией сердца. Хотя смертность от острого инфаркта миокарда и сахарного диабета или без него снизилась, сохраняется госпитализация из-за хронической сердечной недостаточности как причины и смертности пациентов, перенесших острого инфаркта миокарда [2, 8].

Имеется три типа нарушения диастолической функции ЛЖ – гипертрофический (замедленным расслаблением или аномальной релаксацией), псевдонормальный и рестриктивный [3]. Рестриктивный тип имеет самый худший прогноз у пациентов. Рестриктивный тип характеризуется тем, что ремоделирование левого желудочка при диастолической дисфункции достигает такой степени, что систолическая дисфункция не играет основной роли, хотя в начальных стадиях влияние его для становления хронической сердечной недостаточности была велика [6]. Развитие рестриктивного типа диастолической дисфункции левого желудочка приводит к увеличению кардиоваскулярной смертности и трансплантации сердца. Обнаружение рестриктивного типа диастолической дисфункции независимо от состояния систолической функции свидетельствует о тяжелом течении хронической сердечной недостаточности. С помощью эхокардиографии сердца можно определить дисфункцию и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики. Главным гемодинамическим параметром является фракция выброса левого желудочка, отражающая сократительную способность миокарда левого желудочка и позволяющая дифференцировать систолическую дисфункцию от диастолической [3, 4].

Диастолическая дисфункция часто приводит к систолической дисфункции и даже может спровоцировать развитие хронической СН тогда, когда параметры центральной гемодинамики (фракция выброса, ударный объем, минутный объем крови, сердечный индекс) в норме. Из-за того, что диастолическая дисфункция, как целый процесс по клинике отличать систолическую и диастолическую СН сложно. Является спорным вопросом влияние гемодинамических условий, нейрогормональной активации и ряд иных факторов на ремоделирования сердца, но и на влияние механизмов, в результате которых повышается смертность от инфаркта миокарда [3].

СН классифицируются по фракциям выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) [9, 10]. Имеется СН с нормальной ФВ ЛЖ (ФВ $\geq 50\%$; СН с сохраненной ФВ) и СН со сниженной ФВ ЛЖ (ФВ $< 40\%$). Так же в этой классификации имеется промежуточная фракция выброса так называемая «серую зона» при котором ФВ ЛЖ составляет 49–40% [9, 11].

У больных с ХСН-СФВ систолическая функция ЛЖ сохранена. Из-за того что в обычном ЭХОКГ показывает только изменения объемных параметров, невозможно подробно проанализировать сократительную способность миокарда [9, 12]. Пациенты с ХСН-СФВ имеют нарушение диастолической функции по типу нарушенной релаксации и по псевдонормальному типу. Соответственно у пациентов имеющих ХСН I–II ФК диастолическая дисфункция по типу нарушенной релаксации, а у больных ХСН III ФК диастолическая дисфункция по псевдонормальному типу [9].

По состоянию левого желудочка можно определить исход ОИМ. В многочисленных исследованиях [3, 9] доказана прогностическая значимость фракции выброса ЛЖ после ИМ. Так же установлена значимость определения ФВЛЖ для оценки прогноза после ИМ по данным ЭхоКГ. В исследование Moller JE, et al. [3, 10] обследовано 767 больных с ОИМ и

доказано, что ФВЛЖ которую можно определить по ЭхоКГ с 1-го дня госпитализации имела огромное значение на исходе заболевания. Сниженная ФВЛЖ может наступать из-за глубокого повреждения миокарда или резидуальной ишемии; но также из-за дилатации ЛЖ, вызванной распространением зоны инфаркта и растяжением рубцовой области миокарда. Также в ранние переуды инфаркта миокарда оценить фракцию выброса имеет сложности, из-за оглушённого миокарда. Но имеются также показатели как конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический объёмы (КДО) ЛЖ которые дают наиболее важную информацию, чем ФВЛЖ. White HD, et al. [3, 11] исследовали 605 больных с ОИМ, при котором от значения КСО можно было определить исход ИМ. КСО по сравнению с ФВ у больных со сниженной ФВЛЖ (<50%) или небольшим КСО (<100 мл) дало более диагностическую информацию [5].

Способность наполнения желудочков сердца взаимосвязано с уменьшением расслабляться и растягиваться миокарда, от камерной жесткости, от таких механических факторов, как величины градиента давления между предсердиями и желудочками, силой сокращения предсердий, от величины давления в предсердиях, величины КДД в желудочках [2, 3, 6]. После ИМ нарушение структуры наполнения ЛЖ наступает из-за замедления расслабления вместе со снижением растяжимости как следствие зон ишемии миокарда, приводящей как к замедленному удалению кальция из миофибрилл, так и снижению содержания АТФ. В ходе наступления и развития застойной СН спектр ТМДП начинает изменяться от нарушения расслабления “гипертрофического” через “псевдонормальный” до “рестриктивного” типа ДД, эти изменения соответствуют пациентам с начальной, умеренной и выраженной ДД ЛЖ [2]. Развитие ДД ЛЖ в 1 сутки ИМ больных соответствуют Канадской классификации 1-2 степени тяжести ДД ЛЖ или нарушению релаксации (НР) ЛЖ, то есть “гипертрофическому” типу ДД [22, 29]. Исследования последних лет, ишемию миокарда показывают как главного предиктора, который нарушает расслабление миокарда и вызывает жесткость. Данные исследования доказывают, что именно диастолические свойства детерминируют функциональный резерв сердца и толерантность к нагрузкам у больных ИБС [3].

Надо иметь ввиду, что обсуждаемые рекомендации 2016 года основаны на экспертном консенсусе и не были верифицированы инвазивным измерением давления наполнения ЛЖ. Результат исследования показала повышение давления наполнения ЛЖ составила 58%, а у 46% обследованных лиц ФВ ЛЖ составляла менее 50%. Достоверность диагностики повышенного давления наполнения ЛЖ с применением эхокардиографических параметров согласно предложенному алгоритму составила 87%, специфичность – 88%, точность – 87%. Диастола это не простой промежуток между систолическими сокращениями. Диастола –это многофакторный процесс, зависимый от метаболизма кардиомиоцитов, активный компонент расслабления, пассивный компонент, определяемый механическими свойствами мышечной ткани, соединительнотканной стромы, и систолической функцией предсердий. Самым достоверным инструментом для оценки ДФ являются эхокардиографические показатели с параметрами и предложенными в рассмотренных рекомендациях алгоритмами [7]. Поэтому диагностика нарушений диастолической функции основана исключительно на использовании инструментальных методов [5].

Целью исследования явилось изучение диастолической дисфункции левого желудочка у больных с инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета по данным ЭхоКГ.

В наше исследование включены 55 пациентов в возрасте от 45 до 60 лет, (48,2±3,5 лет), поступивших в отделение кардиореанимации с диагнозом ОКС с дальнейшей трансформацией в острый инфаркт миокарда на фоне сахарного диабета 2 типа. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от фракции выброса (1-я — с ФВ>45 %, 2-я — с ФВ<45 %). Контрольную группу составили 30 здоровых людей в возрасте от 40 до 55 лет, (48,9±3,5 лет). Диагноз поставлен на основании клиники заболевания, данных ЭКГ, определении биомаркеров некроза-тропонина I, КФК-МВ, ЭхоКГ (определение зон гипокинеза, ФВ). В стационаре пациенты получали стандартную терапию - ингибиторы АПФ, антиагреганты

(аспирин), антикоагулянты (гепарин), инсулинотерапию, бета-блокаторы, нитраты, препараты калия.

Состояние диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) оценивали по данным Эхо-КГ и доплер-ЭхоКГ, выполненным на аппарате Mindray (Китай) в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии.

Анализы проводились по данным историй болезни. У больных с систолической дисфункцией длительность госпитализации была продолжительней из-за повторного ОИМ (36% против 13%, соответственно). У пациентов диастолической дисфункции чаще наблюдался передний ИМ (65% против 45%). В группе пациенты с диастолической дисфункцией параметры гемодинамики были лучше: САД $125,6 \pm 10,4$ мм.рт.ст. против $110,6 \pm 11,4$ мм рт.ст.; частота сердечных сокращений 65 ± 9 уд. в минуту против 75 ± 10 уд. в минуту, индекс нарушения локальной сократимости при систолической дисфункции ЛЖ ($1,5 \pm 0,5$ против $1,30 \pm 0,19$). При исследовании отношение пиковых скоростей трансмитрального потока Е/А составил: у пациентов с сохранной ФВ ЛЖ $1,08 \pm 0,40$, в группе со сниженной ФВЛЖ $1,30 \pm 0,89$. У больных с диастолической дисфункцией внутрибольничная летальность и летальность от ИМ по шкале GRACE были ниже. Общая госпитальная летальность в 1-й группе при поступлении была $5,94 \pm 5,07$ % против $11,19 \pm 14,84$ % во второй группе, а риск госпитальной летальности от ИМ— $17,98 \pm 6,73$ % против $25,25 \pm 13,09$ %, соответственно. При выписке пациенты с ХСН ФК I диагностировали в группе с диастолической дисфункцией в 43% случаев в первой группе и в 16%-во второй группе. При количестве пациентов с ХСН ФК II в обеих группах почти не отличались (40% против 41%), ХСН ФК III–IV чаще диагностировали в группе со сниженной ФВ ЛЖ (37% против 19%).

Проведенное исследование показало, что у больных ОИМ с СД 2 типа, осложненным сердечной недостаточностью, необходимо оценивать тяжесть нарушения диастолической функции левого желудочка. Усугубление гемодинамики изменений играют важную роль в развитие сердечной недостаточности у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом 2-го типа. Всё это указывает на важность патогенеза в прогрессировании перенесенного острого инфаркта миокарда.

В остром периоде ИМ более чем у половины пациентов устанавливаются признаки ДДЛЖ, проявляющиеся у 51,4% больных нарушением активной релаксации и у 15,7% - повышением жесткости миокарда. В постгоспитальном периоде болезни частота встречаемости рестриктивного типа диастолической дисфункции ЛЖ снижается (6,08%) при некотором росте пациентов с нарушением процессов активной релаксации (56,5%).

У пациентов ИМ улучшение процессов активной релаксации ЛЖ проявляется повышением интегральной скорости раннего наполнения и снижением предсердного вклада в наполнение ЛЖ. Снижение жесткости миокарда проявляется в положительной динамике времени изоволюметрического расслабления и времени замедления раннего наполнения ЛЖ.

После ИМ главными клинико-анамнестическими факторами, оказывающий влияние на становления рестриктивного типа диастолической дисфункции ЛЖ являются возраст, величина и локализация инфаркта, а также формирование в остром периоде заболевания аневризмы ЛЖ. При рестриктивном типе диастолической дисфункции ремоделирование ЛЖ происходит по эксцентрическому типу, клиническое ход ИМ чаще осложняется развитием ХСН, желудочковой экстрасистолей I-II градаций.

После ИМ со стадией и ФК ХСН наиболее часто связаны параметры диастолической функции, характеризующие позднее наполнение (максимальная, интегральная скорости, время замедления) и общая продолжительность наполнения ЛЖ. При этом показателе ДФЛЖ наиболее тесно и разнообразно коррелируют с ФК ХСН.

После ИМ ФК ХСН наиболее тесно коррелируют с параметрами диастолической функции у пациентов с рестриктивным типом наполнения ЛЖ. Чем больше время ускорения раннего наполнения, время замедления позднего наполнения и меньше время достижения

максимальной скорости пика А, общая продолжительность наполнения ЛЖ, тем более вероятно появление выраженных признаков ХСН.

Выявление клинически выраженных признаков ХСН (II-IV ФК) у пациентов с восстановившейся через 6 месяцев после ИМ систолической функцией ЛЖ не надо оценивать только как проявление диастолической дисфункции (повышение времени замедления позднего наполнения), поскольку у них выявляются хоть и нормальные, но достоверно более низкие показатели систолической функции

Список литературы

1. Бейшенкулов М. Т., Абдурашидова Т. Ш., Калиев К. Р., Токтосунова А. К., Тагаева А. К. Роль объёмный нагрузки в оценке диастолического резерва левого желудочка и в прогнозировании сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда. Российский кардиологический журнал 2016, 8 (136): 31-35. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-8-31-35>.
2. Гайфулин Р.А., Сумин А.Н., Архипов О.Г. Оценка диастолической функции правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца в разных возрастных группах. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2016;12(3):277-284. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-3-277-284> с 277-234
3. Камышникова Л.А., Ефремова О.А. Диастолическая дисфункция при хронической сердечной недостаточности-основные диагностические параметры и критерии тяжести. Научные ведомости № 4 (59) 2009:9-13.
4. Киношенко К.Ю., Мищук Н.Е. Диастолическая дисфункция левого желудочка Ліки України • Medicine of Ukraine №8 (214) /2017:50-58.
5. Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Денисова А.Г., Морозова О.И. Клинико-инструментальный анализ желудочковых нарушений ритма при диастолической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2-го типа. Журнал: Проблема эндокринологии. 2015;2:21-27.
6. Хамуев Я.П. Факторы риска диастолической дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца. Клиническая медицина, № 4, 2012:38-43.
7. Хлопина И.А., Шацова Е.Н., Лупачев В.В., Плакуев А.Н., Чернозёмова А.В.З, Кубасов Р.В. Характеристика диастолической функции левого желудочка у больных после аортокоронарного шунтирования. Вестник РАМН. 2015; 70 (2): 196-202. Doi: 10.15690/vramn.v70i2.1313.
8. Шурупов В.С., Рябов В.В., Суслова Т.Е., Марков В.А. Медицинские науки роль ригидности магистральных артерий в развитии хронической сердечной недостаточности после инфаркта миокарда при сохранной фракции левого желудочка. Омский научный вестник № 2011(104)1:127-131
9. Lee P-W, Zhang Q, Yip Gabriel W-K, et al. Left ventricular systolic and diastolic dyssynchrony in coronary artery disease with preserved ejection fraction. Clin. Sci. 2009;116(6):521. doi: 10.1042/cs20080100
10. Little WC, Oh JK. Echocardiographic Evaluation of Diastolic Function Can Be Used to Guide Clinical Care. Circulation. 2009;120 (9):802-809. doi: 10.1161/circulationaha.109.869602.
11. Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna, Abdieva Gulnora Alievna Features of ischemic heart disease in association with climacteric cardiopathy.// European science review № 3-4, 2018, Vienna, P. 190-193.