

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ  
ім. М. Д. СТРАЖЕСКА

На правах рукопису

ФЕСЕНКО Володимир Іванович

**ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ  
ТА КАРДІОРЕСПІРАТОРНИХ ВЗАЄМОВІДНОСИН У ХВОРИХ  
НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПІСЛЯІНФАРКТНОМУ  
ПЕРІОДІ**

14.01.11 — КАРДІОЛОГІЯ

**А В Т О Р Е Ф Е Р А Т**

дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук



12.18  
Дисертація є рукописом.

Робота виконана в Дніпропетровському державному медичному університеті імені Данила Галицького

ЛННБ України ім. В. Стефаніка



00757082 (Т)

Наукові керівники:

В. М. Коваленко; доктор медичних наук, професор А. М. Василецько

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор

Л. Ф. Конопльова, доктор медичних наук Ж. М. Висоцька.

Провідна установа — Український державний медичний університет ім. академіка О. О. Богомольця.

Захист дисертації відбудеться *24 лютого* 1996 р. о. *10<sup>00</sup>*

години на засіданні спеціалізованої Вченої ради за спеціальністю 14.01.11 кардіологія при Українському науково-дослідному інституті кардіології ім. М. Д. Стражеска (252151 м. Київ, вул. Народного ополчення, 5).

З дисертацією можна ознайомитись в бібліотеці Українського науково-дослідного інституту кардіології ім. М. Д. Стражеска, м. Київ.

Автореферат розіслано *26 лютого* 1996 р

Вчений секретар спеціалізованої Вченої ради, д. м. н.

*Мали*

І. Е. МАЛИНОВСЬКА.

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми. Серцева недостатність у хворих на ішемічну хворобу серця /ІХС/ є найчастішою причиною тимчасової, стійкої втрати працездатності, інвалідизації та смертності /Л.Т.Малая та співавт., 1994, 1995; Л.Г.Воронков та співавт., 1994; О.В.Коркушко, 1995; Л.Д.Коулі, 1995/. У хворих, які перенесли інфаркт міокарда, серцева недостатність /СН/ розвивається на протязі 3-х років у 9% випадків, а на протязі 10 років - майже у 25%. /W.E.Kannel et al 1979/.

Існуючі методи лікування СН недостатньо ефективні, що пов'язано з несвочасною діагностикою раннього етапу розвитку СН та невизначеністю багатьох її патогенетичних механізмів /В.І.Денисюк, 1991; В.Д.Марєєв, 1994; Л.Т.Малая та співавт., 1994, 1995; Л.Г.Воронков та співавт., 1995/.

Вважається, що основою розвитку СН в післяінфарктному періоді є ремоделювання серця /Mc.Kay et al ., 1987; T.Angelino et al., 1992/. Визначені деякі предиктори СН в післяінфарктному періоді: перенесений інфаркт міокарда передньої локалізації, великовогнищевий характер ураження, гіпертрофія лівого шлуночка, зниження локальної скоротливості міждуночкової перегородки, порушення серцевого ритму та провідності /І.К.Следзевська та співавт., 1995; Г.В.Яновський та співавт., 1995; Л.Н.Пархоменко та співавт., 1995, С.Н.Сінг, 1995; H.D.White et al., 1987; E.Ambrosioni et al., 1993/.

Однак підходи до оцінки скоротливої функції лівого шлуночка суперечливі у зв'язку з наявністю асинергії міокарда /Л.М.Мухарлямов та співавт., 1991; Н.Шиллер та співавт., 1993/.

Вимагає уточнення стан систолічної та діастолічної функції правого шлуночка, взаємовідносини правих та лівих відділів серця, гемодинамічна роль лівого передсердя на різних стадіях розвитку СН /В.О.Козлов та співавт., 1989, 1993; Д.М.Чекмишвілі та співавт., 1991; К.І.Коритников, 1992; В.О.Бобров та співавт., 1992; Г.В.Яновський та співавт., 1994/.

Тісний зв'язок апаратів зовнішнього дихання та кровообігу передумовлює спряжену зміну їх функціонування у хворих на ІХС. Але етапність цих змін недостатньо вивчена /В.Г.Бокша, 1991; С.Ф.Шіпінова та співавт., 1993; Л.Т.Малая та співавт., 1994/.

Відомо, що артеріальна гіпертензія /АГ/ являється потенційним фактором розвитку СН /Н.П.Строганова та співавт., 1992; Г.В.Яновський та співавт., 1992/. Однак вплив АГ на прогресування СН в післяінфарктному періоді вимагає поглибленого вивчення.

Таким чином, вивчення особливостей розвитку СН та кардіореспіраторних взаємовідносин у хворих в післяінфарктному періоді залишається досить актуальною проблемою, що потребує свого рівення.

Мета дослідження: Вивчити особливості розвитку СН в післяінфарктному періоді та розробити критерії діагностики її на різних стадіях.

Завдання дослідження:

1. Вивчити структурно-функціональний стан лівого шлуночка, лівого передсердя та параметри центральної гемодинаміки у хворих на ІХС в післяінфарктному періоді в залежності від тяжкості СН.

2. Вивчити функціональний стан правого шлуночка, апарату

зовнішнього дихання, параметри тиску в легеневій артерії у хворих на ІХС в післяінфарктному періоді в залежності від вираженості СН.

3. Провести кореляційний аналіз параметрів морфофункціонального стану серця, центральної гемодинаміки, тиску в легеневій артерії і зовнішнього дихання у хворих на ІХС в післяінфарктному періоді в залежності від вираженості СН.

4. Оцінити інформативність комплексу клініко-інструментальних показників у хворих на ІХС в післяінфарктному періоді в залежності від вираженості СН.

5. Розробити клініко-інструментальні критерії вираженості серцевої недостатності у хворих на ІХС в післяінфарктному періоді.

Теоретична цінність. Проведене клініко-інструментальне дослідження дало змогу з'ясувати еволюцію стану кровообігу і кардіореспіраторних порушень при розвитку серцевої недостатності в післяінфарктному періоді. З'ясовано стан систолічної та діастолічної функції правого шлуночка та етапність їх змін в залежності від локалізації рубцевих змін.

Практична цінність. Обгрунтована необхідність детального диспансерного спостереження з метою своєчасного виявлення та корекції порушень функції зовнішнього дихання та супутньої АГ для стримання прогресування серцевої недостатності у хворих, які перенесли інфаркт міокарда. Розроблено критерії оцінки вираженості серцевої недостатності з урахуванням асинергії лівого шлуночка, обумовлені післяінфарктом кардіосклерозом. Отримані за допомогою неінвазивних методів дослідження, вони можуть бути використані як на стаціонарному, так і поліклінічному та санаторному етапах реабілітації цієї категорії хворих.

Наукова новизна. Вперше встановлено взаємозв'язок між структурно-функціональним станом серця, центральної гемодинаміки, параметрами тиску в легеневій артерії і функціях зовнішнього дихання у хворих в післяінфарктному періоді. Показані взаємовідносини правих та лівих відділів серця у хворих, що перенесли інфаркт міокарда на різних стадіях серцевої недостатності. Отримані результати дозволили встановити основні закономірності порушень функціонального стану правого шлуночка, структурно-функціонального стану лівого передсердя, гемодинаміки малого кола кровообігу та функції зовнішнього дихання у взаємозв'язку з структурно-функціональним станом лівого шлуночка на етапах розвитку серцевої недостатності в післяінфарктному періоді.

Впровадження в практику. З метою практичного використання отриманих результатів видано 2 методичні рекомендації для лікарів, які впроваджені в клінічну практику лікувально-профілактичних закладів м.Кривого Рогу, Львівського обласного клініко-діагностичного фізіопульмонологічного центру, МСЧ № 2 Нікопольського заводу феросплавів, ЦРЛ м.Новоукраїнка Кіровоградської області. Результати дослідження дисертаційної роботи використовуються в педагогічному процесі на кафедрі терапії факультету удосконалення лікарів Дніпропетровської державної медичної академії. За темою дисертації надруковано 12 робіт.

Апробація матеріалів дисертації. Основні положення дисертації доповідались на 4 з'їзді кардіологів України /Дніськ, 1993/, на науково-практичних конференціях Дніпропетровського медичного інституту /1993, 1994/, Криворізького НДІ гігієни праці та професійних захворювань /1995/ та обговорювались на розширеному засіданні кафедри терапії ЗУЛ ДЛМА /1995/, на за-

сіданні науково-практичного товариства лікарів-терапевтів  
/Кривий Ріг, 1995/.

Структура та обсяг роботи. Дисертація містить 237 сторінок машинописного тексту і складається із вступу, п'яти розділів власних досліджень, закінчення, висновків, практичних рекомендацій та переліку літератури, який налічує 269 джерел. Текст ілюстровано 33 таблицями та 10 малюнками.

Особистий внесок. Полягає в тому, що самостійно проводив вибір хворих на ІХС, що перенесли інфаркт міокарда, їх загальноклінічне обстеження і вивчення стану серцево-судинної та дихальної систем з допомогою комплексу інструментальних неінвазивних методів дослідження. Враховувачи виявлені особливості формування серцевої недостатності запропоновано діагностичні критерії її розвитку в післяінфарктному періоді.

Основні положення, що виносяться на захист.

1. Розвиток серцевої недостатності в післяінфарктному періоді є наслідком зниження резерву компенсаторно-адаптаційних механізмів пізнього ремоделювання серця.
2. Функціональний стан правого шлуночка у хворих на ІХС, що перенесли інфаркт міокарда, визначається локалізацією рубцевих змін, морфофункціональним станом лівого шлуночка, лівого передсердя і гемодинаміков малого кола кровообігу.
3. Функціональний стан апарату зовнішнього дихання у хворих на ІХС, що перенесли інфаркт міокарда, визначається характером перебігу ІХС, морфофункціональним станом серця, гемодинаміков малого кола кровообігу і вираженістю серцевої недостатності.
4. Супутня артеріальна гіпертензія негативно впливає на прогресування серцевої недостатності в післяінфарктному періоді.

## ЗМІСТ ПРАЦІ

Клінічна характеристика хворих та методи дослідження.

Всього обстежено 128 хворих на ІХС у віці від 32 до 69 років /середній вік 55,8 років/, чоловіків 112 /87,5%/, жінок 16 /12,5%. Всі обстежені хворі мали в анамнезі від 1-го до 3-х інфарктів міокарда давністю 1-5 років. До контрольної групи включено 30 практично здорових осіб ідентичного віку. Серед хворих СН /за класифікацією М.Д.Стражеска та В.Х.Василєнка/ була відсутня у 25 чоловік; недостатність I стадії виявлена у 48 чол., ІІ стадії - у 29 чоловік, ІІІ стадії - у 26 чоловік.

Діагноз перенесеного інфаркту міокарда верифікований на підставі анамнезу /аналіз медичної документації/, при наявності на ЕКГ ознак рубцевих змін міокарда /за критеріями ВООЗ, Д.Роуз, 1984/ і зон асинергії міокарда лівого шлуночка /ЛШ/ за даними ехокардіографії /ЕХОКГ/ в М-режимі.

В основну групу були включені хворі з різними клінічними проявами ІХС. Діагностика стенокардії та безбольової ішемії ґрунтувалась на аналізі клінічної картини з використанням Канадської класифікації стабільної стенокардії, а також ЕКГ - ознак ішемії міокарда у спокої і у відповідь на фізичний стрес у хворих без СНІ з СН I стадії, проведеного згідно з критеріями Мінесотського коду. У 66 /51,5% хворих основної групи мала місце супутня артеріальна гіпертензія /АГ/. Хворі з наявністю інших захворювань, а також з післяінфарктними аневризмами та порушеннями серцевого ритму і провідності в обстеження не включалися. Оцінка гіпертрофії міокарда шлуночків проводилась згідно критеріїв Відінського та Соколова-Лајона. Поставлені в роботі завдання вирішувались на основі комплексу клініко-інструментальних досліджень.

Для вивчення морфофункціонального стану серця та гемодинаміки використані: електрокардіографія /ЕКГ/, велоергометрія /ВЕМ/, ЕХОКГ, апекскардіографія /АКГ/, кардіографія правого шлуночка /ПШ/, тетраполярна грудна реографія /ТПРГ/.

З метою вивчення функціонального стану лівого передсердя використана формула циліндра з емпіричними коефіцієнтами, запропонованими В.О.Козловим /1989/. Типи центральної гемодинаміки визначали за Л.І.Мартиновим /1981/.

Параметри тиску в легеневій артерії розраховували, виходячи із значень фази ізометричного розслаблення ПШ за допомогою метода Вигатіна. Систолічний тиск в легеневій артерії визначали за допомогою формули Л.І.Левіної /1974/, а діастолічний - формули Л.Ф.Конопльової /1971/.

Функції зовнішнього дихання вивчали за допомогою загальної спірографії на апараті СГ-ІМ, пневмотахографії з побудуванням петлі "потік-об'єм" на поліаналізаторі ПА-5-01, а також оксигеметричного пристрою, що входить до комплексу аналізатора.

З метою розробки критеріїв виразності СН в післяінфарктному періоді проведена оцінка отриманих показників за критеріями чутливості, специфічності, прогностичної цінності /М.А.Мазур, 1986; М.К.Фуркало і співавт., 1990/. Отримані результати оброблялись методом варіаційної статистики з визначеннями критеріїв достовірності Ст'юдента. Проведено кореляційно-регресивний аналіз за методом парних кореляцій з використанням спеціальних програм на ПЕОМ ІВМ АТ 386.

Результати власних досліджень. Аналіз особливостей перебігу післяінфарктного періоду виявив стабільну стенокардію напруження у 102 /78,9%/ хворих, прогресувачу стенокардію у 8 /6,5%/ хворих. Причому у хворих з СН ПА та ПБ стадій частіше зустрі-

чалася стенокардія більш високого функціонального класу та прогресуюча стенокардія. Наявність в анамнезі таких ускладнень гострого періоду інфаркта, як клінічна смерть, кардіальна астма, набряк легень, порушення ритму та провідності, також сприяла наявності застійної СН. Так, серед хворих без СН вони зустрічалися в 3-х випадках, а серед хворих з СН ПА та ПБ стадіями СН відповідно в 13 та 10 випадках. Результати загальноклінічного обстеження свідчать про те, що відсутність клінічних проявів СН характерна для хворих, що перенесли переважно дрібновогнищевий інфаркт міокарда задньої локалізації. При розвитку СН збільшується питома вага осіб, що перенесли інфаркт міокарда передньої локалізації з великовогнищевим характером ураження, а також 2 і більше інфарктів міокарда. При дослідженні скоротливої функції ПШ ми виявили етапність її зміни в післяінфарктному періоді /табл. №1/.

Таблиця №1.

Скоротлива здатність правого шлуночка у хворих в післяінфарктному періоді / $M \pm m$ /

Показники групи обстежених	$Vcf$ : окр.с <sup>-1</sup>	$\frac{IC}{c-1}$	:Р п-ш/мм :рт.ст/	:КДТ :/мм рт.ст/
Здорові	n=30 $1,2 \pm 0,08$	$21,1 \pm 0,01$	$14,1 \pm 1,32$	$3,4 \pm 0,02$
СНО	n=21 $1,13 \pm 0,09$	$19,9 \pm 0,05$	$16,2 \pm 1,03$	$5,06 \pm 0,03^{\#}$
СН I	n=26 $1,43 \pm 0,09^{\#}$	$20,1 \pm 0,04$	$15,4 \pm 0,94$	$5,50 \pm 0,02^{\#}$
СН ПА	n=24 $0,86 \pm 0,08^{\#}$	$14,1 \pm 0,04^{\#}$	$26,2 \pm 1,24^{\#}$	$5,90 \pm 0,44^{\#}$
СН ПБ	n=20 $0,68 \pm 0,06^{\#}$	$12,7 \pm 0,06^{\#}$	$32,3 \pm 1,74^{\#}$	$9,11 \pm 0,07^{\#}$

Примітка: # - відмічена достовірна різниця з групою здорових

/P < 0,05/

I етап - при відсутності СН показники не відрізняються від здорових;

2 етап - розвиток гіперфункції ПШ у відповідь на зниження скоротливої функції ЛШ і підвищення тиску в легеневій артерії /що відповідає СН I стадії/;

3 етап - прогресивне зниження показників скоротливої здатності ПШ. Це відповідає ПА і в більшій мірі ПБ стадії СН і вказує на перехід лівошлуночкової недостатності в бівентрикулярну.

Однак у хворих, у яких процес ураження поширювався і на ПБ, ця закономірність відсутня. Під час аналізу діастолічної функції ПШ у хворих в післяінфарктному періоді, нами виявлено подовження фази ізометричного розслаблення  $\Delta t_{IP}/ПШ$ , а також збільшення співвідношення між фазами повільного наповнення  $\Delta t_{PN}/$  та швидкого наповнення  $\Delta t_{SH}/$ , що свідчить про зменшення частки активної діастолі ПШ та відносне збільшення її пасивної частки. Звертає на себе увагу подовження тривалості систоли правого передсердя, особливо при передній та задній локалізації післяінфарктного кардіосклерозу з ураженням ПШ. Це спостерігається при всіх стадіях СН і, очевидно, пояснюється більшим гемодинамічним навантаженням на праве передсердя в умовах порушення систолічної та діастолічної функції ПШ. Аналіз діастолічної функції ПШ в залежності від наявності супутньої АГ виявив достовірне збільшення співвідношення  $\Delta t_{PN}/\Delta t_{SH}$  при СН ПБ стадії/3,7 проти 3,3 у групі здорових/. Це ми пояснюємо більшою дорсткістю міокарда ПШ у хворих з супутньою АГ.

Вивчення морфофункціонального стану ЛШ виявило відсутність потовщення ЗСЛШ у хворих без СН незалежно від локалізації перенесеного інфаркту міокарда, за виключенням хворих з супутньою АГ.

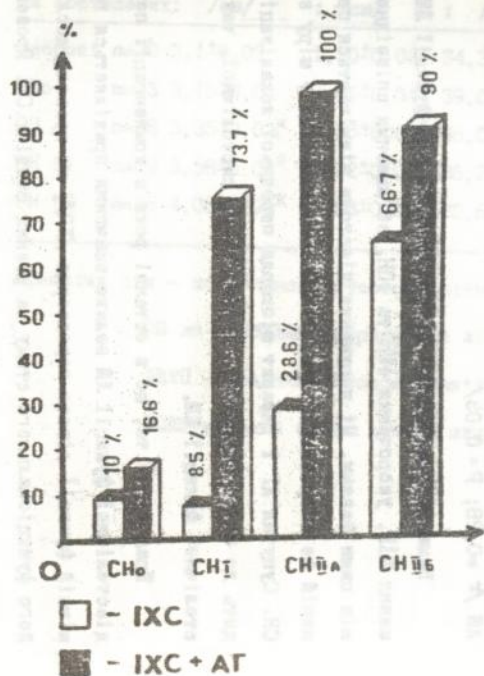
Навпаки, у хворих без СН потовщення міжшлуночкової перегородки /МШП/ та відсутність порушень її локальної скоротливості незалежно від локалізації рубцевих змін /за виключенням інфаркту самої МШП/, на нашу думку, свідчать про важливу роль МШП в механізмах внутрішньшлуночкової компенсації.

Вивчення локальної скоротливості ЛШ виявило також, що при відсутності СН та раних її стадіях у спокої зменшується скоротливість міокарда переважно на боці ураження при збереженні її в контралатеральних зонах. На висоті фізичного навантаження при відсутності СН відбувається подальше зниження локальної скоротливості на боці ураження, а при СН I стадії - і в контралатеральних зонах.

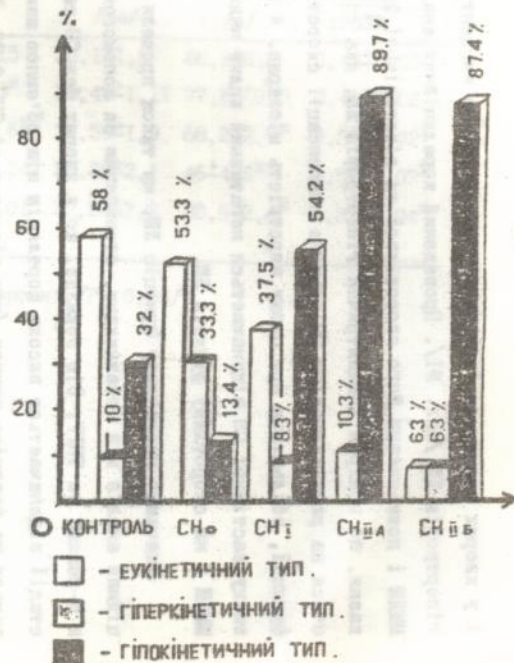
При відсутності СН у спокої і особливо на етапах дозованого фізичного навантаження відбувається збільшення кінцеводіастолічного об'єму ЛШ при зменшенні чи збереженні на вихідному рівні його кінцевосистолічного об'єму /КСО/. Приріст КСО при фізичному навантаженні потужністю 50 Вт на 10,0 мл та більше, на нашу думку, може бути кількісним критерієм СН I стадії. Менші зміни КСО слід розглядати як показник компенсаторних змін внутрішньсерцевої гемодинаміки в післяінфарктному періоді.

Вивчення маси міокарда ЛШ /ММЛШ/ виявило, що у хворих без СН гіпертрофія міокарда спостерігається у 60% випадків. Вона носить поширений, концентричний, нормостресовий характер, що дозволяє розглядати її як компенсаторно-приспосувальний процес на етапі пізнього ремоделювання серця в післяінфарктному періоді. На раних стадіях СН I у хворих без СН зберігається залежність ММЛШ від сунутньої АГ та локалізації перенесеного інфаркту міокарда. Однак на стадіях застійної СН ця залежність втрачається

МАЛ. 1 РОЗВИТОК ЕКСЦЕНТРИЧНИХ ГІПЕРТРОФІЙ В ПІСЛЯІНФАРКТНОМУ ПЕРІОДІ.



МАЛ. 2 ТИПИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ В ПІСЛЯІНФАРКТНОМУ ПЕРІОДІ.



і у хворих переважає "критична" нормостресова ексцентрична гіпертрофія ЛШ /мах. МІ/. Проведений кореляційний аналіз між ММЛШ і показниками його скоротливої та діастолічної функції показав, що помірна концентрична гіпертрофія ЛШ, яка спостерігається на ранніх стадіях СН, сприяє компенсації скоротливої функції, збільшуючи при цьому жорсткість міокарда. А при розвитку вастійної СН відзначається негативний вплив надмірної ММЛШ і на скоротливу функцію ЛШ.

Вивчаючи скоротливу функцію ЛШ, ми також провели кореляційний аналіз між показниками, отриманими за допомогою ЕХОКГ в М-режимі та ТПР. Він показав, що у хворих без СН та з СН I стадії відзначається висока кореляція між об'ємною швидкістю викиду та фракцією викиду /при відсутності СН=+0,76;  $P < 0,05$ /, що дозволило використовувати з метов діагностики початкової стадії СН як метод ТПР, так і одновірну ЕХОКГ. Однак при появі клінічних ознак СН ПА та ПБ стадії одновірна ЕХОКГ значно змінює в бік зниження показники скоротливої і насосної функції ЛШ  $r = -0,28$ ;  $P < 0,05$ /.

Нами виявлено певні зміни діастолічної функції ЛШ: подовження ФІР, укорочення ФШН та ФПН, збільшення співвідношення між цими фазами. Ці порушення діастолічної функції ЛШ і посилюються у міру зростання СН. Супутня АГ і інфаркт міокарда передньої локалізації приводить до більш вираженого порушення як систолічної, так і діастолічної функції ЛШ.

Враховуючи те, що в останні роки в компенсації порушень діастолічної функції ЛШ велике значення приділяється гемодинамічній функції лівого передсердя /ЛП/, ми провели дослідження його функціонального стану на різних стадіях СН. Проведене

Морфофункціональний стан лівого передсердя  
у хворих в післяінфарктному періоді

Таблиця №2

Показники груп пм обстежених:	КДР лі /см/	КСР лі /см/	КДО лі /см <sup>3</sup> /	КСО лі /см <sup>3</sup> /	ОВ лі /мл/	ФВ лі %/	ОВЛП УОЛП
Здорові	n=30 3,1±0,03	1,50±0,02	34,3±1,3	4,13±0,15	30,1±1,5	86,8±5,7	0,43±0,01
СНО	n=25 3,16±0,06	1,91±0,04 <sup>ж</sup>	39,02±2,28	8,63±0,5 <sup>ж</sup>	31,41±1,11	77,83±2,3	0,46±0,02
СН І	n=48 3,35±0,03 <sup>ж</sup>	2,38±0,03 <sup>ж</sup>	46,07±1,32 <sup>ж</sup>	14,65±0,6 <sup>ж</sup>	31,59±1,9	68,2±2,7 <sup>ж</sup>	0,56±0,02 <sup>ж</sup>
СН ПА	n=29 3,58±0,04 <sup>ж</sup>	2,92±0,08 <sup>ж</sup>	56,22±2,13 <sup>ж</sup>	31,29±2,24 <sup>ж</sup>	26,29±2,1	46±4,6 <sup>ж</sup>	0,55±0,03 <sup>ж</sup>
СН ПБ	n=26 4,08±0,06 <sup>ж</sup>	3,58±0,11 <sup>ж</sup>	83,67±3,89 <sup>ж</sup>	57,37±5,01 <sup>ж</sup>	25,34±3,2	30,8±2,4 <sup>ж</sup>	0,67±0,04 <sup>ж</sup>

Примітка : ж - позначено достовірна різниця з групов здорових /P < 0,05/

ОВ лі - об'єм випорознення лівого передсердя

ФВЛП - фракція випорознення лівого передсердя

УОЛП-ударний об'єм лівого шлуночка

нами дослідження не підтвердило точки зору про розвиток гіперфункції ЛП на фоні підвищеної діастолічної жорсткості ЛШ, що ми пояснюємо дифузністю ураження міокарда у хворих на ІХС при розвитку СН. Результати дослідження свідчать про зниження скоротливої функції ЛП при меншому порушенні його насосної функції /табл. №2/. Остання є компенсаторним механізмом в умовах зниженої присмоктувальної здатності ЛШ на різних стадіях СН.

Нами проведений кореляційний аналіз між швидкістю циркулярного укорочення волокон міокарда /  $v_{cf}$  /ПШ та ЛШ у хворих в післяінфарктному періоді. При відсутності клінічних ознак СН коефіцієнт кореляції дорівнював  $+0,77$  / $P < 0,05$ /, при СН І стадії кореляція була низькою / $+0,18$ ;  $P < 0,05$ / . При СН ІІБ стадії кореляція між цими показниками знову підвищувалась і дорівнювала  $+0,76$ ; / $P < 0,05$ / . Ці дані дозволяють стверджувати, що на початкових стадіях СН має місце асинхронізм в функціонуванні шлуночків. Очевидно, він носить компенсаторний характер в умовах лівошлуночкової дисфункції і спрямований на підтримання легеневого кровообігу в умовах підвищеного опору в малому колі. При зростанні застійних явищ в легенях та зниженні скоротливої здатності ПШ феномен цього асинхронізму значно зменшується.

Результати вивчення центральної гемодинаміки свідчать, що загальним напрямком її змін в післяінфарктному періоді є формування гіпокінетичного типу /мал. №2/.

У хворих з СН І стадії спостерігається зменшення ролі механізму Франка-Старлінга і включення позитивної хронотропної залежності, підтвердження чого є недостатній приріст ударного об'єму і серцевого викиду у відповідь на фізичне навантаження. Аналіз толерантності до фізичного навантаження показав, що у хворих без клінічних ознак СН найчастішою причиною

ергостазу виявилася стенокардія /в 30% випадків/, а у хворих із СН-безбольова, транзиторна ішемія міокарда, задишка, слабкість /відповідно в 56,7% випадків/. Це дозволило нам зробити висновок, що зменшення толерантності до фізичного навантаження обумовлено неспроможністю як міокардіального, так і коронарного резервів. Внаслідок взаємозв'язку і взаємообумовленості коронарного та міокардіального резервів, СН в післяінфарктному періоді, як правило, супроводжується прогресуючою коронарною недостатністю, яка проявляється або в вигляді стенокардії, або її еквівалентів, або безбольовою ішемією міокарда.

При вивченні параметрів тиску в легеневій артерії нами виявлено розвиток легеневої гіпертензії у міру прогресування СН. Як показав кореляційний аналіз, на формування легеневої гіпертензії великий вплив має розвиток лівошлунчкової недостатності, зниження насосної функції ЛП, а також порушення вентиляційної функції легень. У хворих з II стадією СН без наявності АГ на фоні легеневої гіпертензії відмічалась схильність до більш низького системного артеріального тиску /САТ/. У хворих з супутньою АГ виявлено прямий кореляційний зв'язок між гіпертензією в великому і малому колі кровообігу  $r = +0,42$ ;  $P < 0,05$ /. Ми пояснимо це співдружньою реакцією. Незначне підвищення тиску в легеневій артерії у хворих з СН, як правило, супроводжується гіперфункцією III, що напевно пояснюється мобілізацією скоротливої здатності III у відповідь на легеневу гіпертензію. Однак при прогресуванні легеневої гіпертензії відмічалось зниження скоротливої здатності III і кореляційний зв'язок між систолічним тиском в легеневій артерії /СТЛА/ та таким показником скоротливої функції III, як  $V_{s1}$  набуває негативного значення  $r = -0,21$ ;  $P < 0,05$ /.

Таблиця №3

## Клініко-інструментальні діагностичні критерії СН у хворих на ІХС в післяінфарктному періоді

Стадії :		Діагностичні критерії	
СН	Клінічні ознаки :	Інструментальні критерії	
		Вірогідні :	Відносні
СН І	Задихка, слабкість,	ФВЛШ 44-35%	
	тахікардія, зниження	ФШНШ 0,086-0,07с	ПСЕШ 3,37-2,8
	толерантності до	КДОлп 44-52 мл	/вт/
	фізичного наванта-	КСОлп ІІ-20 мл	ІРЛШ 2,33-1,7І
	ження	ФВЛП 75-61%	/умов.ад./
		Vcf ПШ 1,2 окр/с <sup>-І</sup>	ОШВ 2,63-2,30
		і більше	/мл/сек/
		ФШНш 0,078-0,074 с	
		ЖЕЛ=ОФВ <sub>І</sub> < ОФВ <sub>І</sub> /ЖЕЛ/	
	Збільшення КСОлп при		
	навантаженні 50 вт		ФПН 2,6-3,0
	МПО <sub>2</sub> менше 2,4		ФШН лп
	приріст ПД І, І-І, 3		
СН ІА	Задихка при незнач-	ФШНлп 0,069-0,066 с	
	ному фізичному на-	КДОлп 53-69 мл	ОВЛП/УОлп
	вантаженні; ортоп-	КСОлп 2І-35 мл	0,55-0,65
	ное; періодичний,	ФВЛП 60-40%	
	особливо в ніч-	Vcf ПШ 1,0-0,7 окр/с <sup>-І</sup>	
ний час застійний	ФШНш 0,06-0,066 с		
кашль	ЖЕЛ=ОФВ <sub>І</sub> =ОФВ <sub>І</sub> /ЖЕЛ/		
СН ІВ	Наявність ознак	ФШНлп менше 0,066 с	
	венозного застою	КДОлп 70 мл та більше	
	в великому та малому	КСОлп 36 мл та більше	
	колі кровообігу	ФВлп нижче 40%	
		Vcf ПШ менше 0,7 окр/с <sup>-І</sup>	
		ФШНш менше 0,066 с	
		ІРЛШ менше 1,7 умов.ад.	
		ПСЛШ менше 2,3І вт	
		ОШВ менше 180 мл/с	
		ФПН/ФШН лп 3,1 та більше	
	ОВЛП/УО лп 0,66 та більше		
	ЖЕЛ > ОФВ <sub>І</sub> < ОФВ <sub>І</sub> /ЖЕЛ/		

Аналіз показників зовнішнього дихання свідчить про змішаний характер порушень легеневої вентиляції. Ступінь їх виразності знаходиться в прямій залежності від стадії СН. Так, у хворих, що мають клінічні прояви СН I стадії, відмічається зниження вентиляції змішаного типу, що знаходиться у смузі умовної норми  $\text{ЖЕЛ} > \text{O}_2\text{V}_I < \text{O}_2\text{V}_I / \text{ЖЕЛ}$ . При СН ІА стадії відмічається помірні порушення легеневої вентиляції змішаного типу з перевагою обструктивного  $\text{ЖЕЛ} > \text{O}_2\text{V}_I > \text{O}_2\text{V}_I / \text{ЖЕЛ}$ . СН ІВ стадії супроводжувався також змішаним типом порушення вентиляції значного ступеня виразності, однак без чіткої переваги  $\text{ЖЕЛ} > \text{O}_2\text{V}_I < \text{O}_2\text{V}_I / \text{ЖЕЛ}$ .

При розвитку СН, вже на початковій її стадії спостерігається порушення серцево-легеневих взаємовідносин, які полягають в зменшенні показників ЧСС/ЧД, САТ/СТАЛ, ДАТ/ДТЛА і збільшенні ХАВ/ХОК. Кисневий пульс у спокої на початкових стадіях СН суттєво не відрізняється від здорових, але при фізичних навантаженнях має чітку тенденцію до зменшення.

Аналіз отриманих кількісних показників за критеріями інформативності дозволив нам запропонувати найбільш інформативні з них в якості діагностичних критеріїв різних стадій СН.  
/табл. №3/.

### В И С Н О В К И

1. Оснаком ремоделювання ЛШ в післяінфарктному періоді є компенсаторне потовщення інтактної частини стінки ЛШ, збільшення КДО у відповідь на дозоване фізичне навантаження. При розвитку СН з'являється прогресуюча ділятка ЛШ, зниження амплітуди скорочення неушкодженого міокарда ЛШ.
2. Зниження скоротливої здатності ПШ спостерігається починаючи з ІА стадії недостатності кровообігу, особливо при локалізації рубцевих змін в ділянці передньої стінки ЛШ.

3. порушення систолічної функції шлуночків серця у хворих з післяінфарктним кардіосклерозом багатфакторного походження носить різнонаправлений характер і проявляється на ранніх стадіях СН гіперфункцій ЛШ на фоні зниження скоротливої здатності ЛШ. При залученні до процесу ураження ЛШ зниження його скоротливої здатності спостерігається вже на ранніх стадіях СН.

4. Розпізнавальні ознаки формування СН на фоні ремоделювання серця в післяінфарктному періоді є збільшення мінімального та максимального об'ємів ЛП, а також зниження фракції його випорожнення. Вказані зміни тісно корелюють зі стадією СН. Разом з тим об'єм випорожнення ЛП в залежності від виразності СН мало змінюється, що поряд з збільшеним відношенням ОВЛП/УОЛШ свідчать про компенсаторну роль ЛП при формуванні СН в післяінфарктному періоді.

5. При розвитку СН у хворих з післяінфарктним кардіосклерозом спостерігається порушення функції зовнішнього дихання, а також формується легенева гіпертензія. Вони мають багатфакторний характер і прогресуючий перебіг. Тісний кореляційний зв'язок цих явищ вказує на потенційну роль порушень функції зовнішнього дихання та легеневої гіпертензії на прогресуванні СН в післяінфарктному періоді.

6. Супутня артеріальна гіпертензія сприяє в післяінфарктному періоді зниженню толерантності до фізичного навантаження, підвищенню напруження стінки ЛШ, збільшує потребу міокарда в кисні і стимулює розвиток ексцентричної гіпертрофії ЛШ, особливо при передній локалізації післяінфарктного кардіосклерозу.

7. Згідно отриманих результатів діагностичними критеріями СН I стадії слід вважати:

- поява клінічних ознак при фізичному навантаженні;

- фракцію викиду лівого шлуночка 44-35%;
- кінцево-діастолічний об'єм лівого передсердя 44-52 мл;
- кінцево-систолічний об'єм лівого передсердя II-20 мл;
- фракцію випорожнення лівого передсердя 75-61%;
- фазу швидкого наповнення лівого шлуночка 0,086-0,07 с;
- фазу швидкого наповнення правого шлуночка 0,78-0,074 с;
- швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда правого шлуночка 1,2  $\text{окр./сек}^{-1}$  та більше;
- порушення вентиляції змішаного типу, що знаходиться у смузі умовної норми  $\text{ЖЕЛ} = \text{ОФВ}_1 < \text{ОФВ} / \text{ЖЕЛ}$ ;

В. Достовірними критеріями розвитку СН ПА стадії в після-інфарктному періоді слід вважати:

- поява клінічних ознак СН у спокої;
- кінцево-діастолічний об'єм лівого передсердя 53-69 мл;
- кінцево-систолічний об'єм лівого передсердя 21-35 мл;
- фракцію випорожнення лівого передсердя, що дорівнює 60-40%;
- фазу швидкого наповнення лівого шлуночка 0,069-0,066 с;
- фазу швидкого наповнення правого шлуночка 0,06-0,066 с;
- швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда правого шлуночка  $1,0-0,7 \text{ окр./с}^{-1}$ ;
- помірні порушення вентиляції змішаного типу з перевагом обструктивного  $\text{ЖЕЛ} = \text{ОФВ I} = \text{ОФВ I} / \text{ЖЕЛ}$ .

#### ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Наявність післяінфарктного кардіосклерозу формує асинергію і зміни геометрії скорочення ЛШ, що приводить до помилок при вичисленні ряду показників скоротливої функції, які визначаються за допомогою ехокардіографії в М-режимі. Тому діагностика ранніх стадій СН повинна проводитися шляхом комплексного застосування методів, що дозволяють визначити показники внутрішньосерцевої і центральної гемодинаміки.

2. Порухення бронхіальної прохідності у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, при розвитку СН необхідно враховувати при назначенні  $\beta$ -адреноблокаторів та інших засобів, потенційних бронхоспастичний ефект.

3. Супутню артеріальну гіпертензію в післяінфарктному періоді необхідно розглядати як фактор, що сприяє розвитку застійної СН і потребує своєчасної і адекватної корекції.

4. При проведенні медико-соціальних програм реабілітації хворих, які перенесли інфаркт міокарда необхідно враховувати взаємозв'язок порушень ЛШ, ПШ і лівого передсердя з формуванням вентиляційних порушень змішаного типу.

Список праць, опублікованих за темою дисертації.

1. Неспецифические изменения ЭКГ покоя как фактор риска ИБС у подземных горнорабочих. // Мат. Всесоюзного совещания главных врачей санаториев-профилакториев предприятий металлургического комплекса по проблемам профилактики и снижения заболеваемости среди трудящихся горнометаллургической промышленности. - Москва, 1991. с. 82-83. / Савт: А. Л. Сеница, Л. А. Шумлянский, Т. В. Коваленко /.

2. Экстракорпоральное ультразвуковое облучение крови при реабилитации больных ИБС. // Там же, с. 77-78. / Савт: Е. В. Дегнера, А. В. Колосова, Л. Ф. Козаченко, Л. А. Фесенко /.

3. Вплив дезагрегантної терапії на стан мікроциркуляції у хворих ІХС, що перенесли інфаркт міокарда. // Тези доп. 4-го з'їзду кардіологів України. Дн-ськ, 1993, с. 18. / Співавт: О. Л. Завір'яха, Г. П. Кузьміна, С. О. Шейко.

4. Корегувача терапія судинно-тромбоцитарного гемостазу у хворих ІХС "Праця, екологія, здоров'я": Актуальні питання діагностики, клініки та лікування захворювань. // Мат. наук. практ.

конф., присв. 20-річчю ФУЛ ДМІ. Кривий Ріг, 1993, с.18-19  
/Співавтор: Н.В.Василенко, Г.П.Кузьміна, С.О.Шейко/.

5. До питання про внутрішньо-судинне згортання крові у  
хворих на ІХС.//Там же, с.18-19./Співавтор: Г.П.Кузьміна,  
Л.А.Шумлянський, С.О.Шейко/.

6. Функція зовнішнього дихання у больових з постінфарктним  
кардіосклерозом. "Екологія, здоров'я"/Мат.наук.практ.конф.,  
м.Кривий Ріг, 1994, с.24-25 Співтор: А.В.Александров, Л.Д.Стар-  
цева, Л.А.Фесенко/.

7. Параметри тиску в легочній артерії у больових, пере-  
неслих інфаркт міокарда.//Там же, с.26-27./Співтор: А.В.Александр-  
ов, И.С.Мещерякова, Л.А.Фесенко/.

8. Центральна гемодинаміка у больових НБС, перенеслих ін-  
фаркт міокарда.//Там же, с.25-26/Співтор: А.В.Александров, В.А.Пота-  
башний/.

9. Лікування серцевої недостаточності у больових інфарктом  
міокарда інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту.//  
Там же, с.9-10./Співтор: Л.Л.Мирошниченко, А.Л.Синица, Л.А.Шумлянський/.

10. Функціональні властивості формених елементів крові  
у хворих на ІХС.//Мат.наук.практ.конф., присвяченій 20-літтю  
каф.клінич.лабор.діагностики, г.Кривий Ріг, 1994, с.34/Співавтор:  
Г.П.Кузьміна, О.Я.Маркова/.

11. Вираженість СН у горнорабочих в залежності від лока-  
лізації перенесеного інфаркту міокарда.//Тез.докл.наук.  
практ.конф., присвяченій 40-літтю КНДБ ГТ та ПЗ, г.Кривий Ріг,  
1995 г., с.82.

12. Сократительна здатність ЛШ у горнорабочих, пере-  
неслих інфаркт міокарда.//Там же, с.88./Співтор: А.М.Василько,  
В.А.Потабашний, Л.А.Фесенко/.

## АННОТАЦИЯ

Васенко В.И. "Особенности формирования сердечной недостаточности и кардиореспираторных взаимоотношений у больных ишемической болезнью сердца в постинфарктном периоде".

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11 - кардиология. Украинский научно-исследовательский институт кардиологии имени М.Д.Страхеска, Киев, 1996.

Представлена к защите диссертация в виде рукописи, 12 научных публикаций, которые содержат клинические и функциональные исследования, выполненные у 128 больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда, а также у 30 лиц контрольной группы.

Выявлена этапность нарушения сократительной способности правого желудочка и предложены критерии перехода левожелудочковой недостаточности в бивентрикулярную. Установлена роль левого предсердия в компенсации нарушений диастолической функции левого желудочка, а также зависимость вентиляционных нарушений от стадии сердечной недостаточности в постинфарктном периоде.

Показано негативное влияние артериальной гипертензии на прогрессирование сердечной недостаточности в постинфарктном периоде. Разработаны клиничко-инструментальные критерии диагностики различных стадий сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца в постинфарктном периоде.

FESENKO VLADIMIR IVANOVICH "The formation regularities of cardiac deficiency and cardioraspiratoric relations of the patients with the heart disease in the post infarction period"

Dissertation of scientific degree candidate of medical science in cardiology 14.01.11.

N D Straszhesko institute of the Uukrainian Medical Science Academi, Kyev, 1996.

The tethis is submitted for defence as a typescript and twelve scientific published worke which are clinical and functional ones on the group of 128 patients with the heart disease which have had the miocardial infarction and 30 patiente taken as a control group.

The stage of breach contractility abilities of the right ventricle is shown here and the criterions of changing left ventricle s deficiency into biventricle's one are presented here too It was established a role with the left auricle of the heart in compensatory deficiencies diastolic functions of the left ventricle and also the dependence of ventiler breaches on the stage of cardiac deficiency in the post infarction period .

The negative influence of arterial hypertension on the progressing of cardiac deficiency in post infarction period is shaved here The clinic-instrumental criteria in diagnostics of different stages of the cardiac deficiency in the group of patients with the heart disease in post infarction period are worked out too.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, післяінфарктний кар - діосклероз, серцева недостатність, функціональний стан серця, функція зовнішнього дихання.





Ав 36.019  
**Ав 36.019**

**Автореферат.**

Здано до набору 2.08.96 р. Підписано до друку 5.08.96 р.  
Формат 60x84 1/16. Папір писальний. Друк офсетний.  
Уміван друк, арк. 1,39. Тираж 110. Зам. 3172.  
Криворізька міська друкарня,  
324200, м. Кривий Ріг, ГСП-3, пр. Металургів, 28.