

В.М. Коваленко

О.М. Червонописька

О.С. Старшова

Інститут кардіології, Київ

Ключові слова: міокардит, шлуночкова екстрасистолія, ехокардіографія, внутрішньосерцева гемодинаміка, ремоделювання.

ЗМІНИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ З МІОКАРДИТОМ ТА ШЛУНОЧКОВОЮ ЕКСТРАСИСТОЛІЄЮ

Резюме. Обстежені 23 пацієнта з хронічним міокардитом та шлуночковою екстрасистолією і серцевою недостатністю I функціонального класу. Виявлені особливості внутрішньосерцевої гемодинаміки, а саме: збільшення об'єму лівого передсердя, лівого шлуночка, зниження їх скорочувальної здатності та набуття ознак сферичності, формування анормального діастолічного розслаблення, ознаки легеневої гіпертензії. Ці зміни безумовно пов'язані з наявністю частої шлуночкової екстрасистолії. На цьому етапі захворювання вони належать до компенсаторних, але розцінюються як перші доклінічні прояви серцевої недостатності, погіршують прогноз. Лікувальна тактика в подібних випадках повинна бути спрямована на підтримку внутрішньосерцевої гемодинаміки та обов'язково включати антиаритмічні заходи щодо ліквідації ектопічного вогнища.

ВСТУП

Відповіддю на хронічне запальне ураження та прогресуючу втрату частини міоцитів є набуття збереженим міокардом нових властивостей. При цьому структурні і функціональні зміни відбуваються одночасно і спрямовані передусім на підтримку адекватного системного кровообігу. Нові гемодинамічні умови (підвищення внутрішньосерцевого тиску, розширення порожнин і зниження скорочувальної здатності камер, розтягнення міокарда) нерідко стають причиною виникнення аритмій, в першу чергу шлуночкової ектопії (Мравян С.Р. и соавт., 1997). Стабілізація ектопічного вогнища та наявність протягом тривалого терміну частої шлуночкової екстрасистолії ускладнюють ситуацію, призводячи до прогресування серцевої недостатності (СН). Основою широкого спектра клінічних проявів хронічного міокардиту є глибина запального ураження і ступінь порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки.

Мета роботи – дослідження структурно-функціонального стану серця у хворих із хронічним міокардитом для виявлення особливостей внутрішньосерцевої гемодинаміки залежно від наявності шлуночкових порушень ритму серця.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 23 пацієнти з верифікованим хронічним міокардитом і проявами СН, які за клінічними критеріями NYHA відповідали I функціональному класу. Вік хворих в середньому складав $39,4 \pm 10,2$ року. У 14 хворих виявлена часта шлуночкова екстрасистолія, в тому числі у 6 – типу алоритмії. Діагноз підтверджувався після розгорнутого клінічного обстеження із застосуванням лабораторних та імунологічних тестів. Порушення ритму серця виявляли під час добового моніторингу ЕКГ. Для оцінки

структурно-функціонального стану камер серця проводили ехокардіографію. Пацієнтів з ознаками уражень клапанного апарату, в тому числі пролабування стулок мітрального клапана, в дослідження не включали. Контрольну групу склали 11 практично здорових осіб.

В режимі секторального сканування у стандартній чотирикамерній позиції вимірювали по довгій та по короткій осях розміри лівого шлуночка (ЛШ) і лівого передсердя (ЛП) в кінці нормальної систоли та в кінці нормальної діастоли, а також площі цих камер. Розраховували кінцево-діастолічний об'єм (КДО) та кінцево-сistolічний об'єм (КСО) камер і фракції викиду (ФВ) за методом «площа – довжина». Обчислювали індекс сферичності (IS) ЛШ як співвідношення короткоосьового розміру камери до довгоосьового розміру в кінці систоли та в кінці діастоли. Наближення IS до одиниці вказувало на більш виражене набуття ознак сферичності камерою. Оцінювали товщину стінок ЛШ.

В режимі імпульсно-хвильової доплер-ехокардіографії (ехоКГ) розташовували контрольний об'єм на рівні максимального розходження стулок мітрального клапана і вивчали основні характеристики стану трансмітрального кровотоку: максимальну швидкість раннього наповнення ЛШ (Е), максимальну швидкість наповнення ЛШ в систолу передсердя (А), період ізометричного розслаблення (IVRT). Обчислювали час зниження швидкості раннього наповнення ЛШ (DT).

В парастернальній позиції в короткоосьовому перерізі досліджували транспульмональний кровотік і оцінювали час досягнення максимальної швидкості потоку (aT) та період вигнання правого шлуночка (RV ET).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою стандартних варіаційних методів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами розгорнутого клініко-інструментального обстеження хворі були розподілені на групи. До 1-ї групи ввійшли 9 пацієнтів з неускладненим перебігом міокардиту, до 2-ї - 14 з хронічним міокардитом, ускладненим порушеннями ритму серця типу частої шлуночкової екстрасистолії.

Під час дослідження структурно-функціонального стану серця методом ехокардіографії у пацієнтів з міокардитом виявлено суттєві зміни, які значною мірою залежали від особливостей клінічного перебігу захворювання, точніше - наявності шлуночкової аритмії.

У пацієнтів 1-ї групи особливостей і відмінностей досліджуваних характеристик в порівнянні з такими в контрольній групі не відзначено.

За даними секторального сканування (табл. 1) суттєві порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки виявлені у пацієнтів 2-ї групи, у яких відзначали розширення об'єму ЛП, збільшення діастолічного об'єму ЛШ і тенденцію до збільшення його систолічного об'єму, закономірне при цьому поступове зниження ФВ шлуночків. Збільшення об'єму ЛШ супроводжувалося у цих пацієнтів помірним зростанням ІS, перш за все діастолічного.

Під час аналізу стану трансмітрального кровотоку за даними доплер-ехоКГ (табл. 2) у хворих 2-ї групи виявлені ознаки діастолічної дисфункції: зниження швидкості раннього наповнення, зростання швидкості наповнення в систолу передсердя, що проявилось зниженням амплітуди хвилі E, підвищенням амплітуди хвилі A, приблизно однаковими показниками швидкостей E та A, наближенням співвідношення E/A до одиниці. Також відзначено чітку тенденцію до подовження IVRT - непрямого показника швидкості розслаблення ЛШ і помірне подовження часу зниження швидкості раннього наповнення DT, що є непрямою ознакою підвищення жорсткості міокарда. В цілому, період діастолі у цих хворих характеризувався повільним зниженням передсердно-шлуночкового градієнта тиску на фоні дилатації камери ЛШ, зростанням відносного вкладу в шлуночкове наповнення передсердної систо-

ли. Зрозуміло, очікуваним при цьому може бути виявлення мітральної регургітації і розширення порожнини ЛП. Збільшення об'ємних характеристик ЛП - ранній чутливий маркер розвитку СН.

Виявлені структурно-функціональні зміни серця у хворих 2-ї групи, безумовно, пов'язані з наявністю у них шлуночкової ектопії. В даному випадку важко зробити однозначний висновок, чи це є гемодинамічні фактори виникнення порушень ритму серця, чи наявність шлуночкової екстрасистолії погіршує ситуацію і призводить до прогресування дилатації камер. Найбільш імовірно, що в даному випадку формується коло патологічного взаємовпливу.

Екстрасистолія проявляється на ехограмі гемодинамічними наслідками передчасної систоли та неповноцінним діастолічним наповненням. Амплітуда і час систолічного руху міжшлуночкової перегородки та протилежної стінки ЛШ зменшуються. Діастолічне наповнення після передчасного скорочення є неповноцінним внаслідок переривання руху стулок мітрального клапана і практично відсутності хвилі A, тобто - передсердної систоли. Але короткоосьовий розмір шлуночка збільшується, тому що камера недостатньо звільнюється при передчасному скороченні. Наступний цикл характеризується більш активним рухом стінок, інтенсивним вигнанням, підвищенням швидкості трансмітрального кровотоку (Фейгенбаум Х., 1999).

Зрозуміло, що наявність протягом тривалого часу подібних порушень призводить до прогресування дилатації ЛШ і зниження його скоротності в цілому. Але збільшення порожнини ЛШ водночас являє собою ранній довгостроковий компенсаторний механізм у відповідь на хронічне запальне ушкодження, спрямований на підтримку ударного об'єму за рахунок збільшення КДО. Збільшення об'єму відбувається в першу чергу внаслідок збільшення короткоосьового діаметра та супроводжується набуттям камерою ознак сферичності - доклінічним індикатором розвитку СН (Tomlinson C.W., 1985). Дані зміни геометрії ЛШ в комплексі з розширенням об'ємних характеристик мо-

Таблиця 1

Основні параметри гемодинаміки за даними секторального сканування ЛШ у хворих з міокардитом (M±m)

Група обстежених	КДО ЛП, мл	КСО ЛП, мл	КДО ЛШ, мл	КСО ЛШ, мл	ФВ ЛШ, %	ІS ЛШ діастолічний, ум. од.	ІS ЛШ систолічний, ум. од.
Контрольна (n=11)	27,4±3,17	34,99±6,25	91,04±8,12	52,33±4,00	64,28±2,71	0,59±0,02	0,46±0,09
1-ша (n=9)	24,86±5,99	41,11±12,69	84,19±16,07	59,08±9,65	66,35±4,65	0,57±0,07	0,52±0,04
p ₁	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
2-га (n=14)	40,21±8,35	66,65±12,71	148,40±47,01	88,99±37,60	56,25±2,80	0,66±0,03	0,55±0,03
p ₁	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
p ₂	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05

p₁ — порівняно з показниками в контрольній групі; p₂ — порівняно з показниками у 1-й групі.

Таблиця 2

Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки за даними доплер-ехоКГ у хворих з міокардитом (M±m)

Група обстежених	E, м/с	A, м/с	IVRT, мс	DT, мс	aT, мс	RVET, мс
Контрольна (n=11)	0,82±0,06	0,40±0,11	80,00±10,35	123,00±19,07	175,00±12,05	345,00±28,81
1-ша (n=9)	0,74±0,03	0,52±0,10	82,50±2,50	133,23±40,07	170,00±15,00	337,50±12,76
p ₁	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
2-га (n=14)	0,63±0,04	0,62±0,01	79,50±17,45	167,50±9,20	145,50±13,47	342,50±42,30
p ₁	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05
p ₂	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05

p₁ — порівняно з показниками в контрольній групі; p₂ — порівняно з показниками у 1-й групі.

жуть розглядатися як ранні прояви ремодельован-ня (Флорія В.Г. і соавт., 1997). Більшість дослід-ників підкреслюють компенсаторний характер пер-вісного ремодельовання у відповідь на ураження (Gallet B., Hiltgen M., 1990; Ganau A. et al., 1990; Rossi M.A., Carilo S.V., 1991). Формування ано-рмального діастолічного розслаблення, підвищен-ня жорсткості та зменшення податливості, напев-но, в даному випадку мають захисне значення, по-переджуючи розтягнення ураженого міокарда, подальшу дилатацію та декомпенсацію ЛШ (Фей-генбаум Х., 1999).

У хворих цієї групи відзначено укорочення часу досягнення аТ при збереженні тривалості RVET, що являє собою якісну ознаку підвищення тиску в ле-геновій артерії (Фейгенбаум Х., 1999). Автори до-сліджень попередніх років звертали увагу на те, що перебіг міокардиту супроводжується легеневою гіпертензією. Вона може формуватися за наявності синдрому «ригідного розслаблення міокарда» (Па-леев Н.Р. і соавт., 1998). Зниження скоротності ЛШ вважають одним із пускових механізмів розвитку легеневої гіпертензії.

Отже, за результатами проведеного досліджен-ня виявлені особливості внутрішньосерцевої гемо-динаміки у хворих із хронічним міокардитом та шлуночковою екстрасистолією, а саме: збільшен-ня об'ємних характеристик ЛП, ЛШ, зниження їх скорочувальної здатності та набуття ознак сферич-ності, формування аномального діастолічного розслаблення та закономірне при цьому підвищен-ня ролі передсердної систоли у шлуночковому на-повненні, посилення жорсткості міокарда. Вияв-лені зміни систолічної та діастолічної функції по-ряд з ознаками легеневої гіпертензії на даному етапі захворювання належать до компенсаторних, але розцінюються як перші доклінічні прояви СН і суттєво погіршують прогноз захворювання. Вони безумовно пов'язані з наявністю частої шлуночко-вої екстрасистолії. Лікувальна тактика в подібних випадках повинна бути спрямована на підтримку внутрішньосерцевої гемодинаміки та обов'язково включати антиаритмічні заходи щодо ліквідації ек-топічного вогнища.

ЛІТЕРАТУРА

- Мравян С.Р., Канвар С., Голухова Е.З.** (1997) Клинико-инстру-ментальные показатели в оценке прогноза миокардита и дилатаци-онной кардиомиопатии. Кардиология, 7: 67–72.
- Палеев Н.Р., Мравян С.Р., Гуревич И.А., Шумский В.И., Штутман Н.Д.** (1988) Легочная гипертензия и гемодинамика при миокардите во вре-мя антиортостатической пробы. Сов. медицина, 12: 19–21.
- Фейгенбаум Х.** (1999) Эхокардиография. Москва, 600.
- Флорія В.Г., Мареев В.Ю., Самко А.Н., Орлова Я.А., Беленков Ю.Н.** (1997) Ремоделирование левого желудочка у пациентов с первич-ным поражением миокарда. Кардиология, 2: 10–15.
- Gallet B., Hiltgen M.** (1990) Expansion et remodelage du ventricule gauche apres infarctus du myocarde. Ann. Cardiol. Angeol., 39(9): 541–546.
- Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al.** (1990) Relation of left ventricular hemodynamic load and contractile performance to left ventricular mass in hypertension. Circulation, 81: 25–36.
- Rossi M.A., Carilo S.V.** (1991) Cardiac hypertrophy due to pressure and volume overload: distinctly different biological phenomena. Int. J. Cardiol., 31: 131–142.

Tomlinson C.W. (1985) Left ventricular geometry and function in experimental heart failure. Can. J. Cardiol., 5: 1355–1362.

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С МИОКАРДИТОМ И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ

В.Н. Коваленко, Е.М. Червонопиская, Е.С. Старшова

Резюме. *Обследованы 23 пациента с хроническим миокардитом и желудочковой экстрасистолией и сердечной недостаточностью I функционального класса. Выявлены особенности внутрисердечной гемодинамики, в частности: увеличение объема левого предсердия, левого желудочка, снижение их сократительной способности и появление признаков сферичности, формирования аномального диастолического расслабления, признаки легочной гипертензии. Эти изменения безусловно связаны с наличием частой желудочковой экстрасистолии. На этом этапе они относятся к компенсаторным, но являются ранними доклиническими проявлениями сердечной недостаточности, ухудшают прогноз заболевания. Лечебная тактика в подобных случаях должна быть направлена на поддержание внутрисердечной гемодинамики и обязательно включать проведение антиаритмических мероприятий, направленных на подавление эктопического очага.*

Ключевые слова: миокардит, желудочковая экстрасистолия, эхокардиография, внутрисердечная гемодинамика, ремоделирование.

THE CHANGES OF HEART STRUCTURE END FUNCTION IN THE PATIENTS WITH MYOCARDITIS AND FREQUENTE PREMATURE VENTRICULAR BEATS

V.M. Kovalenko, O.M. Chervonopiskaya, O.S. Starshova

Summary. *23 patients with myocarditis and frequente premature ventricular beats were studied. Two-dimensional and Doppler echocardiography was made to them. The peculiarities of cardiac hemodynamic were noticed. There are increase of the left atrial and ventricular volumes, decrease of the contractile function of the left ventricle and getting to spherical signes, diastolic unnormal relaxation. These disturbances are associated with frequente premature ventricular beats and contains adaptive character. At the same time it is manifestation of the hidden heart failure. Medical treatment must be aim at suppress of ectopics.*

Key words: myocarditis, premature ventricular beats, echocardiography, cardiac hemodynamic, remodelling.

Адреса для листування:

Коваленко Володимир Миколайович
03151, Київ, вул. Народного ополчення, 5
Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска
АМН України