

СПОСІБ ОЦІНКИ СТУПЕНЯ ВИРАЖЕНОСТІ ПОРУШЕНЬ
СИСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ ГОСТРИМ
ІНФАРКТОМ МІОКАРДА З ЗУБЦЕМ Q

Винахід відноситься до медицини, а саме до кардіології, і може бути використаний для оцінки ступеня вираженості порушень систолічної функції лівого шлуночка у хворих інфарктом міокарда з зубцем Q.

Відомий спосіб оцінки стану систолічної функції лівого шлуночка (1) шляхом проведення ехокардіографічного дослідження внутрішньосерцевої гемодинаміки з розрахунком показників, що відбивають серцевий викид.

Проте відомий спосіб дає можливість оцінити тільки стан систолічної функції, але не виділяє значимі градації її зниження.

Найбільш близьким за технічним рішенням запропонованому, є спосіб оцінки стану систолічної функції лівого шлуночка (2), відповідно до якого проводиться ехокардіографічне дослідження стану внутрішньосерцевої гемодинаміки, де у якості значимого критерію пропонується зниження фракції (ФВ) менше 40%.

Істотними хибами відомого способу є те, що запропонований критерій емпіричний, науково не обґрунтований, не відповідає сучасним вимогам, що обумовило його критику в сучасній літературі аж до повної відмови для застосування в науково-практичних цілях (3).

Винахід, який пропонується, спрямований на створення способу оцінки ступеня вираженості порушень систолічної функції лівого шлуночка у хворих гострим інфарктом міокарда з зубцем Q, що дозволяє виділяти науково

обґрунтовані, значимі для патогенезу та прогнозування перебігу серцевої недостатності, параметри її змін.

Зазначена ціль досягається тим, що у способі, який заявляється, проводиться ехокардіографічне дослідження внутрішньосерцевої гемодинамики в хворих гострим інфарктом міокарда з зубцем Q із визначенням параметрів насосної функції лівого шлуночка і при розмірі ударного індексу (УІ) більш 35 мл/м² -діагностується І тип, при розмірах в інтервалі 30-35 мл/м² - II тип і менше 30 мл/м² - III тип систолічної дисфункції лівого шлуночка.

Спосіб здійснюється таким чином. Стан внутрішньосерцевої гемодинамики оцінюється при проведенні ультразвукового дослідження серця на апараті типу "ESAOTE Biomedica" SIM 5000 PLUS (Італія) або Logic 500 (MG, США) датчиками 3,5 і 2,5 МГц у положенні лежачи на спині або лівому боці з визначенням параметрів систолічної функції лівого шлуночка по загальноприйнятій методиці (Н. Feigenbaum, 1993; F. A. Bullock і соавт., 1995).

Для оцінки систолічної функції лівого шлуночка його гіпертрофії використовується лівий парастернальний доступ по подовжній осі серця. Курсор направляється перпендикулярно до подовжнього перетину серця на рівні хорд мітрального клапану. Дослідження проводиться в одномірному режимі (Е. И. Чазов, 1992). Визначають такі показники: кінцево-сistolічний (КСО, мл) та кінцево -диастолічний (КДО, мл) обсяги по формулі L. Teicholz та співавт. (1976). Ударний (УО) обсяг розраховується як різниця між КДО і КСО. Для стандартизації показника, його розмір приводиться до площі поверхні тіла обстежених: $UI = UO / \text{росто-ваговий коефіцієнт}$.

Дослідним шляхом у результаті обстеження стану внутрішньосерцевої гемодинамики в 96 хворих гострим інфарктом міокарда з зубцем QТa в 30 практично здорових осіб виявлені значимі для прогнозування синдрому прогресуючої дилатації лівого шлуночка критерії та межі числових значень цього показника. Для обґрунтування отриманих критеріїв, виявлення їхньої патогенетичної ролі у формуванні серцевої недостатності в хворих інфарктом міокарда проводилося також дослідження стану диастолічної функції, проведений кореляційний, регресивний та кластерний аналіз залежності показників внутрішньосерцевої гемодинамики. Як критерій, що дозволяє диференціювати різноманітні типи систолічної дизфункції у хворих інфарктом міокарда нами було обрано розмір УІ, що забезпечувало виділення ступенів дизфункції, що відрізняються чинникам термінової компенсації, які включаються при розвитку гострої лівошлуночкової серцевої недостатності в таких пацієнтів, а також була тісно взаємозв'язана за даними кореляційного аналізу з іншими параметрами, що відбивають стан міокарда в таких хворих.

Аналіз структурно-функціональних змін міокарда у хворих гострим інфарктом дозволив виділити типи порушення систолічної функції, що були пов'язані з рівнем УІ, що доведено математичними методами (кореляційний, регресивний і кластерний аналіз). При зниженні УІ до 35 мл/м (І тип систолічної дизфункції) вмикання компенсаторних механізмів серцевої недостатності не були виявлені, клінічні прояви гострої лівошлуночкової недостатності були відсутні. При зниженні УІ в інтервалі 30-35 мл/м (ІІ тип дизфункції) розвивалася мінуща компенсаторна дилатація лівого шлуночка зі збільшенням КДІ та КСІ з першої доби та їхня нормалізація до 10 доби захворювання. При зниженні УІ менше 30 мл/м (ІІІ тип дизфункції)

формувалася прогресуюча дилатація лівого шлуночка (ступінь збільшення КДІта КСІ наростала до 10-м доби захворювання).

У узагальненому вигляді отримані дані подані в таблиці 1.

Таблиця 1

Типи систолічної дизфункції у хворих гострим інфарктом міокарда з зубцем Q

Тип дизфункції	Розмір УІ(мл/*г)	Патогенетичні особливості компенсації гострої серцевої недостатності
I тип	більш 35	Відсутність вмикання механізмів термінової компенсації серцевої недостатності
II тип	30-35	Минуща дилатація лівого шлуночка з перших 7 діб захворювання, минуща гіперфункція і дилатація лівого передсердя в перші 10 днів захворювання
III тип	менше 30	Прогресуюча дилатація лівого шлуночка, відсутність компенсаторної дилатації та гіперфункції лівого передсердя, симпатикочонія

Як видно з приведених даних, запропоновані типи систолічної дизфункції, що заявляються, науково обґрунтовані, базуються на принципових особливостях порушень гемодинаміки при них, розроблені на великому клінічному матеріалі (обстеження 96 пацієнтів у динаміці протягом 10 днів гострого періоду захворювання) та сучасних методах математичного

опрацювання (регресійний та кластерний аналізи). Виділення таких типів сприяє кращому розумінню формування гострої серцевої недостатності в гострому періоді інфаркту міокардата дозволяє проводити диференційовану її корекцію.

Використання аналогічних істотних відмінних ознак для зазначеної цілі заявнику невідомо. Це дає підставу зробити висновок, що запропонований винахід має новизну, а забезпечення даними ознаками зазначеного засобу для досягнення поставленої цілі підтверджує їхню істотність.

Приклад 1. Хворий Б, 60 років, знаходився у відділенні кардіологічної реанімації Головного військового клінічного госпіталю МО України з приводу гострого трансмурального інфаркту міокарда з зубцем Q.

З метою оцінки ступеня вираженості систолічної дисфункції та корекції проведеної терапії було проведене визначення типу систолічної дисфункції відповідно до запропонованого способу.

Стан внутрішньосерцевої гемодинамики оцінювався при проведенні ультразвукового дослідження серця на апараті Logic 500 (MG, США) датчиками 3,5 і 2,5 МГц у положенні лежачи на спині або лівому боці з визначенням параметрів систолічної функції лівого шлуночка.

Для оцінки систолічної функції лівого шлуночка та його гіпертрофії використаний лівий парастернальний доступ по подовжній осі серця. Курсор спрямовували перпендикулярно до подовжнього перетину серця на рівні хорд морального клапану. Дослідження проводилося в одномірному режимі (Е. И. Чазов, 1992). Отримані результати подані в таблиці 2

Таблиця 2

Визначення типу систолічної дизфункції в хворого Б

<u>Показник</u>	<u>Розмір глибока-шика</u>
КПП. мл	142
<u>КСО, мтг</u>	
<u>УО.мп</u>	
Рпсто-иятний к-рефппгнт.	
УТ., мтг/м'	

Відповідно способів, який заявляється, розмір УІ дозволяв діагностувати І тип систолічної дизфункції. Так як при цьому типі функціональні зміни міокарда мінімальні, не потребують вмикання механізмів термінової компенсації серцевої недостатності, хворому була призначена традиційна стандартизована терапія (малі дози бета-блокаторів, аспірин, нітрати).

При виписці хворого зі стаціонару стан хворого задовільне. Скарг не пред'являв. Клінічні прояви хронічної серцевої недостатності не перевищували 1 ступеня по класифікації Н.Д.Стражескота В.Х. Василенко.

Приклад 2. Хворий Ш., 59 років, знаходився у відділенні кардіологічної реанімації ГВКГ МО України з приводу гострого трансмурального інфаркту

міокарда з зубцем Q. З метою виявлення типу систолічної дисфункції та корекції проведеної терапії в першу добу захворювання було проведене обстеження відповідно до способу, що заявляється.

Отримані результати свідчили об наявність у хворого II типу систолічної дисфункції ($UI\ 33,6\ \text{мл/м}^2$), що протікає з минущою дилатацією лівого шлуночка, гіперфункцією та дилатацією лівого передсердя та підвищеною жорсткістю камери лівого шлуночка. У зв'язку з цим терапія хворого була доповнена патогенетично обґрунтованими в даному випадку інгібіторами ангіотензинконвертуючого ферменту та сечогінними в перший тиждень захворювання. При подальшому спостереженні за хворими припущення про таке протікання захворювання було підтверджено появою на 4-7-у добу збільшення кінцево-систолічного та кінцево-діастолічного розмірів лівого шлуночка, збільшенням передньо-заднього розміру лівого передсердя та збільшенням його внеску в діастолічне наповнення лівого шлуночка з нормалізацією цих параметрів на 10-у добу захворювання.

Приклад 3. Хворий Г., 56 років знаходився на лікуванні у відділенні кардіологічної реанімації з приводу гострого трансмурального інфаркту міокарда з зубцем Q. З метою визначення типу систолічної дисфункції було проведене обстеження хворого відповідно до способу, що заявляється.

Отримані дані свідчили про наявність у хворого III типу систолічної дисфункції ($UI\ 23,8\ \text{мл/м}^2$), для якої характерно формування прогресуючої дилатації лівого шлуночка. У зв'язку з можливістю розвитку такого серйозного ускладнення захворювання хворому була призначена терапія, що, крім традиційної, припускала тривалий прийом інгібіторів ангіотензинконвертуючого ферменту, сечогінних, більш високі дози бета-

адреноблокаторов. Подальше спостереження за хворими показало, що, незважаючи на проведену терапію, у хворого розвилася прогресуюча дилатація лівого шлуночка і поява клінічних симптомів, що відповідають ХНК ПА через 9 місяців після перенесеного гострого коронарного синдрому.

Відповідно до запропонованого способу було обстежено 96 хворих гострим інфарктом міокарда в гострому періоді захворювання з наступним проспективним спостереженням 30 випадків. Отримані результати були використані для прогнозування перебігу захворювання й оптимізації лікування і, тим самим, сприяли зменшенню частоти розвитку ускладнень, що дозволяє рекомендувати запропонований спосіб для широкого впровадження в практичну охорону здоров'я.

Перевага запропонованого способу в порівнянні з прототипом полягає у високій точності оцінки стану систолічної дизфункції, можливості прогнозування формування серцевої недостатності в хворих гострим інфарктом міокарда з зубцем Q із перших днів захворювання.

Література

1. Шиллер Н., Осипов Н.А. Клиническая эхокардиография. - М., 1993. - 347 с.

2. Nelson B.Schiller, E. Foster. Analysis of left ventricular systolic function. **Heart.-1996.-75.-p. 17-26.**

3. Михайлова Е.И., Перепеч Н.Б., Кутузова А.Э, та ін. Інформативність

показників, що характеризують систолічну функцію

~~серця~~

лівого шлуночка в

~~періоді~~

чергоді інфаркту міокарда, для прогнозування розвитку

серцевої недостатності в постінфарктному періоді. Кардіологія.- 1996.