

2. Боли в спине и суставах также не является заболеванием, которое может быть вылечено с помощью болеутоляющих препаратов, я являются проявлением мышечной спастики.

3. Спастические состояния межпозвоночных мышц и мышц суставов являются следствием недостатка витамина В1 при чрезмерном потреблении продуктов, содержащих крахмал и сахар, т.е. европейским вариантом болезни бери-бери.

4. Проблема предотвращения дистрофических процессов в суставах и позвонках является не медицинской проблемой, а проблемой правильного питания и физической культуры.

5. Несмотря на наличие возрастной тенденции, остеохондроз позвоночника не является ни возрастным процессом, ни расплатой за прямохождение человека, т.е. неустраняемым фактором, не предусматривающим профилактику. Развитие остеохондроза может быть предотвращено и остановлено массажем мышц позвоночника, комплексом гимнастических упражнений для позвоночника и обязательным употреблением витамина В1.

#### Список литературы / References

1. Жарков П. Л., А. П. Жарков, С. М. Бубновский. Поясничные боли / П. Л. Жарков, А. П. Жарков, С. М. Бубновский. – М.: Издательство ООО «Юниартпринт», – 2001. – 143 с.

2. Жарков П. Л. Что такое остеохондроз в клинической практике? / П. Л. Жарков // Бюллетень №5. XIII-я конференция мануальных терапевтов.

Актуальные вопросы мануальной терапии. – М., – 2003. – С. 97–98.

3. Жулев Н.М., Бардзгардзе Ю.Н., Остеохондроз позвоночника. Руководство для врачей. / Н.М. Жулев, Ю.Н. Бардзгардзе, С.Н. Жулев. – СПб.: Лань, 1999.

4. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы / Я. Ю. Попелянский // Болезни периферической нервной системы. – М.: Издательство Медицина, 1989.

5. Черкасов А. Д., Кузьмина М. М. Поиск методов объективного контроля вертеброгенных изменений при некоторых хронических заболеваниях / А. Д. Черкасов, М. М. Кузьмина // X Юбилейная международная конференция и дискуссионный научный клуб. Новые информационные технологии в медицине и экологии. IT+ME'2002. Труды. Украина. Крым. Ялта-Гурзуф. – 2002. – С. 385–387.

6. Черкасов А.Д. Пути предотвращения остеохондроза позвоночника. Часть 1. Локализация дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике. // Фундаментальные исследования. – 2008. - № 7. – С. 41-44.

7. Черкасов А.Д. Пути предотвращения остеохондроза позвоночника. Часть 2. Характеристики мышечных блоков в позвоночнике. // Фундаментальные исследования. – 2008. - № 7. – С.45-49.

8. Brailsford J. F. Lessons of the intervertebral disks. Some personal reflections / J. F. Brailsford // Brit. Journ. Radiol. – 1995. – №28. – P. 415–431.

## ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

*Шодикулова Гуландом Зикрияевна*

*д.м.н., доцент, заведующий кафедрой Внутренних болезней №3 магистр*

*Садикова Шахноза Норкуловна*

*по специальности «Внутренние болезни»*

*Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан*

DOI: [10.31618/ESU.2413-9335.2019.1.60](https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2019.1.60), 61-64

#### АННОТАЦИЯ

Целью исследования была изучения процессов постинфарктного ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) без зубца Q в подостром периоде. Было обследовано 36 больных с ИМ без зубца Q, из них 26 мужчин (72,2%) и 10 женщин (27,3%) в возрасте от 44 до 79 лет. Проведенные исследования показали что постинфарктном периоде у больных с инфарктом миокарда без зубца Q на фоне сохраняющихся признаков нарушения локальной сократимости ЛЖ значительно возрастают средние значения систолического миокардиального стресса, появляется и постепенно нарастает изменение формы желудочка, его сферизация, сопровождающаяся лишь небольшой систолической дисфункцией и тенденцией к увеличению диастолического размера ЛЖ.

#### ABSTRACT

Research objective was studying of processes of postinfarction remodeling of left ventricle (LV) at patients with myocardial infarction (MI) without Q tooth in the subacute period. 36 patients with MI without Q tooth, from them 26 men (72.2%) and 10 women (27.3%) aged from 44 till 79 flyings were examined. The conducted researches showed that the postinfarction period at patients with a myocardial infarction without Q tooth against the background of the remaining signs of disturbance of local contractility of LV average values of a systolic myocardial stress considerably increase, appears and gradually change of a form of a ventricle, its spherization which is followed only by small systolic dysfunction and a tendency to increase in the LV diastolic size accrues.

**Ключевые слова:** Инфаркт миокарда без зубца Q, ремоделирования, постинфарктный период.

**Key words:** myocardial infarction without Q, remodeling, postinfarction period.

**Актуальность проблемы.** Инфаркт миокарда (ИМ) является одной из самых главных причин

смертности и инвалидизации населения всего мира. Следует отметить, что за последние годы отмечен

рост заболеваемости ИМ без зубца Q, вклад которого достигает 50% и более от всех случаев ИМ [1,2,5]. Госпитальная летальность при ИМ без зубца Q значительно ниже, чем при трансмуральном инфаркте, но повторные случаи у больных с ИМ без зубца Q отмечается чаще чем у больных ИМ с зубцом Q. Все это способствует определению важного медико-социального значения, которое приобретает изучение ближайших и отдаленных исходов этого заболевания, а также изучение закономерностей развития процесса ремоделирования сердца и формирования ХСН у пациентов, перенесших ИМ без зубца Q [5].

Имеющиеся в литературе сведения по этому вопросу крайне малочисленны, хотя встречаются сообщения, в которых отмечается, что отдаленный период ИМ без зубца Q отличается такой же высокой летальностью, частотой развития повторных нарушений коронарного кровотока, клинических проявлений ХСН и снижением физической активности больных, что и отдаленный период трансмурального ИМ [2,5].

Известен тот факт, что в основе развития и прогрессирования сердечной недостаточности, возникновения грозных желудочковых аритмий и внезапной смерти у пациентов, перенесших ИМ, лежит процесс структурно-геометрического и функционального постинфарктного ремоделирования ЛЖ [3,4,5]. Несмотря на большое количество работ, по 3888 священных постинфарктному ремоделированию у больных ИМ с зубцом Q, литературные данные, которые касаются оценки ремоделирования ЛЖ у пациентов с ИМ без зубца Q, крайне малы и противоречивы [4].

В связи с выше перечисленными перед нами была поставлена **цель**: изучить процессы постинфарктного ремоделирования ЛЖ у пациентов с ИМ без зубца Q в подостром периоде.

**Материал и методы:** проведена оценка состояния больных с ИМ без зубца Q, в подострый период (от 2 до 6 недель) и в период рубцевания (6-12

месяцев). Под наблюдением находилось 36 больных из них 26 мужчин (72,2%) и 10 женщин (27,3%) в возрасте от 44 до 79 лет.

Диагноз ИМ без зубца Q устанавливали у пациентов на основании клинической картины, данных ЭКГ, данные ЭхоКГ так же повышение в крови кардиоспецифических ферментов (АсАТ, сердечных тропонинов).

Также была проведена оценка госпитального риска и прогноза до 6 месяцев по шкале GRACE. Обследованные больные не подвергались реваскуляризирующим вмешательствам. Исследования проведены на базе кардиоревматологического отделения Самаркандского Городского Медицинского Объединения.

**Результаты исследования.** При определении риска развития смерти и ИМ в течение госпитализации и 6 месяцев после выписки с использованием шкалы GRACE установлено, что в исследовании преобладали больные с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений как в период госпитализации, так и в течение 6-12 месяцев после выписки из стационара. При этом высокий риск повторного ИМ и смерти наблюдался в более отдаленном периоде ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Основные клинические показатели по срокам постинфарктного периода распределялись следующим образом. В сроках 2-6 недели после поставленного диагноза ИМ без зубца Q пациентов со стенокардией 3-4 ФК было 17 человек (47,9%), при этом этот показатель статистически увеличился до – 24 человек (66,6%). Хроническая сердечная недостаточность III-IV ФК по Нью-Йоркской классификации (НУНА) встречалась в позднем госпитальном периоде у 12 человек (33,3%), тогда как в период рубцевания она имела тенденцию к увеличению и составила половину наблюдаемой выборки больных у 18 человек (50%).

Таблица 1. Риск осложнений по шкале GRACE у больных с ИМ без зубца Q

Параметр	Больные с ИМ без зубца Q N=36	
	авс	%
Высокий риск госпитальной смерти или ИМ	16	44,4
Умеренный риск госпитальной смерти или ИМ	5	13,8
Высокий риск смерти и ИМ в течение года после выписки	22	61,1*
Умеренный риск смерти и ИМ в течение года после выписки	4	11,1

Примечание:  $P^* < 0,05$

Артериальная гипертензия 2-3 степени во все наблюдаемые сроки не имела тенденцию к утяжелению, случаев появления новых заболеваний АГ не отмечалось среди исследованных.

Острая левожелудочковая недостаточность при поступлении была диагностирована у 10 человек (27,7%), тогда как в динамике количество случаев с острой желудочковой недостаточностью было меньше, при этом нарастала ХСН.

Факторы риска также наблюдались во всех периодах исследования, при этом курение имело тенденцию к уменьшению от 47,2% до 41,6%. Также присутствовала отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям которая наблюдалась у 18 пациентов (50%), и имела отягощенность по СД 2 типа у 8 пациентов (22,2%).

Наблюдались случаи ухудшения электрокардиографической картины выражающейся учащением случаев блокад и тахикардии, экстрасистол и также снижением ФВ по данным ЭхоКГ.

Таким образом, наряду с высоким риском развития повторного ИМ и высокой вероятностью летального исхода у 1/4 наблюдалось ухудшение основных клинико-лабораторно-инструментальных показателей и соответственно качества жизни.

В дальнейшем нами изучались общие закономерности ремоделирования ЛЖ на протяжении первых 2-6 месяцев от начала ИМ без зубца Q. Было показано, что подострый периоды ИМ без зубца Q характеризуются сохранением у большинства больных (86,4%) отчетливых эхокардиографических признаков нарушения локальной сократимости - гипокинезии отдельных сегментов ЛЖ.

Показано, что на протяжении 1-го месяца от начала ИМ достоверно возрастают средние значения систолического миокардиального стресса (МС), особенно к моменту выписки больных из стационара, что свидетельствует о существенном увеличении внутримышечного напряжения, величины постнагрузки на ЛЖ и потребности миокарда в кислороде (табл. 2).

На этом фоне, начиная со второй недели болезни, появляется и постепенно нарастает значи-

тельное изменение геометрической формы желудочка, его сферизация, что подтверждалось достоверным увеличением за этот период на 13,7%. Характерно, что процесс сферизации ЛЖ не сопровождался заметной дилатацией его полости и, соответственно, уменьшением относительной толщины стенки желудочка (2Н/D), что, согласно литературным данным, более характерно для ремоделирования сердца у больных трансмуральным ИМ. В то же время известно, что изменение геометрической формы ЛЖ относится к самым ранним проявлениям постинфарктного ремоделирования и часто предшествует расширению его полости.

Признаки экспансии инфаркта с увеличением зоны гипокинезии (по данным ЭхоКГ) также не были выявлены ни у одного обследованного нами пациента с ИМ без зубца Q. Тем не менее, у значительной части больных с ИМ без зубца Q в течение 1-го месяца от начала заболевания сохранялись признаки небольшой систолической дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ не выше 51%), в большинстве случаев не сопровождавшейся клиническими проявлениями сердечной недостаточности.

Таблица 2 Динамика основных ЭхоКГ-показателей в подостром периоде и периоде рубцевания ИМ без зубца Q.

Показатели	2-6 недели n=36	6-12 месяцев n=36	P
ИМ			
МЛЖ г/м'	106,1±2,5	128,6±2,7	<0,01
И КДО, мл/м'	75,6±1,5	90,4±1,6	<0,01
И КСО, мл/м'	37,8±0,8	46,2±1,0	<0,01
ФВ, %	51,0±1,3	47,2±1,3	<0,05
ИС	0,83±0,01	0,91±0,02	<0,01
2Н/D	0,39±0,01	0,38±0,01	-
МС, дин/см'	184±4,0	201,3±5,0	<0,05
MV DT, МС	233±5,6	260±4,8	<0,01
MVIVRT, МС	103±2,0	126±2,1	<0,01
MV Peak E, м/с	0,58±0,02	0,49±0,02	<0,01
MV Peak A, м/с	0,51±0,01	0,55±0,02	-
MVE/A	1,14±0,02	0,88±0,03	<0,01
СрДЛА, мм Hg	18,3±1,2	19,9±1,4	-

Таким образом, в отличие от трансмурального при инфаркте миокарда без зубца Q процесс раннего постинфарктного ремоделирования не сопровождался значительным расширением полости ЛЖ, истончением его стенки и признаками экспансии инфаркта, хотя умеренная сферизация ЛЖ, постепенное возрастание систолического МС, относительно низкие значения ФВ и сохранение признаков гипокинезии свидетельствовали о достаточно серьезных и прогностически неблагоприятных структурно-функциональных изменениях ЛЖ, которые проявились себя на более поздних этапах ремоделирования.

На втором этапе исследования у тех же 36 пациентов, перенесших ИМ без зубца Q, на протяжении одного года изучались общие закономерности позднего ремоделирования ЛЖ. Исследование проводили через 6-12 месяцев после ИМ (табл. 2).

У большинства больных, перенесших ИМ без зубца Q, на протяжении длительного времени после

выписки из стационара сохранялись ЭхоКГ-признаки нарушения локальной сократимости ЛЖ (гипокинезия отдельных сегментов), медленное восстановление которой наблюдалось только у половины больных, перенесших инфаркт (46,4%), причем этот процесс в большинстве случаев затягивался на prolonged время. Это свидетельствует, на наш взгляд, о том, что у пациентов с ИМ без зубца Q, нарушения локальной сократимости ЛЖ, вероятнее всего, были обусловлены не только наличием в сердечной мышце относительно небольшого по протяженности участка рубцовой ткани, но и длительным существованием зон хронической ишемии (гибернированного миокарда), как правило, соседствующих с рубцовой зоной.

К числу важнейших проявлений позднего постинфарктного ремоделирования ЛЖ, по началу носящего компенсаторный характер, относится формирование ГЛЖ. Уже через полгода после выписки больных из стационара у большинства из них

наблюдалось достоверное увеличение индекса ММЛЖ (на 8,4% по сравнению с первым измерением этого параметра на 2-6 недели болезни). Через 1 год наблюдения средние значения ИММЛЖ возросли по сравнению с исходными данными на 26,5% ( $p < 0,01$ ). Характерно, что скорость увеличения ММЛЖ была максимальной на протяжении 1-го года после перенесенного ИМ

Практически у всех больных, перенесших инфаркт, по меньшей мере, в течение полугода после выписки из стационара продолжали возрастать значения систолического МС, что свидетельствовало об увеличении внутримиекардиального напряжения и величины постнагрузки на ЛЖ. Этот процесс приостанавливается только через 1 год после ИМ, что ассоциируется с завершением формирования компенсаторной ГЛЖ, способствующей, как известно, некоторому уменьшению внутримиекардиального напряжения. Тем не менее, средние значения систолического МС сохраняются на протяжении всего года наблюдения на очень высоком уровне (около 200 дин/см<sup>2</sup>), что является одним из важнейших факторов, затрудняющих восстановление кровотока в инфаркт-связанной КА и способствует дальнейшему ремоделированию ЛЖ и постепенному формированию его систолической дисфункции.

В течение полугода после перенесенного ИМ без зубца Q, продолжался процесс сравнительно быстрой сферизации ЛЖ, хотя недостоверная тенденция к изменению геометрии ЛЖ сохранялась на протяжении всех 2-х лет наблюдения. В целом ИС увеличился за год наблюдения на 15,7% по сравнению с моментом выписки из стационара. В отличие от острого и подострого периодов ИМ без зубца Q, возрастание ИС шло параллельно с увеличением диастолического и систолического размеров ЛЖ, причем этот процесс был максимально выражен в течение первого послеинфарктного года, после чего наступала относительная стабилизация объемов ЛЖ. В целом за год наблюдения ИКДО увеличился на 23,4%, а ИКСО - на 28,6% по сравнению с моментом выписки из стационара ( $p < 0,01$ ).

На фоне развивающейся дилатации ЛЖ к концу 1-го года наблюдения достоверно ( $p < 0,05$ ) уменьшился (на 7,7%) индекс относительной толщины стенки ЛЖ (2H/D), что свидетельствовало о тенденции к формированию, по крайней мере у части больных, перенесших ИМ без зубца Q, эксцентрической гипертрофии ЛЖ и прогрессировании его систолической дисфункции. Это предположение подтверждалось сравнительно низким уровнем ФВ, сохранявшемся на протяжении всего времени наблюдения (51-49%) и достоверным уменьшением этого показателя до  $47,2 \pm 1,3\%$  к концу 1-го послеинфарктного года ( $p < 0,05$ ), что ассоциировалось с увеличением числа больных, у которых выявлялись признаки выраженной ХСН.

Иными словами, однажды «запущенный» процесс постинфарктного ремоделирования в дальнейшем подчинялся своим внутренним законам, приводя к дилатации ЛЖ и его систолической дисфункции.

**Выводы:** Таким образом в постинфарктном периоде у больных с инфаркта миокарда без зубца Q на фоне сохраняющихся признаков нарушения локальной сократимости ЛЖ значительно возрастают средние значения систолического миекардиального стресса, появляется и постепенно нарастает изменение формы желудочка, его сферизация, сопровождающаяся лишь небольшой систолической дисфункцией и тенденцией к увеличению диастолического размера ЛЖ, при этом отсутствуют значимые изменения относительной толщины его стенки. Полученные данные говорят о достаточно серьезных и прогностически неблагоприятных структурно-функциональных изменениях ЛЖ, которые проявили себя в более поздние этапы постинфарктного ремоделирования.

#### Литература

1. Крюков Н.Н., Николаевский Е.Н., Поляков В.П. Ишемическая болезнь сердца. – Самара: Со-дружество. – 2010. – 651 с.
2. Оганов, Р.Г. Национальные рекомендации по лечению ОКС без стойкого подъема ST на ЭКГ / Р.Г. Оганов, А.А. Агапов, Р.С. Акчурин// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 8 (5), приложение 1. – 39 с.
3. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 265 с.
4. Протопопов А. П. «Особенности ремоделирования левого желудочка, ближайшего и отдаленного прогноза у больных, перенесших инфаркт миокарда без зубца Q». Автореферат дисс. канд мед наук. Москва 2004. С. 23.
5. Эрлих, А.Д. Острый коронарный синдром без подъемов ST в реальной практике российских стационаров. Сравнительные данные регистров «РЕКОРД-2» и «РЕКОРД» / А.Д. Эрлих, Н.А. Грацианский // Кардиология. – 2012. – № 10 – С. 9–16.
6. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. Circulation 2008; 97:1195-206.
7. Willerson JT, Buja LM. Q wave versus non-Q wave myocardial infarction. CardiovascClin 2009; 20(1): 183-95.
8. Gibson RS, Boden WE, Theroux P, et al. Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q wave myocardial infarction. N Engl J Med 2011; 315(7):423-9.
9. Rodda BE. The timolol myocardial infarction study: an evaluation of selected variables. Circulation 2009; 67 (Suppl1): I-101-6.