

УДК 616.127–005.8+616.124.2+577.175.1

Структурно-функциональные изменения левого желудочка сердца и уровень альдостерона в крови у больных в отдаленные сроки после перенесенного инфаркта миокарда

Л.Н. Бабий, Н.П. Строганова, С.Ю. Савицкий, У.Ю. Остапчук

*ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев***КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, левый желудочек, структурно-функциональные изменения, альдостерон

Роль активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в процессе адаптации работы сердца в острый период инфаркта миокарда (ИМ) изучена достаточно глубоко [3, 5, 8, 12, 16]. Увеличение концентрации ангиотензина и альдостерона, действующих независимо и потенцирующих друг друга, обуславливает повышение периферического сопротивления сосудов (поддержание уровня артериального давления (АД)), увеличение напряжения, развиваемого миокардом (поддержание сердечного выброса). Особое внимание уделяют альдостерону, который стимулирует биосинтез и накопление коллагена 1-го и 3-го типа фибробластами, что ведет к развитию репаративного фиброза и замещению зоны некроза рубцовой тканью [2, 8, 10, 12, 18]. Получены доказательства отрицательного влияния длительного повышения уровня альдостерона в крови на течение сердечно-сосудистых заболеваний, в частности постинфарктный период, и развитие сердечной недостаточности (СН) [1, 2, 4, 19, 23]. Исследованию взаимосвязи уровня альдостерона в крови с показателями функционального состояния сердца у больных в отдаленные сроки после перенесенного ИМ уделяют значительно меньше внимания, несмотря на то, что именно изменения показателей структурно-функциональной перестройки сердца у больных, перенесших ИМ,

являются предикторами возникновения осложнений в отдаленный период заболевания.

Цель работы – изучить взаимосвязь между уровнем альдостерона в крови и структурно-функциональными изменениями левого желудочка сердца у больных в отдаленные сроки после перенесенного инфаркта миокарда.

Материал и методы

В исследование включены 66 больных (62 мужчины и 4 женщины) в возрасте 20–70 лет (в среднем $55,2 \pm 1,6$ года), перенесших ИМ с зубцом Q и проходивших восстановительное лечение и наблюдение в течение 2 лет в ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско». Пациенты получали медикаментозную терапию (β -адреноблокаторы, дезагреганты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, нитраты, статины).

У 47 больных выявили артериальную гипертензию в анамнезе (АГ). Все последующие обследования проводили при контролируемом АД.

Уровень альдостерона в периферической крови, взятой утром натощак в положении больного сидя, определяли с использованием наборов для радиоиммунного микроанализа (Immunotech, Франция). Для определения рефе-

Бабій Ліана Миколаївна, д. мед. н., проф., провід. наук. співр.
03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5
E-mail: liana_babiy@ukr.net

рентных значений исследован уровень альдостерона в крови практически здоровых добровольцев (n=20).

Всем больным проведена эхокардиография на ультразвуковом сканере Medison SAA 9900 (Южная Корея). Измеряли конечнодиастолический, конечносистолический размеры левого желудочка сердца (ЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки (ТЗС) ЛЖ в диастолу, рассчитывали основные показатели внутрисердечной гемодинамики – функциональные объемы ЛЖ (конечнодиастолический – КДО, конечносистолический – КСО, ударный – УО), фракцию выброса (ФВ) по Симпсону (1989). В качестве нормативных показателей использовали значения нормы по Симпсону. Рассчитывали индекс массы миокарда (ИММ) и показатели функционального состояния миокарда ЛЖ – индекс сократительной функции (ИСФ) ЛЖ, определяемый как отношение УО к КСО и характеризующий способность кардиомиоцитов к сокращению и развитию напряжения, индекс остаточного резерва миокарда ЛЖ (ИОМР), определяемого как отношение КСО к КДО и характеризующего степень реализации сократительного резерва миокарда. Для характеристики диастолической функции ЛЖ определяли пик Е – максимальную скорость раннего диастолического потока, пик А – максимальную скорость диастолического потока во время систолы предсердия, их отношение – Е/А, характеризующее жесткость полости ЛЖ, время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT), время замедления раннего диастолического потока (DT).

На основании клинико-анамнестических данных и результатов определения ФВ сформированы следующие группы больных:

1-я (n=19) – больные с сохраненными систолической (ФВ больше 50 %) и насосной (УО больше 55 мл) функциями ЛЖ без АГ в анамнезе;

2-я (n=31) – больные с сохраненными систолической и насосной функциями ЛЖ и АГ в анамнезе;

3-я (n=16) – больные со сниженной систолической функцией ЛЖ (ФВ меньше 45 %). У всех больных этой группы выявили АГ в анамнезе.

Статистическую обработку данных выполняли с использованием программ Statistica (t-коэффициент Стьюдента, корреляционный анализ с определением коэффициента Пирсона).

Результаты и их обсуждение

Уровень альдостерона в крови у больных в поздние сроки после перенесенного ИМ колебался в широких пределах от нормального (не превышающего 65–75 пг/мл) до значительно (в 1,5–2,5 раза) превышающего верхнюю границу нормы. У части больных уровень альдостерона в крови находился на верхней границе нормы (15,0–115,0 пг/мл), но превышал 80 пг/мл. По аналогии с термином «нормальное высокое АД» (130/80 мм рт. ст.) этот уровень альдостерона в крови обозначаем как «нормальный высокий».

Нормальный уровень альдостерона в крови в поздние сроки после перенесенного ИМ отметили у 23 (34,8 %) больных, нормальный высокий – у 12 (18,2 %). Повышенный уровень альдостерона в крови отметили у 31 (47,0 %) пациента, что можно рассматривать как прямое доказательство развития вторичного альдостеронизма.

Учитывая значительные индивидуальные колебания уровня альдостерона в крови больных, в 1-й и 2-й группах выделены подгруппы (рис. 1).

В 1-й группе выделены две подгруппы: 1А (n=11) – пациенты с нормальным уровнем альдостерона в крови; 1Б (n=8) – с нормальным высоким уровнем альдостерона в крови.

Во 2-й группе выделены три подгруппы: 2А (n=12) – больные с нормальным уровнем альдостерона в крови; 2Б (n=4) – с нормальным высоким уровнем альдостерона в крови; 2В (n=15) – с высоким уровнем альдостерона в крови.

В 3-й группе (n=16) у всех больных зарегистрирован высокий уровень альдостерона в крови.

Для определения вклада повышенного уровня альдостерона в крови в формирование систолической функции ЛЖ у больных через 2 года после перенесенного ИМ проведен сопоставительный анализ индивидуальных данных, характеризующих направленность и степень изменений показателей внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда ЛЖ, наличие и степень выраженности гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) с уровнем альдостерона в крови (таблица).

У больных подгруппы 1А (без АГ в анамнезе, с сохраненными систолической и насосной функциями ЛЖ) нормальный уровень альдостерона в крови сочетался с нормальными величинами

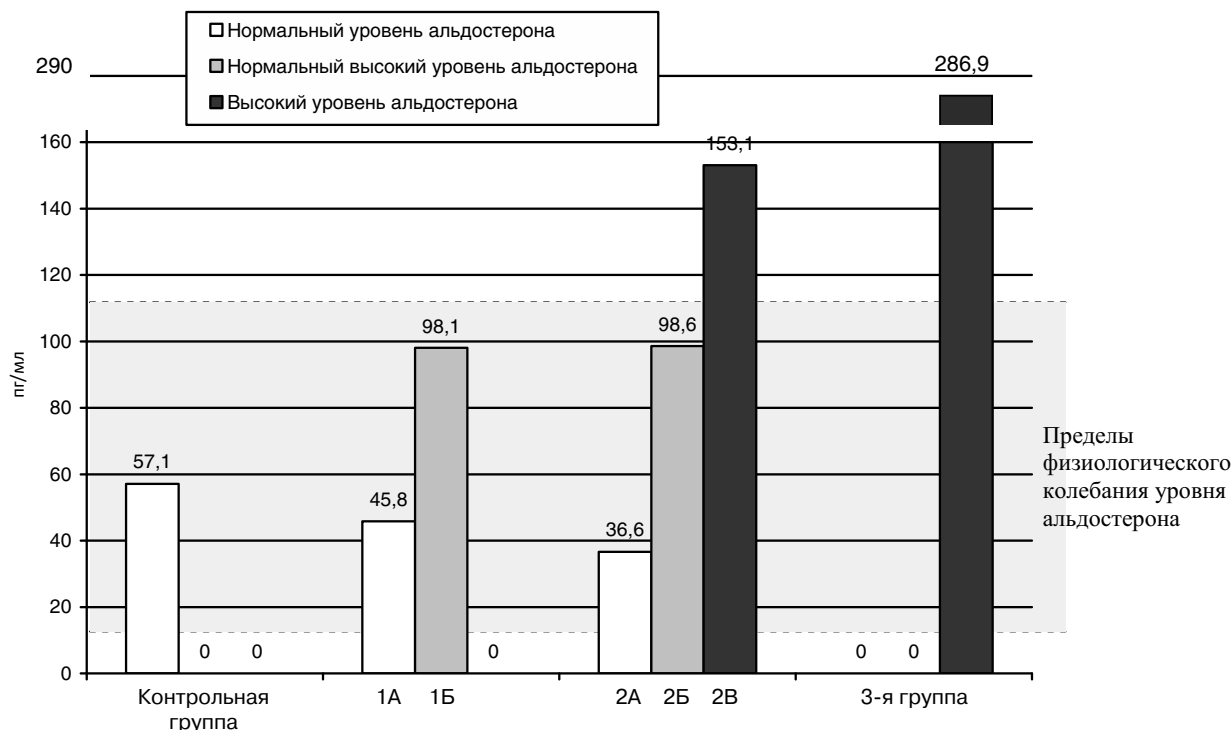


Рис. 1. Уровень альдостерона в крови больных через 2 года после перенесенного инфаркта миокарда. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: * – в норме ($P<0,01$); ° – у больных подгрупп 1А и 2А ($P<0,01$); Δ – у больных подгруппы 2В ($P<0,01$).

нами функциональных объемов ЛЖ, ИММ, ТМЖП, ТЗС ЛЖ и показателей функционального состояния миокарда (ИСФ, ИОМР)

У больных подгруппы 1Б (с сохраненными систолической и насосной функциями ЛЖ) нормальный высокий уровень альдостерона в крови сочетался с умеренно выраженным увеличением КДО (на 13,5%), КСО (на 14,4%), с уменьше-

нием ИСФ (на 29,4%) и увеличением ИОМР (на 21,9%). Увеличение ИММ ЛЖ на 29,6% обусловлено увеличением ТМЖП (на 30,2%) и ТЗС (на 27,5%) ЛЖ, которые по средним данным статистически достоверно превышают таковые у больных в подгруппе 1А.

У больных подгруппы 2А с АГ в анамнезе, с сохраненными систолической и насосной функ-

Таблица

Показатели внутрисердечной гемодинамики, функционального состояния миокарда левого желудочка сердца и уровень альдостерона в крови у больных через 2 года после перенесенного инфаркта миокарда

Показатель	Величина показателя ($M \pm m$) в группах больных					
	1-й (n=19)		2-й (n=31)			3-й (n=16)
	А (n=11)	Б (n=8)	А (n=12)	Б (n=4)	В (n=15)	
ФВ ЛЖ, %	55,9±3,7	55,6±4,5	53,9±4,5	53,5±3,5	52,2±3,1	40,2±2,7*
КДО ЛЖ, мл	110,0±6,5	124,9±4,2*	128,8±3,6*°	145,9±4,2*°	146,9±5,7*°	145,9±2,9*
КСО ЛЖ, мл	48,5±3,2	55,5±5,1*	62,2±4,4*	65,6±3,6*	73,1±5,3*°	76,4±3,7*
УО ЛЖ, мл	61,3±4,8	60,4±4,8	69,4±4,6	74,0±3,8	73,8±5,6	59,8±3,7
ИСФ ЛЖ	1,43±0,03	1,01±0,02*	1,45±0,05	0,98±0,02*°	0,93±0,04*°	0,87±0,05*
ИОМР ЛЖ	0,41±0,03	0,50±0,04	0,48±0,01	0,50±0,04	0,54±0,02*	0,65±0,05*
ИММ, г/м ²	98,0±4,6	127,0±4,3*	128,2±6,5*	138,8±6,2*	154,7±7,4*°	152,0±6,8*
ТМЖП, см	0,86±0,04	1,12±0,04*	1,08±0,06*	1,38±0,04*°	1,41±0,03*°	1,34±0,07*
ТЗС ЛЖ, см	0,80±0,04	1,02±0,04	0,98±0,06	1,28±0,04*	1,36±0,04*°	1,32±0,11*
Альдостерон, пг/мл	45,8±7,6	98,1±5,9*	36,6±3,3	98,6±4,1*	152,1±5,6*°	286,6±11,8*

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: * – в норме ($P<0,05-0,01$); ° – у больных подгруппы 1Б ($P<0,05-0,01$).

циями ЛЖ нормальный уровень альдостерона в крови сочетался с умеренным увеличением КДО (на 17,1 %) и КСО (на 28,4 %) по сравнению с таковыми в норме, ИСФ соответствовал норме, для ИОМР выявлена тенденция к увеличению (на 17,1 %). Возрастание ИММ ЛЖ на 30,9 % обусловлено увеличением КДО, ТМЖП (на 25,6 %) и ТЗС ЛЖ (на 22,1 %), что, по-видимому, связано не столько с поздним постинфарктным изменением структуры стенки ЛЖ, сколько с наличием у этих больных АГ в анамнезе.

У больных подгруппы 2Б с АГ, с сохраненными систолической и насосной функциями ЛЖ нормальный высокий уровень альдостерона в крови сочетался с достоверным увеличением КДО (на 32,5 %), КСО (на 35,3 %) выраженным в большей степени, чем у больных подгруппы 2А. При этом отметили достоверное уменьшение ИСФ (на 31,5 %) как по сравнению с нормой, так и с таковым у больных подгруппы 1Б, что сочеталось с тенденцией к некоторому увеличению ИОМР (на 21,9 %). Выявленное значительное увеличение ИММ (на 41,6 %) обусловлено как увеличением КДО, так и выраженным увеличением ТМЖП (на 63,5 %) и ТЗС (на 60,0 %), что превышает приросты этих показателей у больных подгруппы 2А.

У больных подгруппы 2В с АГ, с сохраненными систолической и насосной функциями ЛЖ уровень альдостерона в крови статистически достоверно превышал верхнюю границу нормы и таковой у больных 1-й группы, подгрупп 2А и 2Б. Постинфарктная дилатация полости ЛЖ (увеличение КДО на 33,5 %) сопоставима с таковой у больных подгруппы 2Б, в то время как увеличение КСО (на 50,7 %) превышает таковое у больных подгруппы 2Б. Увеличение ТМЖП (на 41,9 %) и ТЗС (на 65,0 %) ЛЖ выражены в той же мере, что и у больных подгруппы 2Б, но при этом отметили, что ИММ ЛЖ увеличен в большей мере (на 57,8 %), чем у больных подгруппы 2Б. Снижение ИСФ (на 34,9 %) выражено в той же мере, что и у больных подгруппы 2Б, но сочетается со статистически значимым увеличением ИОМР (на 31,7 %).

У больных 3-й группы с АГ в анамнезе, со снижением систолической функции ЛЖ, уровень альдостерона в крови превышал нормальный уровень в 2–2,5 раза. У этих больных наблюдали значительные изменения показателей – снижение ФВ, статистически достоверное увеличение КДО (на 32,6 %), КСО (на 57,5 %), ИММ ЛЖ (на

55,5 %), сочетающиеся с увеличением ТМЖП (41,8 %), ТЗС ЛЖ (на 68,0 %). При этом если увеличение КДО, ИММ ЛЖ, ТМЖП ЛЖ и ТЗС ЛЖ выражено в той же мере, что и у больных подгруппы 2В, то КСО (на 57,5 %) и ИОМР (58,5 %) превышают таковые у больных подгруппы 2В, ИСФ статистически достоверно уменьшен по сравнению с таковым у всех больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ.

Следует отметить, что УО у всех обследованных находился в пределах нормы, лишь у больных 3-й группы отметили тенденцию к уменьшению УО, не достигающую по средним данным уровня статистической значимости.

Общепризнано представление о влиянии длительного повышения АД (АГ в анамнезе) и повышенного уровня альдостерона в крови на структуру миокарда ЛЖ – развитие ГЛЖ [2, 12, 20, 23].

Одним из основных факторов компенсации, обеспечивающим адекватный уровень систолической функции ЛЖ в отдаленные сроки после перенесенного ИМ, является ГЛЖ (ГЛЖ диагностируют при величине ИММ выше 115 г/м²). Степень ГЛЖ у обследованных больных нарастает от подгруппы 1Б (прирост ИММ 24,6 %) через величины ИММ у больных подгрупп 2А и 2Б (прирост ИММ 30,9 и 41,6 % соответственно) до больных подгруппы 2В и 3-й группы (57,8 и 55,1 % соответственно). По мере нарастания ИММ увеличивается степень снижения ИСФ (от 23,4 % в подгруппе 1Б, до 31,5–34,9 % у больных подгрупп 2Б и 2В, до 39,3 % у пациентов 3-й группы). Важно отметить, что при этом степень изменения ИОМР в подгруппах 1Б, 2А и 2Б примерно одинаковая (17,1–21,9 %), у больных подгруппы 2В возрастает до 31,2 %, у больных 3-й группы – до 58,5 %. Приведенные данные свидетельствуют о том, что не столько степень ГЛЖ является фактором сохранения систолической функции ЛЖ, сколько функциональное состояние гипертрофированного миокарда.

Анализ данных, полученных при обследовании больных, перенесших ИМ, с АГ в анамнезе позволяет сделать вывод о дополнительном вкладе повышенного уровня альдостерона в крови в процесс формирования ГЛЖ и определение уровня систолической и насосной функции ЛЖ. Если у больных подгруппы 2А (АГ в анамнезе и нормальный уровень альдостерона в крови) увеличение ИММ выражено умеренно и сочетается с некоторым увеличением КДО, КСО,

ТМЖП, ТЗС ЛЖ, а показатели функционального состояния миокарда ЛЖ (ИСФ и ИОМР) у них не претерпевают изменений, то у больных подгруппы 2Б (АГ в анамнезе и нормальный высокий уровень альдостерона в крови) отмеченные изменения показателей внутрисердечной гемодинамики и структуры стенки ЛЖ (ГЛЖ) выражены в большей степени, чем у больных подгруппы 2А, и сочетаются со статистически достоверным уменьшением ИСФ, характеризующего сократительную функцию миокарда ЛЖ, ИОМР при этом сохраняется в пределах физиологических колебаний. У больных подгруппы 2В (высокий уровень альдостерона в крови) наблюдали дальнейшее усугубление отмеченных изменений показателей как внутрисердечной гемодинамики, так и функционального состояния миокарда ЛЖ (уменьшение ИСФ в сочетании с увеличением ИОМР). У больных 3-й группы, у которых ИМ возник на фоне АГ и вызванных повышенным уровнем АД изменений структуры стенки ЛЖ, неблагоприятное сочетание наличия АГ и развития вторичного гиперальдостеронизма обусловило развитие СН.

Для подтверждения взаимосвязи между уровнем альдостерона в крови и основными показателями функционального состояния ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ, через два года от начала заболевания осуществлен корреляционный анализ. Отмечена высокая положительная корреляционная связь уровня альдостерона в крови с КДО ($r=0,47$), КСО ($r=0,57$), ИММ ($r=0,42$), ИОМР ($r=0,35$), и высокая отрицательная связь с ФВ ЛЖ ($r=-0,50$) и ИСФ ($r=-0,67$).

Нарушение диастолической функции ЛЖ у больных в поздние сроки после перенесенного ИМ характеризовалось изменением одного или различным сочетанием изменений нескольких показателей: уменьшением Е/А или его псевдонормализацией, обусловленной соответствующими изменениями пиков Е и А, укорочением или чаще удлинением IVRT, увеличением DT. Многообразие выявленных изменений показателей диастолической функции ЛЖ у больных, перенесших ИМ, в отдаленные сроки от начала заболевания объясняется наличием нескольких факторов, оказывающих влияние на нее, – ишемия миокарда при хронической ишемической болезни сердца, наличие ГЛЖ, обусловленной как АГ, так и структурными изменениями стенки ЛЖ, связанными с перенесенным ИМ, повышенным уровнем альдостерона в крови и различны-

ми сочетаниями этих факторов у каждого конкретного больного. В связи с этим наличие и степень нарушения диастолической функции ЛЖ у больных, перенесших ИМ, оценить трудно, если вообще возможно, связать с одним из перечисленных факторов не представляется возможным.

Изложенное позволяет считать, что повышение уровня альдостерона в крови у больных в отдаленные сроки после перенесенного ИМ оказывает существенное негативное влияние на функциональное состояние ЛЖ.

Многообразие выявленных изменений внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда ЛЖ у больных в отдаленные сроки после перенесенного ИМ определяется прямым и опосредованным влиянием альдостерона на миокард (рис. 2).

Альдостерон – минералокортикоидный гормон, синтезируемый корой надпочечников (преимущественно в зона glomerulosa) [6, 15]. Синтез альдостерона также осуществляется на мембранном уровне некоторых тканей, в частности кардиомиоцитах. Высказывают мнение, что именно синтезированный и фиксированный к мембранным минералокортикоидным рецепторам альдостерон оказывает существенное влияние на структуру и функцию миокарда у больных в отдаленные сроки после перенесенного ИМ [6, 10, 21].

Негативная роль длительного воздействия повышенного уровня альдостерона на структуру и функцию ЛЖ в отдаленные сроки после перенесенного ИМ реализуется через его прямые (геномные) эффекты на водно-электролитный баланс в миокарде и межклеточном матриксе, на постинфарктное ремоделирование ЛЖ, в частности развитие ГЛЖ, на активацию апоптоза кардиомиоцитов.

В отдаленные сроки после перенесенного ИМ негативное влияние повышенного уровня альдостерона в крови больных стимулирует биосинтез коллагена 3-го типа и его накопление фибробластами не только в области некроза, но и в условно неповрежденных тканях. Следствием этого является фиброз и коллагеноз миокарда [2, 8, 12, 23] и межклеточного матрикса [11], развитие ГЛЖ при этом происходит не за счет гиперплазии кардиомиоцитов, а за счет пролиферации фибробластов. Структурные изменения миокарда могут только временно предотвратить нарушение функционального состояния

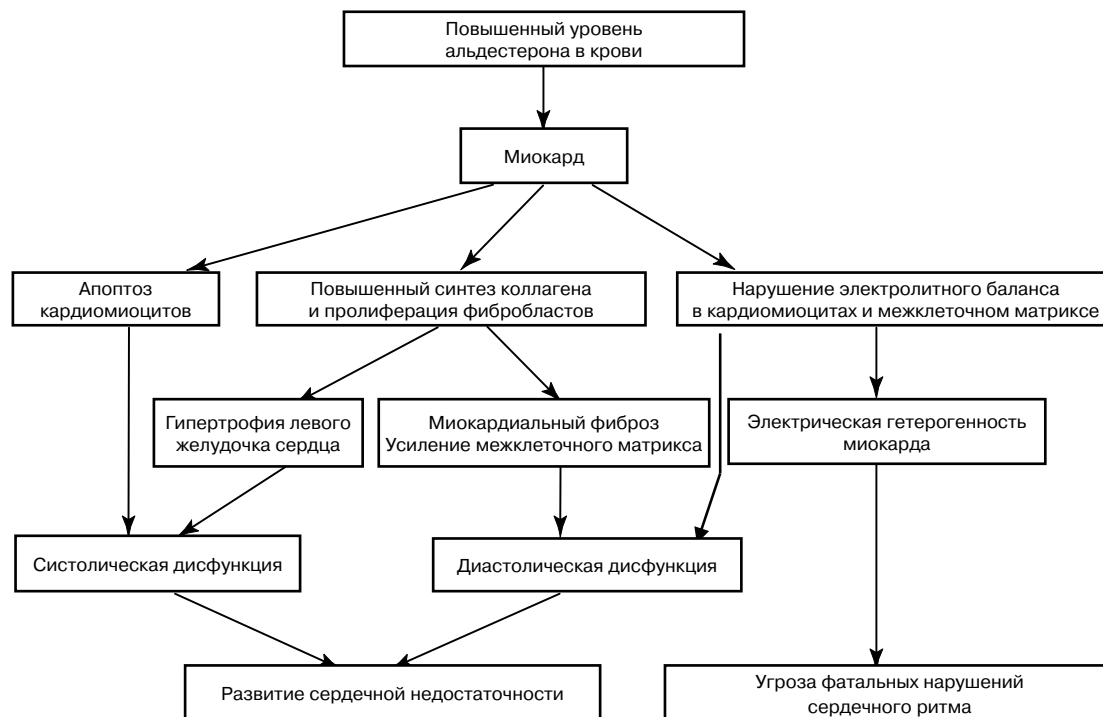


Рис. 2. Механизмы негативного влияния повышенного уровня альдостерона на миокард левого желудочка сердца.

ЛЖ, поскольку сама ГЛЖ таит в себе элементы будущей недостаточности сократительной способности миокарда: гипоксия миокарда, связанная с ГЛЖ, нарушает обменные процессы в миокарде и понижает сократительную способность кардиомиоцитов. Кроме того, значительное увеличение массы миокарда, превышающее коронарный резерв вазодилатации, может быть причиной несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки. Все перечисленное является причиной снижения систолической функции ЛЖ [13, 22] и развития СН [1–3, 7].

Дополнительным механизмом прямого негативного влияния длительного повышения уровня альдостерона в крови на структуру и функцию миокарда ЛЖ больных является его способность активировать апоптоз кардиомиоцитов. Реализация этого механизма осуществляется как через кальцийнейрин-зависимый митохондриальный путь [2, 21], так и через его влияние на водно-электролитный баланс электролитов [2, 13, 19]. Следствием быстрой потери сократительных элементов миокарда является снижение систолической функции ЛЖ.

Не менее важным механизмом негативного влияния повышения уровня альдостерона в

крови у больных, перенесших ИМ, является нарушение водно-электролитного баланса как в миокарде, так и во внеклеточном матриксе. Действие альдостерона способствует задержке Na^+ и потере K^+ и Mg^{++} , повышает осмолярность плазмы, что стимулирует развитие миокардиального и периваскулярного фиброза, активизирует продукцию антидиуретического гормона гипофиза, задержку жидкости, увеличение объема циркулирующей плазмы, возрастание нагрузки сердца объемом.

Нарушение соотношения электролитов в миокарде и внеклеточном матриксе, приводящее к увеличению электрической гетерогенности миокарда, лежит в основе механизма re-entry и снижения порога возникновения жизненно опасных нарушений ритма сердца.

Еще один путь реализации негативного влияния длительного повышения уровня альдостерона в крови у больных, перенесших ИМ, – его воздействие на диастолическую функцию ЛЖ. Если перечисленные выше фиброз миокарда и усиление внеклеточного матрикса, развитие ГЛЖ повышают жесткость камеры ЛЖ (изменение градиента давления, нарушение процесса диастолического наполнения ЛЖ), то нарушение баланса электролитов, участвующих в про-

цессе сокращения и расслабления кардиомиоцитов, отрицательно влияет на активный процесс изволюмического расслабления миофибрилл [8–12, 20].

Еще один непрямой путь реализации негативного влияния альдостерона на миокард – развитие периваскулярного фиброза, влияние на структуру артериальной стенки, снижение проницаемости сосудистого русла. Под влиянием альдостерона наступает дисфункция эндотелия, в клетках сосудистого эндотелия происходит угнетение NO-синтазы, снижается биодоступность оксида азота [14, 18, 19, 22] с соответствующим снижением коронарного резерва дилатации, ограничением резерва регуляции коронарного кровотока.

Таким образом, повышение уровня альдостерона в крови у больных в отдаленные сроки после перенесенного ИМ играет важную роль в нарушении систолической и диастолической функции ЛЖ, следствием которого является развитие СН и угроза развития фатальных нарушений ритма сердца. Это обуславливает необходимость определения концентрации альдостерона в крови больных данной категории и использование антагонистов альдостерона в их лечении [1–4, 16, 19, 24].

«Краеугольным камнем лечения хронической сердечной недостаточности является использование препаратов, тормозящих активность ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем. Без применения ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина и антагонистов альдостерона невозможно современное лечение больных с хронической сердечной недостаточностью» (Г.В. Дзяк, 2009).

Литература

1. Дзяк Г.В., Васильева А.А. Блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы как краеугольный камень лечения сердечной недостаточности // Серцева недостатність.– 2009.– № 1.– С. 18–30.
2. Кокорин В.А., Сытник Н.В., Люсов В.Н. и др. Активность ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем в отдаленные сроки после перенесенного инфаркта миокарда // Рос. кардиол. журн.– 2009.– № 4.– С. 17–22.
3. Марков В.А., Рябов В.В., Максимов И.В. и др. Вчера, сегодня, завтра в диагностике и лечении острого инфаркта миокарда // Сибирский мед. журн.– 2011.– Т. 26, № 2, вып. 1.– С. 8–13.
4. Ташук В.К., Полянська О.С., Гумага О.І. Тривале спостереження за хворими на гострий інфаркт міокарда при використанні антагоністів альдостерону // Буковинський мед. вісник.– 2013.– Т. 17.– № 2 (63).– С. 132–135.
5. Beyjoi F., Collet J.P., Benolial J.J. et al. High plasma aldosterone levels on admission are associated with death in patients presenting with acute ST-elevation myocardial infarction // Circulation.– 2006.– Vol. 114.– P. 2604–2610.
6. Booth E., Johnson J.P., Steckand J.L. Aldosterone // Adv. Ohsyil. Educ.– 2002.– Vol. 26.– P. 8–23.
7. Costaigne A., Benaceraff A. Systeme renine-angiotensine-aldosterone in insuffisience cardiaque: consequences therapeutiques // Theapie.– 1998.– Vol. 153.– P. 285–289.
8. Drown N.J., Nelamura S., Ma L. et al. Aldosterone modulates plasminogen // Kidney Int.– 2000.– Vol. 58.– P. 1219–1222.
9. Duprez K.T., Bouwans F.R., Buyzone M.L. Influence of arterial blood pressure and aldosterone on left ventricular hypertrophy in moderate essential hypertension // Am. J. Cardiology.– 1993.– Vol. 71.– P. 17–20.
10. Falkenstein E., Tillmann H.G., Christ M. et al. Multiple action of steroid hormones – a focus on rapid non-genetic effect // Pharmacol. Rew.– 2000.– Vol. 52.– P. 513–556.
11. Lobby P., Lee R.T. Matrix Mutters // Circulation.– 2000.– Vol. 102.– P. 1874–1876.
12. Lopez N., Nartix B., Miana M., de lasYears N. Characterisation of aldosterone – induced structural and functional myocardial alteration // Eur. Meeting of Hypertension Book, Milan, 2007.– 277 p.
13. Mano A., Tatsami T., Shiraisti J. et al. Aldosterone directly induces myocyte apoptosis through calcineurin-dependent pathway // Circulation.– 2004.– Vol. 110.– P. 312–323.
14. Mitchell B.M., Smith A.D., Well A.C., Darrance A.M. Aldosterone decreased endothelium-dependent relaxation by down-regulated GTP-cyclohydrolase // Hypertension.– 2003.– Vol. 42.– P. 435.
15. Mortenson R.M., Willianca G.H. Aldosterone action // Endocrinology / Eds. L.J. De Groot, L. Jameson. – 4th ed. – Philadelphia: W. Saunders, 2001.– P. 1783–1989.
16. Palmer B.P., Pibrow A.P., Franpton C.M. et al. Plasma aldosterone levels during hospitalization are predictive of survival post- myocardial infarction // Eur. Heart J.–2008.– Vol. 29.– P. 2489–2496.
17. Pitt B., Remme W., Zannad F. et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction // New Engl. J. Med.– 2003.– Vol. 348 (14).– P. 1309–1321.
18. Rocha R., Rudolf A.E., Fridrich G.E. et al. Aldosterone induces a nuclear inflammatory phenotype in the rat heart // Am. J. Physiology.– 2002.– Vol. 283.– P. H1802–H1819.
19. Rocha R., Stier E.T., Kifer L. et al. Aldosterone: mediator of myocardial necrosis and renal arteriopathy // Endocrinology.– 2000.– Vol. 141.– P. 3871–3878.
20. Schunkert H., Hnse H.W., Danser J. et al. Association between circulating components of rennin-angiotensin-aldosterone system and left ventricular mass // Br. Heart J.– 1997.– Vol. 77.– P. 24–31.
21. Silvestra J.S., Heyvaes C., Ubenaisa A. et al. Activation of cardiac aldosterone production in rat myocardial infarction: Effect induced myocyte apoptosis through calcineurin-dependent pathway // Circulation.– 2004.– Vol. 110.– P. 310–323.
22. Spinale F.G., Coker M.L., Heung L.J. et al. A matrix metalloproteinase induction/activation system exists in the heart left ventricular myocardium and is upregulated in heart failure // Circulation.– 2000.– Vol. 102.– P. 1944–1949.
23. Weber K.T., Brilla C.G. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium: fibrosis and rennin-angiotensin-aldosterone system // Circulation.– 1991.– Vol. 83.– P. 1849–1865.
24. Weber K.T., Villarreal D. Aldosterone and antialdosterone therapy in congestive heart failure // Am. J. Cardiology.– 1993.– Vol. 71.– P. 3A–11A.

Структурно-функціональні зміни лівого шлуночка серця і рівень альдостерону в крові у хворих у віддалені терміни після перенесеного інфаркту міокарда

Л.Н. Бабій, Н.П. Строганова, С.Ю. Савицький, У.Ю. Остапчук

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Мета роботи – вивчити взаємозв'язок між рівнем альдостерону в крові та структурно-функціональними змінами лівого шлуночка (ЛШ) серця у хворих у віддалені терміни після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ).

Матеріал і методи. У дослідження залучено 66 пацієнтів (62 чоловіки і 4 жінки) віком 20–70 років (у середньому $55,2 \pm 1,6$ року), які перенесли ІМ із зубцем Q та перебували на відновному лікуванні й спостереженні протягом 2 років. Усім хворим вимірювали рівень альдостерону в крові, проводили ехокардіографію з визначенням основних показників. Сформовано такі групи: 1-ша ($n=19$) – хворі зі збереженими систолічною (фракція викиду (ФВ) більше 50 %) і насосною (ударний об'єм більше 55 мл) функціями ЛШ без артеріальної гіпертензії (АГ) в анамнезі; 2-га ($n=31$) – хворі зі збереженими систолічною і насосною функціями ЛШ і АГ в анамнезі; 3-тя ($n=16$) – хворі зі зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ менше 45 %) з АГ в анамнезі. У 1-й і 2-й групах виділено підгрупи залежно від рівня альдостерону в крові.

Результати. У всіх пацієнтів 3-ї групи через 2 роки після перенесеного ІМ зареєстровано високий рівень альдостерону в крові, що перевищує норму в 2,0–2,5 разу. Виявлено взаємозв'язок між рівнем альдостерону в крові та змінами показників внутрішньосерцевої гемодинаміки в групах пацієнтів. За результатами проведеного через 2 роки від початку захворювання кореляційного аналізу відзначено високий позитивний кореляційний зв'язок рівня альдостерону в крові з кінцеводіастолічним об'ємом ($r=0,47$), кінцевосистолічним об'ємом ($r=0,57$), індексом маси міокарда ($r=0,42$) і високий негативний зв'язок з ФВ ЛШ ($r=-0,50$).

Висновки. Підвищення рівня альдостерону в крові у хворих у віддалені терміни після перенесеного ІМ відіграє важливу роль у порушенні систолічної й діастолічної функції ЛШ, наслідком якого є виникнення серцевої недостатності та загроза розвитку фатальних порушень ритму серця. Це обумовлює необхідність визначення концентрації альдостерону в крові таких пацієнтів і використання антагоністів альдостерону в їх лікуванні.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, лівий шлуночок, структурно-функціональні зміни, альдостерон.

Left ventricular structure and function changes and blood aldosterone levels in remote terms after myocardial infarction

L.M. Babii, N.P. Stroganova, S.Yu. Savythkyi, U.Yu. Ostapchuk

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to explore relationship between blood aldosterone level and left ventricular (LV) structure and function changes in remote terms after myocardial infarction (MI).

Material and methods. The study included 66 patients (62 men and 4 women), age range 20–70 years (mean age 55.2 ± 1.6) years) after Q-wave MI, follow-up duration was 2 years. Aldosterone levels in peripheral blood were determined using radioimmunoassay kits for microanalysis. All patients underwent echocardiography with key indicators. Following groups of patients were formed: 1st ($n=19$) – preserved systolic (LVEF more than 45 %) and pump (stroke volume greater than 55 ml) LV function without arterial hypertension (AH); 2nd ($n=31$) – patients with preserved systolic and pump left ventricular function and AH; 3rd ($n=16$) – reduced LV systolic function (ejection fraction less than 45 %) with AH. Depending on aldosterone level, subgroups were identified in the 1st and 2nd groups.

Results. High levels of aldosterone exceeding normal ones by 2.0–2.5 times were recorded in all patients of the 3rd group. Blood level of aldosterone was related to the hemodynamic changes in the study groups. After two years of follow-up the level of aldosterone was significantly related to the end-diastolic volume ($r=0.47$), end-systolic volume ($r=0.57$), myocardial mass index ($r=0.42$), and negatively related to the left ventricular ejection fraction ($r=-0.50$).

Conclusions. After myocardial infarction increased aldosterone levels play an important role in the violation of systolic and diastolic LV function and development of heart failure. This makes necessary to determine blood aldosterone level and creates background for use of aldosterone antagonists.

Key words: ischemic heart disease, myocardial infarction, left ventricle, structure and function, changes, aldosterone.