ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХОБЛ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Поликутина О. М.[1], Слепынина Ю. С.[1], Баздырев Е. Д.[1], Васютинская Е. Г.[2], Каретникова В. Н.[1], Барбараш О. Л.[1]

Цель. Изучение раннего постинфарктного ремоделирования левых отделов сердца у пациентов с ИМпST и сопутствующей ХОБЛ легкой и средней степени тяжести.

Материал и методы. В исследование включено 82 пациента с ИМпST и сопутствующей ХОБЛ легкой и средней степени тяжести, 107 с ИМпST без ХОБЛ. Выполнялась спирометрия с бронходилатационной пробой, ЭхоКГ.

Результаты. В подостром периоде ИМпST у пациентов с сопутствующей ХОБЛ изменения левых отделов сердца характеризуются большей дилатацией, худшим соотношением между систолической функцией и геометрией ЛЖ, большей распространенностью дезадаптивных вариантов ремоделирования миокарда. В этой же группе чаще выявляется диастолическая дисфункция левого желудочка с преобладанием ее высоких степеней.

Заключение. Особенности постинфарктного ремоделирования миокарда у пациентов с ХОБЛ могут являться важными составляющими неблагоприятного прогноза.

Российский кардиологический журнал 2015, 12 (128): 80–85
http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-12-80-85

Ключевые слова: инфаркт миокарда с подъемом ST, хроническая обструктивная болезнь легких, раннее постинфарктное ремоделирование, коморбидная патология.

[1]ФГБУ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАН, Кемерово; [2]ГКБ №3 им. М. А. Подгорбунского, Кемерово, Россия.

Поликутина О. М.* — к.м.н., зав. лабораторией ультразвуковых и электрофизиологических методов исследования, Слепынина Ю. С. — н.с. лаборатории ультразвуковых и электрофизиологических методов исследования, Баздырев Е. Д. — к.м.н., н.с. лаборатории патофизиологии мультифокального атеросклероза, Васютинская Е. Г. — к.м.н., врач-пульмонолог высшей категории, Каретникова В. Н. — д.м.н., профессор, с.н.с. лаборатории патофизиологии мультифокального атеросклероза, Барбараш О. Л. — д.м.н., профессор, директор.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
ompol@rambler.ru

АГ — артериальная гипертензия, ГХС — гиперхолестеринемия, ДДЛЖ — диастолическая функция левого желудочка, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИДИР — интегральный диастолический индекс ремоделирования, ИММЛЖ — индекс массы миокарда ЛЖ, ИМТ — индекс массы тела, ИМ — инфаркт миокарда, ИМпST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ИОЛП — индекс объема левого предсердия, ИДИР — интегральный диастолический индекс ремоделирования, ИСИР — интегральный систолический индекс ремоделирования, ИСдиаст — индекс сферичности диастолический, ИССист — индекс сферичности систолический, КАГ — коронароангиография, КДИ — конечно-диастолический индекс, КСИ — конечно-систолический индекс, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, ММЛЖ — масса миокарда ЛЖ, МС ЛЖ — миокардиальный стресс ЛЖ, ОСН — острая сердечная недостаточность, ОТС — относительная толщина стенок ЛЖ, ПЖ — правый желудочек, ППТ — площадь поверхности тела, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ЭхоКГ — эхокардиография, ФВ — фракция выброса левого желудочка, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, $А_м$ — максимальная скорость позднего диастолического наполнения, $а_м$ — максимальная скорость позднего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана, DT — время замедления раннего диастолического потока, $Е_м$ — максимальная скорость раннего диастолического наполнения, $е_м$ — максимальная скорость раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана, IVRT — время изоволюмической релаксации левого желудочка, $Vp_м$ — скорость распространения диастолического потока в ЛЖ.

Рукопись получена 12.05.2014
Рецензия получена 03.06.2014
Принята к публикации 10.06.2014

SPECIFICS OF THE LEFT HEART CHAMBERS EARLY POST INFARCTION REMODELING IN COMORBID COPD OF MILD AND MODERATE SEVERITY

Polikutina O. M.[1], Slepynina Yu. S.[1], Bazdyrev E. D.[1], Vasyutinskaya E. G.[2], Karetnikova V. N.[1], Barbarash O. L.[1]

Aim. To study early post infarction remodeling of the left heart chambers in STEMI patients with COPD comorbidity of mild and moderate severity.

Material and methods. Totally, 82 STEMI patients included, with COPD of mild and moderate severity, 107 STEMI without COPD. Spirometry was performed with bronchodilation test, and EchoCG.

Results. In subacute period of STEMI, in patients with comorbid COPD the changes of the heart show more dilation, worse relation of systolic function and geometry of the LV, higher prevalence of desadaptation variants of myocardial remodeling. In this group more common diastolic dysfunction of the left ventricle with predominance of its higher grades.

Conclusion. Specifics of post infarction remodeling of myocardium in COPD can be important for adverse outcomes.

Russ J Cardiol 2015, 12 (128): 80–85
http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-12-80-85

Key words: ST elevation myocardial infarction, chronic obstructive pulmonary disease, early post infarction remodeling, comorbid pathology.

[1]Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo; [2]M.A. Podgorbunsky City Clinical Hospital №3, Kemerovo, Russia.

В настоящее время проблема коморбидности хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) приобретает особую актуальность. Крупные эпидемиологические исследования продемонстрировали, что у больных ХОБЛ риск сердечно-сосудистой смертности повышен в 2-3 раза, а риск развития инфаркта миокарда (ИМ) при наличии обструктивной болезни

легких достигает 25% [1, 2]. Кроме того, среди пациентов с ХОБЛ регистрируется большая летальность при ИМ [3, 4].

Определение прогноза у пациентов с ИМ требует учета большого количества факторов. Ранние изменения геометрии миокарда после перенесенного инфаркта имеют важное прогностическое значение, а постинфарктное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) является одним из основных звеньев патогенеза хронической сердечной недостаточности (ХСН) [5]. Особого внимания заслуживает тот факт, что большая часть изменений ЛЖ, имеющих неблагоприятные отдаленные последствия, формируется на ранних стадиях ИМ.

Несмотря на большой объем накопленных данных по вопросам постинфарктного ремоделирования, многие аспекты этой проблемы остаются недостаточно изученными. Так, до настоящего времени окончательно не изучено влияние преморбидного состояния миокарда на процесс ремоделирования, в частности, у пациентов с сопутствующей ХОБЛ. В то же время изучение особенностей структурных постинфарктных изменений миокарда у пациентов с патологией легких представляется достаточно актуальным в связи с возрастающей распространенностью ХОБЛ и ее патогенетической связью с ИБС.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей раннего постинфарктного ремоделирования левых отделов сердца у пациентов с ИМпST и сопутствующей ХОБЛ.

Материал и методы

Исследование проведено на базе Кемеровского кардиологического диспансера и НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН. Протокол исследования одобрен Локальным этическим Комитетом. Всеми пациентами подписано информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии включения: ИМпST и наличие ХОБЛ легкой и средней степеней тяжести, подтвержденной результатами спирометрии с бронходилатационной пробой на 10-14 сутки течения ИМ; ИМпST без патологии легких в анамнезе. Диагноз ИМпST устанавливался согласно рекомендациям ВНОК 2007 года.

Критерии исключения: возраст старше 75 лет, класс Killip 3 и 4, ХОБЛ 3 и 4 степени тяжести, сахарный диабет, значимые нарушения ритма и проводимости, наличие клинически значимых сопутствующих заболеваний, неспособность выполнить протокол спирометрического исследования, отказ пациента. В исследование также не включали пациентов с ИМ, явившимся осложнением чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или коронарного шунтирования.

В исследование включено 189 пациентов с диагнозом ИМпST, госпитализированных в Кемеровский кардиологический диспансер с 2010 по 2012гг. На 10-14 сутки ИМ на основании результатов спирометрии с бронходилатационной пробой формировались изучаемые группы: 1-ю группу составили пациенты с ИМпST и сопутствующей ХОБЛ легкой и средней степени тяжести — 82 (43,4%) человека, 2-ю группу — пациенты ИМпST без ХОБЛ — 107 (56,6%) человек.

Исследуемые группы не различались по основным клинико-анамнестическим характеристикам (табл. 1).

Основные характеристики ИМ и лечение на стационарном этапе также не выявили значимых различий между группами (табл. 2).

На 10-12 сутки от развития ИМ всем больным проведена спирометрия с выполнением бронходилатационного теста. Диагноз и степень тяжести ХОБЛ верифицировали в соответствии с критериями GOLD, 2011 [6]. 1 стадия ХОБЛ диагностирована у 11 (13,4%) пациентов, 2 стадия — у 71 (86,6%).

Эхокардиография (ЭхоКГ) выполнялась на 10-12 сутки от развития ИМ на аппарате “ALOKA ALPHA 10” (Япония). Определялись стандартные линейные и объемные показатели в систолу и диастолу, фракция выброса (ФВ, %) ЛЖ оценивалась по методу Simpson.

При выполнении допплерографии трансмитрального кровотока определялись: максимальная скорость раннего диастолического наполнения ($E_м$); максимальная скорость позднего диастолического наполнения ($A_м$); отношение $E_м/A_м$; время изоволюмической релаксации ЛЖ ($IVRT_{ЛЖ}$); время замедления раннего диастолического потока ($DT_{ЛЖ}$).

В режиме тканевой импульсно-волновой допплерографии оценивался характер движения фиброзного кольца митрального клапана в диастолу и определялись: максимальная скорость раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана ($e_м$); максимальная скорость позднего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана ($a_м$); $e_м/a_м$; $E_м/e_м$; скорость распространения диастолического потока в ЛЖ ($Vp_м$); $E_м/ Vp_м$.

На основании проведенных измерений рассчитаны следующие показатели [7-10]: индекс объема левого предсердия (ИОЛП): ИОЛП = объем ЛП/ППТ, где ППТ — площадь поверхности тела; конечно-диастолический индекс (КДИ): КДИ = КДО/ППТ; конечно-систолический индекс (КСИ): КСИ = КСО/ППТ; систолический индекс сферичности (ИСс): ИСс = КСР/Lс; диастолический индекс сферичности (ИСд): ИСд = КДР/Lд; интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР): ИСИР = ФВ/ИСд; интегральный диастолический индекс ремоделирования (ИДИР): ИДИР = $DT_{ЛЖ}$/ИСд; относитель-

Таблица 1

Клинико-анамнестические характеристики больных ИМпST с наличием и отсутствием ХОБЛ

Показатель	ИМпST с ХОБЛ	ИМпST без ХОБЛ	p
Мужчин, %	64 (78,1)	88 (82,2)	0,4714
Женщин, %	18 (21,9)	19 (17,8)	0,4714
Средний возраст, лет	59 (52-64)	54 (51-63)	0,2086
Средний возраст мужчин, лет	58,5 (52-64)	54 (51-62,5)	0,0962
Средний возраст женщин, лет	60,5 (52-63)	58 (53-68)	0,4611
Факт курения, %	55 (67,1)	60 (56,1)	0,2457
Индекс курения, пачка/лет	38 (22,5-67,5)	30 (20-42)	0,0072
ИМТ, кг/м^2	28,8 (22,9-31,3)	30 (26,3-32,4)	0,0485
ИМТ >25, %	53 (64,6)	92 (85,9)	0,0005
АГ в анамнезе, %	67 (81,7)	85 (79,4)	0,6935
Стенокардия в анамнезе, %	26 (31,7)	37 (34,6)	0,6756
ХСН в анамнезе, %	9 (10,9)	16 (14,9)	0,4212
ГХС в анамнезе, %	17 (20,7)	23 (21,5)	0,8940
β-блокаторы амбулаторно, %	19 (23,1)	32 (29,9)	0,2977
иАПФ амбулаторно, %	29 (35,4)	42 (39,3)	0,5840
Статины амбулаторно, %	8 (9,7)	12 (11,2)	0,7397
Аспирин амбулаторно, %	13 (15,9)	17 (15,8)	0,9851
Нитраты амбулаторно, %	5 (6,1)	9 (8,4)	0,5502
Диуретики амбулаторно, %	9 (10,9)	11 (10,3)	0,8943

Сокращения: АГ — артериальная гипертензия, ГХС — гиперхолестеринемия, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ИМТ — индекс массы тела, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Таблица 2

Характеристики ИМ и лечение на госпитальном этапе

Параметры	ИМпST с ХОБЛ	ИМпST без ХОБЛ	p
Q — ИМ, %	70 (85,4)	94 (87,9)	0,6173
Не Q — ИМ, %	12 (14,6)	13 (12,1)	0,6173
Передний ИМ, %	36 (43,9)	49 (45,8)	0,7950
Задний ИМ, %	35 (42,7)	40 (37,4)	0,4614
Задний ИМ с вовлечением ПЖ, %	5 (6,1)	15 (14)	0,0817
Циркулярный ИМ, %	6 (7,3)	3 (2,8)	0,1512
ОСН Killip I, % II	71 (86,6%) 11(13,4%)	97 (90,6%) 10 (9,4%)	0,3777 0,3777
ЧКВ, %	77 (93,9)	100 (93,5)	0,9011
Аспирин, %	72 (87,8)	97 (90,7)	0,5210
β-блокаторы, %	75 (91,5)	104 (97,2)	0,0986
иАПФ, %	70 (85,4)	93 (86,9)	0,7670
Статины, %	49 (59,7)	67 (62,6)	0,6854
Антагонисты Са, %	46 (56,1)	67 (62,6)	0,3676
Диуретики, %	35 (42,7)	39 (36,4)	0,3802

Сокращения: ИМ — инфаркт миокарда, ОСН — острая сердечная недостаточность, ПЖ — правый желудочек, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, Q–ИМ — Q-образующий ИМ, не Q-ИМ — Q-необразующий ИМ.

ная толщина стенок ЛЖ (ОТС ЛЖ): ОТС ЛЖ = (ТМЖПд + ТЗСЛЖд)/КДР; масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ): ММЛЖ = 1,04 [(КДР + ТМЖПд + ТЗСЛЖд)^3 — КДР^3] -13,6; индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ): ИММЛЖ = ММЛЖ/ППТ, нормативными значениями ИММЛЖ считали: <125 г/м^2 у мужчин и <110 г/м^2 у женщин; миокардиальный стресс ЛЖ (МС ЛЖ): МС ЛЖ = 0,334*САД*КСР/ТЗСЛЖс*(1+ ТЗСЛЖс/КСР);

Диастолическая функция (ДДЛЖ) определялась на основании следующих критериев: 0 степень (нормальная диастолическая функция) — $E_м/A_м$ >1, $DT_{лж}$ =150-200 мс, $IVRT_{лж}$ <100 мс, $e_м$ >8см/с, $Vp_{лж}$ >50 см/с; I степень (замедленного расслабления) — $E_м/A_м$ <1, $DT_{лж}$ >200 мс, $IVRT_{лж}$ >100 мс, $e_м$ <8 см/с, $Vp_{лж}$ >50 см/с; II степень (псевдонормальный тип) — $E_м/A_м$ >1, $DT_{лж}$ =150-200 мс, $IVRT_{лж}$ <100 мс, $e_м$ <7 см/с, $Vp_{лж}$ <45 см/с; III степень (рестриктивный тип) — $E_м/A_м$ >2, $DT_{лж}$ <150 мс, $IVRT_{лж}$ <60 мс, $e_м$ <7 см/с, $Vp_{лж}$ <45 см/с;

Определялся тип ремоделирования миокарда ЛЖ. Ремоделирование считали адаптивным при ФВ ЛЖ ≤45% и/или КДР ЛЖ >5,5 см, ИСс ЛЖ >0,70 и/или ОТС ЛЖ >0,30 и <0,45 в сочетании с диастолической дисфункцией (ДД) I степени или ДД II степени.

Ремоделирование считали дезадаптивным при ФВ ЛЖ ≤45% и/или КДР ЛЖ >5,5 см, ИСс ЛЖ >0,80 и/или ОТС ЛЖ ≤0,30, в сочетании с ДД I степени или ДД III степени.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы SPSS Statistics 20 (США). Характер распределения количественных показателей оценен с помощью критерия Шапиро-Уилка. Так как распределение исследуемых количественных признаков отличалось от нормального, результаты представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Me, 25-й и 75-й процентили). Для сравнения количественных признаков между 2-мя независимыми группами применяли непараметрический U-критерий Манна-Уитни; для сравнения соотношения частот встречаемости признаков в независимых группах — критерий Пирсона χ^2. Различия считались достоверными при значении p<0,05.

Результаты

При оценке структурно-функциональных изменений сердца на 10-14 день от развития ИМпST у больных с сопутствующей ХОБЛ зарегистрирована значимо меньшая толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) как в систолу, так и в диастолу. Толщина задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) была сопоставима в обе фазы сердечного цикла в 1 и 2 группах наблюдения. Наличие у больных с ХОБЛ меньшей толщины стенок ЛЖ подтверждают и расчетные значения. Так, ОТС ЛЖ в 1-й группе составила — 0,31 , во 2-й — 0,34, p=0,0302 (табл. 3).

При рассмотрении значений КДИ, КСИ, ИОЛП выявлено, что группа больных ИМпST в сочетании с ХОБЛ характеризуется значимо большей дилатацией как левого предсердия (ЛП),

так и ЛЖ. В этой же группе значения ИММ ЛЖ были выше (табл. 3).

Структурно-геометрические параметры продемонстрировали большую "сферификацию" сердца у больных ИМпST в сочетании с ХОБЛ. Выявлены значимо более высокие значения ИСс ЛЖ в группе с ХОБЛ, что указывает на нарушение формы ЛЖ во время сокращения и потерю им эллипсовидной формы.

Фракция изгнания ЛЖ в группе пациентов с сопутствующей ХОБЛ оказалась значимо ниже. Интегральный систолический индекс ремоделирования, рассчитанный для оценки выраженности нарушения систолической функции миокарда в зависимости от особенностей его геометрии, имел более низкие значения у больных 1-й группы наблюдения. Этот факт позволяет предположить, что более выраженное снижение фракции изгнания ЛЖ у пациентов с ХОБЛ обусловлено особенностями геометрии и более выраженной "сферификацией" ЛЖ.

В группе пациентов с ХОБЛ также регистрировались большие значения показателя миокардиального стресса, который испытывает ЛЖ во время своей работы.

Далее выявлено, что в 1-й группе пациентов диастолическая дисфункция ЛЖ (ДДЛЖ) встречается значимо чаще — у 80 (97,6%) человек против 89 (83,2%), p=0,0276. Пациенты с ХОБЛ значимо чаще имели II степень ДДЛЖ (псевдонормальный трансмитральный кровоток) — 35 (42,7%) против 30 (28,1%), p=0,0376 и III степень ДДЛЖ (рестриктивный трансмитральный кровоток) — 8 (9,8%) против 3 (2,8%), p=0,0433. Количество пациентов с I степенью ДДЛЖ (замедленное расслабление ЛЖ) было сопоставимо в обеих группах: ИМпST с ХОБЛ — 37 (45,1%), ИМпST без ХОБЛ — 56 (52,3%), p=0,3277 (рис. 1).

Таким образом, в группе ИМпST с ХОБЛ регистрировалось значимо меньшее количество пациентов с нормальной диастолической функцией ЛЖ, а преобладающими вариантами ДДЛЖ у больных с ХОБЛ явились псевдонормализация трансмитральных потоков (II степень) и рестриктивный тип ДДЛЖ (III степень).

Дезадаптивное ремоделирование зарегистрировано в группе с ХОБЛ у 39 (47,6%) пациентов, в группе без ХОБЛ — у 18 (16,8%), p=0,0000.

Соотношение пиков скоростей потоков в диастолу на митральном клапане в режиме импульсно-волнового допплера не показало существенных различий между группами. Соотношение $E_м/A_м$ в группе пациентов с ХОБЛ превышало 1, что может быть признаком псевдонормализации потоков. По данным, измеренным в режиме тканевого допплера, значения соотношения пиковых скоростей движения кольца митрального клапана в раннюю и позднюю диастолу также не выявили различий между группами, однако в группе пациентов с ХОБЛ соотношение $e_м/a_м$ было менее 1, что также может свидетельствовать в пользу псевдонормализации трансмитрального потока.

Скорость распространения раннего трансмитрального потока ($Vp_м$), которая определяется собственно состоянием ЛЖ и оценивает не только его продольную функцию, но также и его "раскручива-

Таблица 3

Особенности структурно-функциональных изменений левых отделов сердца у больных ИМпST в зависимости от наличия ХОБЛ

Показатель	ИМпST с ХОБЛ	ИМпST без ХОБЛ	p
МЖПсист, см МЖПдиаст, см	1,1 (1,0-1,2) 1,0 (0,8-1,0)	1,2 (1,0-1,3) 1,0 (0,9-1,1)	0,0082 0,0261
ЗСЛЖ сист., см ЗСЛЖ диаст, см	1,1 (1,0-1,2) 0,95 (0,9-1,1)	1,2 (1,1-1,3) 0,9 (0,9-1,0)	0,1268 0,9426
КДИ ЛЖ, мл/м^2	93,16 (76,65-111,71)	75,40 (68,83-89,48)	0,0002
КСИ ЛЖ, мл/м^2	44,08 (28,67-53,24)	34,65 (25,40-41,31)	0,0000
ЛП, мл	44 (33-59)	43 (32-51)	0,1246
ИОЛП, мл/м^2	22,3 (17,8-29,5)	21,3 (16,6-27,2)	0,0329
ИСсист	0,56 (0,52-0,60)	0,52 (0,48-0,57)	0,0055
ИСдиаст	0,71 (0,64-0,82)	0,68 (0,64-0,74)	0,0722
ИСИР	66,35 (56,77-81,98)	76,27 (69,67-87,07)	0,0002
ИДИР	314,98 (278,40-371,01)	306,00 (259,20-336,63)	0,1414
ИММ ЛЖ, г/м^2	143,51 (113,21-162,45)	134,48 (110,17-156,66)	0,0349
ОТС	0,31 (0,20-0,37)	0,34 (0,30-0,38)	0,0302
ФВ, %	50 (42-55)	54 (46-60)	0,0038
МС ЛЖ, г/см^2	174,00 (159,41-190,38)	161,09 (146,12-185,97)	0,0108

Сокращения: ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, ИДИР — интегральный диастолический индекс ремоделирования, ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИОЛП — индекс объема левого предсердия, ИСсист — индекс сферичности систолический, ИСдиаст — индекс сферичности диастолический, ИСИР — интегральный систолический индекс ремоделирования, КДИ — конечно-диастолический индекс, КСИ — конечно-систолический индекс, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, МС — миокардиальный стресс, ОТС — относительная толщина стенок, ФВ — фракция выброса.

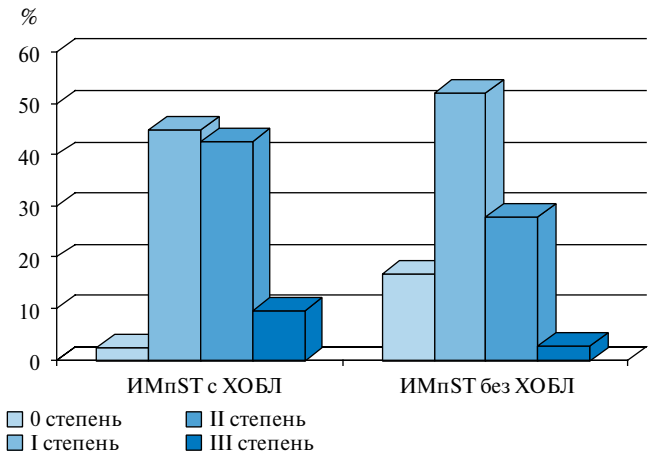

Рис. 1. Диастолическая дисфункция ЛЖ у пациентов с ИМпST в зависимости от наличия ХОБЛ.

Таблица 4

Параметры диастолической функции ЛЖ в режиме импульсно-волнового и тканевого допплера

Показатель	ИМпST с ХОБЛ	ИМпST без ХОБЛ	p
$E_м/A_м$	1,11 (0,76-1,39)	0,89 (0,70-1,26)	0,1254
$Vp_м$, см/с	35 (33-42)	41 (38-50)	0,0000
$E_м/Vp_м$	1,58 (1,29-2,86)	1,40 (1,20-1,64)	0,0007
$E_м/e_м$	8,42 (6,60-12,75)	7,86 (6,46-10,27)	0,0447
$e_м/a_м$	0,80 (0,72-0,94)	0,80 (0,68-1,20)	0,9081
Диастолическая функция ЛЖ			
0-норма	2 (2,4%)	18 (16,8%)	0,0016
1 степень	37 (45,1%)	56 (52,3%)	0,3277
2 степень	35 (42,7%)	30 (28,1%)	0,0376
3 степень	8 (9,8%)	3 (2,8%)	0,0433

Сокращения: $E_м$ — максимальная скорость раннего диастолического наполнения, $A_м$ — максимальная скорость позднего диастолического наполнения, $e_м$ — максимальная скорость раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана, $Vp_м$ — скорость распространения диастолического потока в ЛЖ, $a_м$ — максимальная скорость позднего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана.

ние" во время диастолы, была снижена в обеих группах наблюдения. Однако, $Vp_м$ продемонстрировала значимо большую степень снижения в группе больных ИМпST с ХОБЛ (табл. 4). Значения отношения $E/Vp_м$, косвенно указывающие на повышение конечно-диастолического давления в ЛЖ, были выше у пациентов с сопутствующей ХОБЛ. На более высокое давление наполнения ЛЖ у больных с ХОБЛ указывают и значимо большие значения отношения $E_м/e_м$ в этой группе наблюдения.

Несмотря на то, что в 1-й группе наблюдения медианы значений $E/Vp_м$, $E_м/e_м$ находятся в так называемой "серой" зоне, по совокупности признаков можно сделать вывод о большем давлении наполнения ЛЖ.

Таким образом, изменения левых отделов сердца у пациентов с ИМпST и сопутствующей ХОБЛ характеризовались преобладанием их дилатации и худшим соотношением между систолической функцией и геометрией ЛЖ, что нашло свое отражение в преобладании дезадаптивного ремоделирования. Больные с сочетанной патологией показали высокую распространенность диастолической дисфункции ЛЖ с преобладанием ее высоких степеней.

Обсуждение

По определению Pfeffer MA (1985г) ремоделирование — это структурно-геометрические изменения ЛЖ, включающие процессы дилатации и гипертрофии, приводящие к изменению его геометрии и нарушению систолической и диастолической функции [11]. Термин "постинфарктное ремоделирование" обозначает структурно-геометрические изменения миокарда, происходящие после ИМ в процессе адаптации к новым условиям функционирования [12].

В нашем исследовании выявлено, что больные ИМпST в сочетании с ХОБЛ 1-2 стадий характеризуются большей дилатацией левых отделов сердца и худшей фракцией изгнания ЛЖ. Тенденция к дилатации ЛЖ может рассматриваться как одна из неблагоприятных особенностей постинфарктного ремоделирования при ХОБЛ. Однако, нельзя исключить и тот факт, что подобные изменения сердца возникли еще до индексного события и еще более усугубились во время ИМ.

В ряде публикаций неоднократно указывалось на увеличение объемов левых отделов сердца у больных с ХОБЛ как в сочетании с ИБС, так и без патологии сердечно-сосудистой системы [13]. В частности, обращает на себя внимание увеличение ИОЛП, что, скорее всего, является следствием и предполагает большую степень систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, его сниженный комплаенс и ригидность стенок. В свою очередь, ремоделирование предсердий может способствовать развитию многих осложнений в постинфарктном периоде и, прежде всего, — наджелудочковых аритмий.

При оценке раннего постинфарктного ремоделирования важное значение имеет расчет дополнительных индексированных показателей ЭхоКГ, изменение которых является более ранним индикатором дисфункции миокарда, в то время как общепринятые показатели гемодинамики остаются неизменными.

Фракция изгнания ЛЖ до настоящего времени используется в практике врача как единственный общепринятый показатель, характеризующий сократительную функцию миокарда. Однако, он практически не отражает функциональное состояние ЛЖ в зависимости от выраженности его ремоделирования и, как показали некоторые исследования, имеет низкую корреляцию с функциональным классом хронической сердечной недостаточности [14].

В последнее время все большее внимание привлекают к себе показатели, характеризующие форму ЛЖ в зависимости от фазы сердечного цикла (ИСс, ИСд), систолическую функцию ЛЖ в зависимости от его геометрии (ИСИР, ИДИР), а также характеризующие силу напряжения миокарда (МС). Эти показатели продемонстрировали свою значимость у пациентов со стабильной стенокардией, с постинфарктным кардиосклерозом в зависимости от функционального класса ХСН и показали связь не только с ФВ ЛЖ и его диастолической функцией, а также с клиническим статусом пациентов и количеством повторных госпитализаций в течение 1 года. При этом более ранние изменения выявлялись среди показателей, характеризующих геометрические изменения ЛЖ во время систолы (ИСс, ИСИР, МСс), в то время как показатели, характеризующие

геометрическую форму и выраженность диастолической дисфункции, изменялись при прогрессировании заболевания [14].

Подобные изменения значений индексов сферичности и интегральных индексов сферичности продемонстрированы в нашем исследовании. Так, систолический индекс сферичности в группе с ХОБЛ имел значимо более высокие значения, что говорит о потере ЛЖ эллипсовидной формы во время систолы. Значения ИСИР, напротив, были меньше у пациентов 1-й группы наблюдения, что демонстрирует худшее соотношение сократительной способности ЛЖ и его геометрической формы.

Не менее важным показателем ремоделирования миокарда является ММЛЖ, в т.ч. ее индексированные значения. Увеличение ММЛЖ является независимым прогностическим фактором общей смертности, внезапной смерти, развития основных сердечно-сосудистых событий и госпитальных исходов [15]. Verdecchia P, et al. показали, что увеличение ИММЛЖ на каждые 39 г/м^2 увеличивает риск развития основных сердечно-сосудистых осложнений на 40% [16].

В нашем исследовании ИММЛЖ у больных с ХОБЛ значимо превышал значения этого показателя пациентов 2-й группы. При этом повышенные значения ИММЛЖ сочетались с более низкими значениями ОТС ЛЖ, что характерно для дезадаптивного типа ремоделирования ЛЖ, которое характеризуется дилатацией полостей и высоким миокардиальным стрессом. При таком типе ремоделирования ЛЖ не способен сдерживать миокардиальный стресс, что приводит к дальнейшей дилатации полостей и формированию своеобразного порочного круга. Увеличенный МС не только ведет к увеличению потребности миокарда в кислороде, но и, как следствие, может провоцировать приступы стенокардии.

Таким образом, наличие сопутствующей ХОБЛ у пациентов с ИМпST оказывает негативное влияние на процессы постинфарктного ремоделирования миокарда в подостром периоде ИМ за счет усугубления систолической дисфункции ЛЖ, дилатации левых отделов сердца и ассоциируется с дезадаптивными вариантами структурно-геометрической перестройки ЛЖ.

Особенности постинфарктного ремоделирования миокарда при наличии коморбидной патологии могут являться важными составляющими неблагоприятного прогноза после инфаркта миокарда, и их детальное изучение является актуальным направлением научно-практической деятельности.

Литература

1. Sode BF, Dahl M, Nordestgaard B. Myocardial infarction and other co-morbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a Danish Nationwide Study of 7.4 million individuals. European Heart Journal 2011; 32: 2365-75.
2. Feary J, Rodrigues L, Smith C, et al. Prevalence of major comorbidities in subjects with COPD and incidence of myocardial infarction and stroke: a comprehensive analysis using data from primary care. Thorax. 2010; 65: 956-62.
3. Polikutina OM, Slepynina YS, Bazdyrev ED, et al. Prevalence and significance of chronic obstructive pulmonary disease in patients with myocardial infarction segment elevation ST. Clinical Medicine 2013; 4: 24-8. Russian (Поликутина О. М., Слепынина Ю. С., Баздырев Е. Д. и др.). Распространенность и значимость хронической обструктивной болезни легких у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Клиническая медицина 2013; 4: 24-8).
4. Salisbury A, Reid K, Spertus J. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on post-myocardial infarction outcomes. Am. J. Cardiol. 2007; 99: 636-41.
5. Sabbah H, Goldstein S. Ventricular remodelling: consequences and therapy. Eur. Heart. J. 1993;14: 2429.
6. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (revised 2011). Lane. from English. ed. A. S. Belevsky. Moscow.: Russian Respiratory Society; 2012. Russian (Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011г). Пер. с англ. под ред. А. С. Белевского. М.: Российское респираторное общество; 2012).
7. Rybakova MK, Alekhine MN, Mitkov VV. A practical guide to ultrasound. Echocardiography. Edition 2. Vidar-M; 2008. Russian (Рыбакова М. К., Алехин М. Н., Митьков В. В.) Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Издание 2-е. Видар-М; 2008).
8. Vasyuk YA, Kozina AA., Yushchuk EN, et al. Features diastolic function and left ventricular remodeling in patients with hypertension and coronary artery disease. Heart Failure 2003; 4:190-2. Russian (Васюк Ю. А., Козина А. А., Ющук Е. Н. и др. Особенности диастолической функции и ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью. Сердечная недостаточность 2003; 4: 190-2).
9. Tkachenko SB, Beresten NF. Tissue Doppler imaging of the myocardium. M.: Real Time; 2006. Russian (Ткаченко С. Б., Берестень Н. Ф. Тканевое допплеровское исследование миокарда. М.: “Реал Тайм”; 2006).
10. Mareev VY, Agueyev FT, Arutyunov GP, et al. National recommendations for diagnosis and treatment of chronic heart failure (fourth revision). Heart failure 2013; 14 (81). Russian (Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Сердечная Недостаточность 2013; 14 (81)).
11. Pfeffer MA, Pfeffer JM. Ventricular enlargement and reduced survival after myocardial infarction. Circulation 1987; 75 (4): 93-7.
12. Martin G, Norman S. Left ventricular remodeling after myocardial infarction. Circulation 2000; 101: 2981-7.
13. Frolov AG, Nekrasov AA, Kuznetsov AN, et al. Predictors of myocardial infarction and features postinfarknogo remodeling in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Clinical Medicine 2011; 4: 66-9. Russian (Фролов А. Г.,Некрасов А.А., Кузнецов А. Н. и др. Предикторы развития инфаркта миокарда и особенности постинфарктного ремоделирования у больных с хронической обструктивной болезнью легких. Клиническая медицина 2011; 4: 66-9).
14. Kazakovtseva TA, Shostak TA. Is there an alternative ejection fraction in the instrumental assessment of the severity of chronic heart failure in patients with postinfarction cardiosclerosis? Rational Pharmacotherapy in Cardiology 2010; 6: 329-32. Russian (Казаковцева Т. А., Шостак Т. А. Есть ли альтернатива фракции выброса в инструментальной оценке тяжести хронической сердечной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом? Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2010; 6: 329-32).
15. Foppa M., Duncan B., Rohde L. Echocardiography-based left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? Cardiovascular Ultrasound 2005; 3: 17.
16. Verdecchia P, Carini G, Circo A, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. J Am Coll Cardiol. 2001; 38: 1829-35.