

Баимова Г.М.

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

УДК: 61.616.12: 616.12-008

В настоящее время наиболее частой причиной развития сердечной недостаточности (СН) у взрослых, несомненно, является коронарная болезнь сердца (КБС) (1). На эту причину приходится 60–70% всех случаев возникновения хронической СН и вклад КБС в общую частоту развития хронической СН постепенно увеличивается. Доказано, что примерно у 30–40% больных с СН систолическая функция (СФ) левого желудочка (ЛЖ) остается практически неизменной (1,2). При этом в основе развития признаков СН у таких больных, как правило, лежит диастолическая дисфункция (ДД), которая определяет как клиническую картину заболевания, так и последующий прогноз. Выделение диастолической СН имеет важное практическое значение, поскольку имеются принципиальные отличия в тактике лечения таких больных (3,4).

Исследования последних лет показали, что у 30–40% больных с клиническими признаками СН не наблюдается снижения насосной функции сердца и в настоящее время выделяют диастолическую СН [5]. Диастолическая СН - это СН с нормальной или незначительно сниженной сократительной функцией ЛЖ, но с выраженным нарушением его диастолического расслабления и наполнения, которая сопровождается ростом КДД в ЛЖ, застоем крови в малом круге кровообращения и другими признаками СН. Под диастолической дисфункцией (ДД) подразумевается чисто патофизиологический аспект - неспособность ЛЖ принимать в себя (заполняться) объем крови, достаточный для поддержания адекватного СВ при нормальном среднем давлении в легочных венах (< 12 мм рт.ст.). Основными причинами ухудшения наполнения ЛЖ при ДД являются нарушение активного расслабления миокарда ЛЖ и ухудшение податливости стенок ЛЖ. ДД может сочетаться с сохраненной или незначительно сниженной СФ. У 1/3 больных с клинически выраженной ХСН развитие декомпенсации не связано с явным нарушением сократительной способности миокарда и возникает вследствие диастолических расстройств [6]. Согласно рекомендациям рабочей группы Европейского общества кардиологов (ЕОК, 1998) по изучению диастолической СН существует 3 основных критерия выделения диастолической СН: наличие клинических признаков ХСН (одышка, утомляемость, влажные хрипы в легких, отеки и др.); нормальная или незначительно сниженная сократительная способность

миокарда (ФВ ЛЖ больше 40%); наличие объективных признаков, свидетельствующих о нарушении расслабления и наполнения ЛЖ и/или признаков повышенной жесткости ЛЖ (доплер ЭХОКГ).

Однако следует иметь в виду, что прогрессирование диастолической ХСН со временем приводит к столь резкому снижению наполнения ЛЖ, что начинает уменьшаться величина СИ и ФВ, т.е. появляются признаки систолической дисфункции ЛЖ [7]. Кроме того, практически у всех с систолической ХСН и сопровождается отчетливым снижением ФВ и СИ, также можно выявить более или менее выраженные признаки диастолической дисфункции ЛЖ.

В основе возникновения ДД ЛЖ лежит в первую очередь нарушение активного расслабления миокарда желудочка, что связано с повреждением энергозатратного процесса диастолического транспорта Ca^{2+} и ухудшение податливости стенок ЛЖ, которое обусловлено изменением механических свойств кардиомиоцитов, состоянием соединительно-тканной стромы (фиброз), перикарда, а также изменением геометрии желудочка. При диастолической форме СН происходит замедление активного расслабления ЛЖ и снижение его податливости в диастолу, поэтому первым закономерным следствием ДД ЛЖ является повышение КДД в желудочке, что способствует сохранению нормальной величины КДО и сердечного выброса. Вторым следствием ДД ЛЖ являются различные варианты перераспределения во время диастолы диастолического потока крови из предсердия в желудочек. Как известно, поступление крови из предсердия в желудочек осуществляется в две фазы в фазу быстрого наполнения, когда под действием градиента давления между предсердием и желудочком в последний поступает около 60–75% всего диастолического объема крови; в период систолы предсердия в результате его активного сокращения около 25% от общего объема крови.

Ранние стадии нарушения диастолической функции ЛЖ характеризуются умеренным уменьшением скорости изволюмического расслабления и объема раннего наполнения [8]. В результате такой структурной перестройки диастолы происходит выраженная перегрузка ЛП, увеличение его объема и давления в нем. На более поздних стадиях развивается “рестриктивный” тип диастолической дисфункции.

В исследовании Bursi F et al. (2006) выявлено среди больных ИМ с сохраненной ФВ ЛЖ в 7% случаев легкая ДД, в 63% – умеренная ДД, в 8% – тяжелая ДД, в 10% – нормальная ДФ. Лица с изолированной диастолической СН составили 44% от всех участников данного исследования. Среди пациентов со сниженной ФВ ЛЖ ДД оказалась легкой у 4% больных, умеренной – у 56% и тяжелой – у 23%. Нормальная ДФ отмечена у 5% этих пациентов и неопределенная – у 13%. Таким образом, пациенты со сниженной ФВ имели большую вероятность наличия умеренной и тяжелой ДД, чем лица с сохраненной ФВ (отношение шансов 1,67) [9].

При ИМ вследствие обширных зон ишемии миокарда нарушения наполнения ЛЖ идет за счет процессов расслабления в сочетании со снижением растяжимости мышечных волокон, что приводит к более крутому наклону кривой «давление-объем» диастолического заполнения ЛЖ. Это означает, что для адекватного наполнения ЛЖ в диастолу потребуется большее давление заполнения. При этом изменения градиента давления между предсердием и желудочком приводит к снижению кровенаполнения в раннюю фазу диастолы и компенсаторному увеличению систолы предсердий [10].

Ф. К. Panou et al. (1997) у больных с Q-волновым ИМ и не-Q волновым ИМ выявили практически равнозначные нарушения трансмитрального кровотока по рестриктивному и псевдонормальным типам ДД [11]. В исследовании Boden W.E. при не-Q-волновым ИМ наблюдались выраженные нарушения ДФ ЛЖ [12]. Несмотря на достоверно более выраженные процессы ремоделирования ЛЖ у больных Q-волновым ИМ по сравнению с не-Q- волновым ИМ, показатели диастолической дисфункции ЛЖ между ними менее различались по результатам исследования М.Т.Бейшенкулова М.Т. (2002) [13].

Особенностью дезадаптивного ремоделирования ЛЖ у больных, перенесших острый ИМ, является тенденция к развитию рестриктивного типа диастолического наполнения ЛЖ. Рестриктивный тип нарушения диастолического наполнения ЛЖ является важнейшим предиктором сердечно-сосудистой смертности и вынужденной трансплантации сердца [14].

Nishimura R. et al. (1997) исследовали зависимость изменений трансмитрального кровотока от локализации инфаркта и выяснили, что преимущественно рестриктивные типы ДД наблюдались у больных ИМ передней локализацией и ассоциировалось с наличием СН [15].

По результатам исследования Poulsen SH. et al. (1999) у больных первичным ИМ СН в госпитальный период развивалась в 50% у пациентов с умеренным снижением ДФ и у 71% больных с первоначально рестриктивным типом ДД. Летальность была только в группе с «рестриктивным» типом ДД [16].

Прогностическое значение рестриктивного типа ДД при ОИМ изучено Nijland F. et al. (1997). В группе с рестриктивным типом ДД частота 1 годичной выживаемости составила 50%, на 3-й год- 22%, тогда как в группе без рестриктивного типа выживаемость и на 3-й год сохранялась 100%. Авторами было доказано, что из всех анализируемых показателей (ФВ ЛЖ, объемные показатели ЛЖ, КФК, возраст) рестриктивный тип нарушения ДФ является самым важным предиктором смертности ($p < 0,001$). Авторы считают необходимость ввести этот показатель для оценки клинических и эхографических маркеров при ИМ [17].

Ozgul S., Kudaiberdieva GZ. (1998) выявили у больных с первичным Q волновым ИМ с немой ишемией (по Холтеровскому ЭКГ монитору) более выраженные нарушения ДФ ЛЖ и чаще развитие СН [18].

А.Н. Сумин и соавт. (1999) изучили у больных КБС влияние степени СД ЛЖ на ТМДП и показали, что уже незначительная СД сопровождалась значимым снижением пика Е, некоторым уменьшением Е/А, достоверным удлинением IVRT и незначительным увеличением DT ЛЖ. При умеренной СД происходило дальнейшее возрастание пика А, и за счет этого снижение Е/А. Выраженная СД характеризовалась повышением пика Е, снижением пика А, возрастанием Е/А, существенным укорочением DT ЛЖ [19].

Таким образом, ДД рассматривается как начальный этап, а также патологическое звено в “порочном круге” развития недостаточности кровообращения: нарушение расслабления - нарушение наполнения - снижение выброса - увеличение преднагрузки - нарушение расслабления. Следует заметить, что в отличие от систолической СН, для которой на самых ранних стадиях заболевания характерно расширение ЛЖ, для диастолической ХСН дилатация ЛЖ не характерна, до тех пор пока к ДД не присоединится нарушение насосной функции сердца. Другой особенностью диастолической СН является относительно лучший прогноз, чем у больных с «классической» систолической СН: уровень годичной летальности составляет 5-12% против 15-30% соответственно. Однако такое «благополучие» обманчиво, поскольку смертность больных с «классической» систолической ХСН постоянно снижается, а у пациентов с диастолической СН - из года в год остается на одном уровне. Причина этому явлению ясна - отсутствие эффективных средств лечения диастолической СН

Литература:

1. Cleland JG, Swedberg K, Follath F et al. The EuroHeart Survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J. 2003;24:442–463.

2. McAlister FA, Teo KK, Taher M et al. Insight into the contemporary epidemiology and outpatient management of congestive heart failure. *Am Heart J.* 1999;138:87-94.
3. The Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Increasing awareness and improving the management of heart failure in Europe: the IMPROVEMENT of HF initiative. *Eur J Heart Failure.* 1999;20:139-144.
4. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). *Журнал Сердечная Недостаточность.* 2004;5(1):4-7.
5. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart Failure with preserved left ventricular systolic function. *Epidemiology, Clinical Characteristics, and Prognosis J Am Coll Cardiol.* 2004;43:317-27.
6. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD et al. Heart failure with a normal ejection fraction: is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of Diastolic Heart Failure? *Circulation.* 2001;104:779-782
7. Никитин Н.П., Аляви А.А., Голоскокова В.Ю., Маджитов Х.Х. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение. // *Кардиология.* – 1999. – №1. – С. 54-58.
8. Мареев В.Ю. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности // *Сердечная недостаточность.* – 2000. – Том1. – №1. – С. 17-23.
9. Bursi F., Weston S.A., Redfield M.M. et al. Systolic and Diastolic Heart Failure in the Community. *JAMA, Nov. 8, 2006;296:2209-2216.*
10. Мареев В.Ю. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности // *Сердечная недостаточность.* – 2000. – Том1. – №1. – С. 17-23.
11. Panou F, Papanagiotou V. Evaluation of left ventricular diastolic function in patients with non-Q wave myocardial infarction and its correlation with underlying coronary artery disease. // *Am J Cardiol.* – 1997. – № 80. V.10. – P. 1356-9.
12. Boden W.E. Pathogenesis, prognosis and therapy of non-Q wave myocardial infarction. // *Cardiovasc. Rev. Rep.* – 1988. – №88. V.9. – P. 49-53.
13. Бейшенкулов М.Т. Клинико-функциональные особенности и раннее догоспитальное лечение не-Q-волнового инфаркта миокарда, прогнозирование и профилактика сердечной недостаточности. // Автореферат на соискание д.м.н. Бишкек. 2002.
14. Bojo L. Wandt B. Ahlin NG. Reduced left ventricular relaxation velocity after acute myocardial infarction // *Clinical Physiology.* –1998.- v.18.- p.195-201.
15. Brutsaert D.L., Sys S.U., Gillebert T.C. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *heart function //J Am Coll Cardiol.*- 1996.- v.22.- p.318-325.
16. Nishimura R, Tajik A. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. // *J Am Coll Cardiol.* – 1997. - №30. – P.8-18
17. Poulsen SH. Jensen SE. Egstrup K. Longitudinal changes and prognostic implications of left ventricular diastolic function in first acute myocardial infarction // *American Heart Journal.*- 1999.- v.137.- p.910-918.
18. Nijland F. Kamp O. Karreman AJ. Visser CA. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in acute myocardial infarction: a serial Doppler echocardiographic study // *J Am Coll Cardiol.*- 1997.-v.30.- p.118-124.
19. Ozgul S. Kudaiberdieva GZ. Silent myocardial ischemia after myocardial infarction: severity of coronary artery disease, impact on left ventricular systolic and diastolic functions and prognosis // *Angiology.*-1998.- v.49.- p.455-462.
20. Сумин А.Н., Д.М.Галимзянов, Д.Н.Кинев, Т.В.Севастьянова, Г.А.Гольдберг. Допплеровские показатели внутрижелудочковых потоков наполнения в диагностике диастолической дисфункции у кардиологических больных // *Кардиология.* – 1999. – №12. – С. 46-53.