

Баитова Г.М.

СИСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

УДК: 61.616.12:616.12-008

Данный обзор посвящен роли нарушений систолической функции левого желудочка в возникновении и развитии хронической сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, систолическая сердечная недостаточность.

Количество больных с сердечной недостаточностью (СН) ежегодно растет во всем мире, что связано с улучшением профилактики, ранней диагностикой, совершенствованием методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний и увеличением среднего возраста жителей планеты [1,2]. В настоящее время самой частой причиной развития СН у взрослых, несомненно, является коронарная болезнь сердца (КБС), а именно инфаркт миокарда (ИМ) [3,4].

Как известно, систолическая функция сердца определяется степенью укорочения сердечной мышцы и величиной сердечного выброса (СВ). Напомним, что СВ определяется тремя гемодинамическими факторами: (1) исходной длиной мышечного волокна, или КДО ЛЖ, т.е. величиной преднагрузки, которая, в свою очередь, зависит от объема циркулирующей крови (ОЦК), притока крови к сердцу, эффективности сокращения предсердий и других факторов; (2) инотропным состоянием (сократимостью) миокарда желудочков, которое зависит от активности САС, частоты сердечных сокращений (ЧСС), массы функционирующего миокарда, состояния обменных процессов в кардиомиоцитах, величины коронарной перфузии и т.д.; (3) внутримикардимальным напряжением, которое должна развивать сердечная мышца во время своего сокращения, чтобы преодолеть сопротивление изгнанию крови, т.е. величиной постнагрузки.

При ИМ нарушается СФ ЛЖ, что проявляется систолической дисфункцией ЛЖ и происходит нарушение региональной и глобальной сократимости ЛЖ. Нарушения локальной сократимости ЛЖ при ИМ развиваются очень рано, уже через сутки от начала ИМ гипокинезия некротизирующегося участка сердечной мышцы, отражающая функцию гibernирующего («спящего» в условиях выраженной ишемии) миокарда, сменяется ее акинезией – отсутствием во время систолы сокращения некротизированного участка сердечной мышцы. Наиболее серьезным нарушением локальной сократимости является дискинезия – парадоксальное выбухание участка некроза в момент систолы. Наконец, в области неповрежденной сердечной мышцы нередко наблюдается локальная гиперкинезия – некоторое увеличение сократимости интактных участков ЛЖ, которая носит компенсаторный характер.

Снижение глобальной систолической функции ЛЖ при ИМ заключается: в уменьшении ФВ, УО, СИ, МО, АД; в повышении КДД и КДО ЛЖ; в появлении клинических признаков левожелудочковой недостаточности и застоя крови в малом круге кровообращения; в появлении признаков системных расстройств периферического кровообращения, в том числе на микроциркуляторном уровне.

ЭХОКГ является информативным, неинвазивным методом оценки насосной функции сердца. При ИМ развивается асинергия движения пораженных сегментов ЛЖ, снижается фракция его выброса, увеличиваются объемы ЛЖ сердца в систолу и диастолу, могут развиваться дилатация полостей сердца. Безусловно, популярным показателем сократимости является величина ФВ, эхокардиографическое определение которой отличает высокая точность и воспроизводимость. Важно подчеркнуть, что величине ФВ ЛЖ и в настоящее время большинство врачей придает значение приоритетного фактора, определяющего тяжесть клинических проявлений декомпенсации, переносимость нагрузок и выраженность компенсаторных гемодинамических сдвигов. Трудно также переоценить значение СФ сердца для оценки прогноза больных ИМ с СН: в большинстве исследований величина ФВ и другие индексы сократимости показали себя независимыми предикторами смертности и выживаемости.

В настоящее время получено множество данных, подтверждающих точку зрения, согласно которой нарушения СФ ЛЖ в остром периоде ИМ может служить предвестником развития СН в будущем. Исследование Михайлова И.Е. и соавт. (2001) показали, что у больных ИМ ударный индекс и систолический индекс достоверно снижались от 1-х к 7-м суткам ИМ ($p=0,005$ и $p<0,001$ соответственно), к концу госпитального периода в половине случаев развились признаки СН.

В исследовании TRACE (1998) у 40 % больных, перенесших передний ИМ, уже в первые дни заболевания отмечается выраженная дисфункция ЛЖ, которая клинически проявляется СН [7]. Особенно часто СН возникает, когда заболевание осложняется аневризмой ЛЖ или митральной недостаточностью вследствие дисфункции сосочковых мышц. Однако остальные больные, у которых дисфункция на раннем этапе заболевания не выявляется, не могут считать себя в «безопасности». За обширным ИМ следует «ремоделирование» сердца [8]. Этот феномен включает в себя процессы, затрагивающие пораженную область и здоровые участки миокарда. При этом инфарктная зона «растягивается», поскольку не в силах противостоять возросшему внутривентрикулярному давлению.

вому давлению, а непораженные участки миокарда гипертрофируются и дилатируются, приспособляясь к новым условиям функционирования [9].

Частые эпизоды появления и исчезновения ишемии также способствуют СД в этих областях, что эквивалентно состоянию «оглушенного» (stunning) миокарда, описанного при окклюзии и последующем открытии соответствующей коронарной артерии [10]. Другой механизм СД ЛЖ связан с таким феноменом как «гибернация» миокарда («спящий» миокард), который, по существу, является адаптивной реакцией в условиях постоянно сниженного коронарного кровотока. Перфузия миокарда в этих условиях достаточна для поддержания существования кардиомиоцитов, но недостаточна для их нормальной сократимости. Так, при ИМ к таким необратимым изменениям, как некроз и в последующем рубец, добавляются персистирующая ишемия, оглушенный и гибернирующий миокард – все вместе они вносят свою специфику в развитие СН.

По результатам нашего исследования у больных ИМ с острой сердечной недостаточностью Killip II (2.1 группа) на 3 сутки заболевания была снижена фракция выброса ЛЖ и расширены полости ЛЖ. У больных неосложненным ИМ (2.2 группа) показатели систолической функции ЛЖ отличались от группы больных ИМ осложненным (2.1 группа) СН. Различия отмечены по КДО ЛЖ ($168,3 \pm 9,6$ против $147,6 \pm 8,2$ мл³, $p_{2.1-2.2} < 0,05$), фракция выброса ЛЖ при осложненном ИМ составила $38,5 \pm 2,6\%$, при неосложненном - $43,6 \pm 2,7\%$ ($p_{2.1-2.2} < 0,05$).

Литература:

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Кириченко А.А. Хроническая застойная сердечная недостаточность у больных после инфаркта миокарда: механизм развития и возможные методы коррекции // *Российский медицинский журнал.* - 1998. - Т. 6. - № 4.
- Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // *Тер. арх.*- 1994. - №9 – С. 3-7.
- Kober L, Torp-Pedersen C, Jorgensen S, Eliassen P, Camm AJ. Changes in absolute and relative importance in the prognostic value of left ventricular systolic function and congestive heart failure after acute myocardial infarction. TRACE Study Group. Trandolapril Cardiac Evaluation // *American Journal of Cardiology.*- 1998.- v.81.- p.1292-1297.
- Willenheimer R, Erhardt L, Eskilsson J. Heart failure after myocardial infarction: diagnosis, treatment, prevention. Echocardiography should be a routine procedure in myocardial infarction. // *Lakartidningen.*- 1998.- v.95.- p.3183-3187.
- Kober L. Left ventricular systolic function after acute myocardial infarction: prognostic importance, relation to congestive heart failure and as a target for intervention // *Danish Medical Bulletin.*- 1999.- v.46.- p.235-248.
- Solomon SD, Pfeffer MA. Myocardial infarction, ventricular remodeling and angiotensin-converting enzyme inhibition: where we stand today // *American heart Journal.* – 1998.- v.136.- p.931-933.
- 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.
- 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.
- Мареев В.Ю. Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности // *Сердечная недостаточность.*- 2000.- Том1.- №1.- С. 17-23.
- 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
- 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.