

Отдаленный прогноз после перенесенного инфаркта миокарда

 Г.Е. Гендлин, Г.И. Сторожаков, Е.В. Рулева, О.В. Ускова

*Кафедра госпитальной терапии № 2 Лечебного факультета
с курсом госпитальной терапии Московского факультета РГМУ*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является наиболее распространенным, тяжелым и неблагоприятным в прогностическом отношении осложнением практически всех заболеваний сердечно-сосудистой системы, отражая в некоторой степени успехи в профилактике, замедлении развития и уменьшении смертности при острых коронарных синдромах. В настоящее время в европейских странах на первое место в качестве этиологического фактора ХСН вышла **ишемическая болезнь сердца (ИБС)**, и прежде всего постинфарктный кардиосклероз. Несмотря на внедрение в широкую практику новых методов лечения **инфаркта миокарда (ИМ)**, актуальность данной проблемы до сих пор высока. Если до использования тромболитической терапии ХСН регистрировалась у 10% пациентов в острой стадии ИМ и у 30% в отдаленном периоде, то в эру применения тромболитиков, согласно результатам исследования GISSI-2, эти цифры составляют 11,5 и 12,5% соответственно.

Одна из главных ролей в предотвращении ХСН отводится в настоящее время хирургическим методам лечения ИБС, но в России эти методы доступны не всем нуждающимся в них больным. В этой связи очевидна важность ранней идентификации именно тех больных, у которых повышен риск неблагоприятных последствий ИМ (в частности развития ХСН) и которым в первую очередь показаны инвазивные манипуляции.

Целый ряд исследований посвящен разработке маркеров, которые позволили бы уже в остром периоде ИМ выделить группу риска в отношении развития ХСН в отдаленные сроки. Однако до сих пор не разработаны четкие рекомендации по стратификации риска ХСН у этих больных. Поэтому нами была предпринята попытка клинической оценки больных с ИМ в остром и отдаленном периодах, изучения механизмов и темпов развития постинфарктного ремоделирования сердца и ХСН.

Материал и методы исследования

За период с 1999 по 2002 г. нами было обследовано 89 пациентов (из них 78 мужчин — 86,4%) с острым Q-ИМ: у 52 — передней локализации, у 37 — задней. Средний возраст больных составил $57,2 \pm 10,6$ года (от 28 до 82 лет). **Критериями включения** в исследование служили наличие острого Q-ИМ давностью от 2 до 4 сут и отсутствие симптомов ХСН до ИМ.

В остром периоде ИМ 37 из 89 больных проведена **тромболитическая терапия**. В исследование включались только те пациенты, у которых ИМ с патологическим зубцом Q развился, несмотря на проведенный тромболитизис.

Все больные во время госпитального периода и в течение последующего года получали стандартную терапию, включавшую ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β -блокаторы, аспирин и при необходимости нитраты.

Таблица 1. Протокол проведения исследования

Метод	2–4-е сутки	19–23-и сутки	4 мес	8 мес	12 мес	36 мес
Осмотр	+	+	+	+	+	
ЭКГ-картирование	+	+	+	+	+	
ЭхоКГ	+	+	+	+	+	
Проба с ФН		+			+	
Опросник*			+	+	+	+

* Через 36 мес опрос производился по телефону.

В ходе работы использовались следующие **методы исследования** (табл. 1):

- осмотр и общеклиническое обследование;
- ЭКГ-картирование с регистрацией 41 отведения;
- ультразвуковые методы для изучения гемодинамики;
- исследование с физической нагрузкой (ФН) на велоэргометре с мониторингом гемодинамики;
- заполнение специализированного опросника для оценки выраженности симптомов самим больным.

Первое обследование выполнялось в стационаре, на 2–4-е сутки острого ИМ, затем перед выпиской из стационара (19–23-и сутки), а в дальнейшем пациенты наблюдались амбулаторно в течение 12 мес.

При поступлении в стационар сердечную недостаточность оценивали по классификации Т. Killip, а в дальнейшем определяли функциональный класс ХСН по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA).

Для субъективной оценки выраженности симптомов ХСН пациенты самостоятельно заполняли специальный опросник (использовалась анкета, разработанная на кафедре госпитальной терапии № 2 для больных с сердечной недостаточностью).

Для оценки показателей ремоделирования и систолической функции левого желудочка сердца (ЛЖ) мы использовали трансторакальную **эхокардиографию** (ЭхоКГ) в соответствии с общепринятым протоколом. Производилось стандартное обследование

в В- и М-режимах, фракция изгнания ЛЖ рассчитывалась по методике Simpson. С помощью импульсной доплер-ЭхоКГ оценивались показатели сердечного выброса, а также наличие и выраженность регургитации на клапанах.

Помимо определения глобальной фракции изгнания, с целью более точной оценки сократительной функции и количественного определения объема поражения применяли рекомендуемый Американской ассоциацией эхокардиографии **метод сегментарного подсчета сократимости**. ЛЖ подразделялся на 16 сегментов, сократимость каждого из которых оценивалась по 5-бальной системе: 0 — гиперкинезия, 1 — нормальная сократимость, 2 — гипокинезия, 3 — акинезия, 4 — дискинезия, 5 — аневризма. Разделив сумму баллов для всех сегментов на общее число сегментов, получали **индекс сегментарной сократимости** (wall motion index — WMI). Кроме того, оценивались **общее число пораженных сегментов** и **сумма баллов пораженных сегментов** (wall motion abnormality — WMA), представляющая собой сумму баллов для сегментов с нарушенной сократимостью.

Для **исследования с физической нагрузкой** нами применялся стандартный протокол определения толерантности к ФН больных с ИБС. Исследование проводилось в два этапа: первый — тренировочный, за один день до основного. На втором этапе исследование с ФН сопровождалось параллельной оценкой параметров гемодинамики. Выполненная нагрузка считалась пороговой, если она лимитировалась симптомами

Таблица 2. Различия в остром периоде между группами пациентов с передним и задним ИМ

Характеристика	Пациенты с передним ИМ	Пациенты с задним ИМ
Класс сердечной недостаточности по Killip при поступлении	1,35 ± 0,6*	1,03 ± 0,17
Тяжелые нарушения ритма, потребовавшие лечения, %	8,4*	5,7
Нарушения ритма, не потребовавшие лечения, %	8,6	12,5
Ранняя постинфарктная стенокардия, %	30,8	29,7
Длительность госпитализации, сут	23,8*	21,6
Наличие ХСН при выписке, %	27	11
Функциональный класс ХСН при выписке (по NYHA)	1,48 ± 0,62*	1,2 ± 0,41
Формирование постинфарктной аневризмы к моменту выписки, %	18,8	—

* Различия между группами достоверны, $p < 0,05$.

стенокардии с соответствующими изменениями на ЭКГ и/или симптомами сердечной недостаточности, субмаксимальной — в случае ее прекращения по достижении числа сердечных сокращений, составляющего не менее 85% от возрастной нормы.

Для изучения динамики сердечного выброса во время ФН применялась импульсная эходоплерография правой общей сонной артерии в дуплексном режиме линейным датчиком 7,5 МГц. При этом исследовали выброс крови в общую сонную артерию за одно сердечное сокращение и минутный объем кровотока в ней. Их динамика отражает соответственно динамику ударного объема и сердечного выброса во время ФН. Ранее с помощью этой методики нами было продемонстрировано, что динамика **ударного объема крови (УОК)** при снижении систолической функции резко отличается от таковой у здоровых лиц. Поэтому оценивалась именно динамика УОК на каждой ступени нагрузки (в покое, на уровне 25, 50, 75 Вт и т.д.) в процентах к его уровню в покое.

Динамическое прекордиальное **ЭКГ-картирование** выполнялось в положении пациента лежа на спине с регистрацией 6 стандартных отведений от конечностей и

35 прекордиальных отведений по стандартной методике. ЭКГ регистрировалась в течение 12 с, а затем полученные данные обрабатывались с помощью специальной компьютерной программы для анализа прекордиальных карт, разработанной под руководством Рябыкиной Г.В.

Результаты исследования

Сердечная недостаточность развилась на момент поступления у 15 из 89 обследованных пациентов (14 из них — с передним ИМ), в том числе у троих — класса 3 по классификации Killip. Различия в остром периоде ИМ между группами пациентов с передним и задним ИМ суммированы в табл. 2.

В течение года, прошедшего после ИМ, коронароангиографии с последующим оперативным вмешательством подверглись 6 пациентов (6,7%). Четверым из них выполнено аортокоронарное шунтирование (в одном случае — с резекцией аневризмы ЛЖ), двоим — пластика коронарных артерий со стентированием. Пациенты, подвергшиеся оперативному вмешательству, были исключены из исследования.

Через 1 год после ИМ была известна судьба 71 больного из 89 человек, включен-

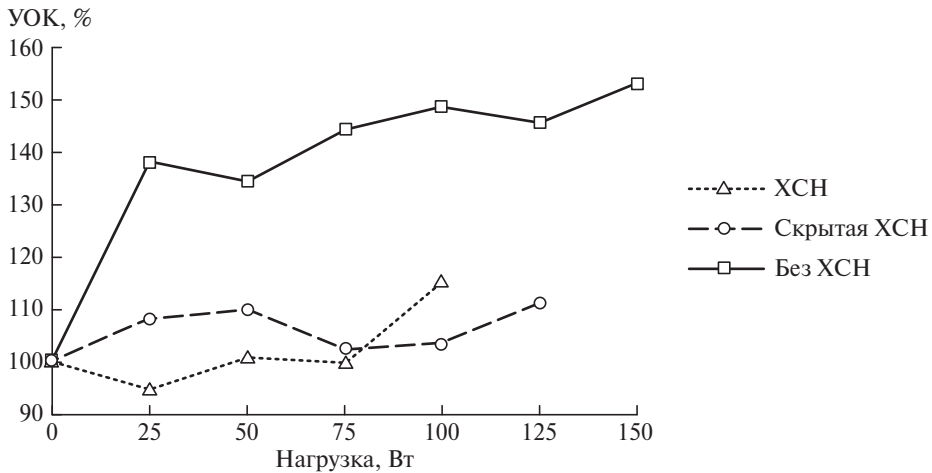


Рис. 1. Динамика УОК во время физической нагрузки через 1 год после ИМ в трех группах больных.

ных в исследование. Всего через 12 мес обследовано 69 больных (37 — с передним ИМ, 32 — с задним). Умерло 2 пациента: 1 пациент с нижним ИМ (через 11 мес после ИМ) и 1 — с передним ИМ (через 4 мес), причиной смерти у них послужила прогрессирующая ХСН.

К концу 3-летнего периода наблюдения от сердечно-сосудистых причин умерли 7 из 75 больных, прослеженных на протяжении этого времени. Таким образом, 3-летняя **смертность от сердечно-сосудистых причин** составила 9,3%.

Из 69 больных, обследованных через 1 год после перенесенного Q-ИМ, **клиническая картина ХСН** имела у 15 (21,7%), через 3 года их число достигло 44% (из 75 опрошенных пациентов). Это значительно больше, чем в зарубежных исследованиях, что, по нашему мнению, может быть обусловлено недостаточным использованием кардиохирургических вмешательств, плохим амбулаторным медикаментозным лечением, злоупотреблением алкоголем и т.д.

Задачи нашей работы не позволяли исключить из обследования больных, у которых имела стенокардия. В то же время мы понимали, что симптомы стенокардии у части больных могли скрывать имеющуюся у них ХСН.

Поэтому для выявления ХСН мы применили велоэргометрию с параллельным исследованием **динамики УОК**. Наибольшее значение нами придавалось динамике УОК, так как у больных с сердечной недостаточностью ударный объем не повышается при физической нагрузке. У наших пациентов с явной ХСН УОК не повышался, как это и описано в литературе.

При изучении динамики УОК во время возрастающей ФН у остальных больных, у которых не выявлялась симптоматика ХСН, была обнаружена группа пациентов с более низкой толерантностью к ФН и отсутствием адекватного прироста УОК при ФН (рис. 1). Эту группу мы назвали группой больных со скрытой сердечной недостаточностью. Толерантность к ФН у этих больных оказалась ниже, чем в группе пациентов без ХСН. Кроме того, в группу больных со скрытой ХСН были отнесены 3 больных с фракцией изгнания (ФИ) ЛЖ меньше 40%, у которых отсутствовала клиническая симптоматика ХСН.

Таким образом, **в результате исследования с ФН было выделено 3 группы больных:** с явной ХСН, со скрытой ХСН и без ХСН. При сравнении исходных данных этих

Таблица 3. Показатели гемодинамики в покое в остром периоде ИМ у больных трех групп

Группа	WMA	WMI	Число пораженных сегментов	ЛП, см	иКСО, мл/м ²	иКДО, мл/м ²	ФИ, %
1-я группа: явная ХСН, n = 15	19,50 ± 2,10	1,78 ± 0,10	7,10 ± 0,75	3,63 ± 0,16	40,80 ± 4,46	71,10 ± 3,70	44,10 ± 3,37
2-я группа: скрытая ХСН, n = 26	17,50 ± 1,75	1,66 ± 0,07	6,77 ± 0,60	3,67 ± 0,12	39,00 ± 3,16	71,50 ± 3,16	46,30 ± 2,80
3-я группа: без ХСН, n = 18	11,90 ± 1,51	1,44 ± 0,07	4,94 ± 0,53	3,69 ± 0,19	33,20 ± 3,10	63,70 ± 3,37	49,20 ± 3,20

групп пациентов оказалось, что уже в остром периоде ИМ имелись статистически значимые ($p < 0,05$) различия в показателях локальной сократимости (WMA, WMI, число пораженных сегментов), в то время как фракция изгнания ЛЖ, размер левого предсердия (ЛП), индексы конечного систолического (иКСО) и конечного диастолического объемов (иКДО) ЛЖ различались мало и недостоверно (табл. 3). Показатели других исследований на этом этапе также достоверно не различались. Только через 20–25 дней, ко дню выписки, разница между показателями систолической функции в 1–3-й группах стала статистически значимой: ФИ – $56,7 \pm 2,1$; $51,6 \pm 2,1$ и $45,2 \pm 3,53\%$, $p < 0,005$; иКСО –

$28,3 \pm 2,1$; $35,2 \pm 2,35$ и $42,8 \pm 5,1$ мл/м², $p < 0,05$. По-видимому, в раннем периоде тяжелого ИМ имеется гипокинез только сегментов в бассейне пораженных коронарных сосудов, но нет еще большого количества оглушенных и гибернированных сегментов. В этот момент показатели локальной сократимости отражают в основном объем пораженного миокарда.

На рис. 2 показана динамика локальной сократимости в течение 1 года после Q-ИМ, а именно суммы баллов пораженных сегментов – WMA (динамика остальных показателей локальной сократимости – WMI и числа пораженных сегментов – аналогична). В течение 1 года после ИМ локаль-

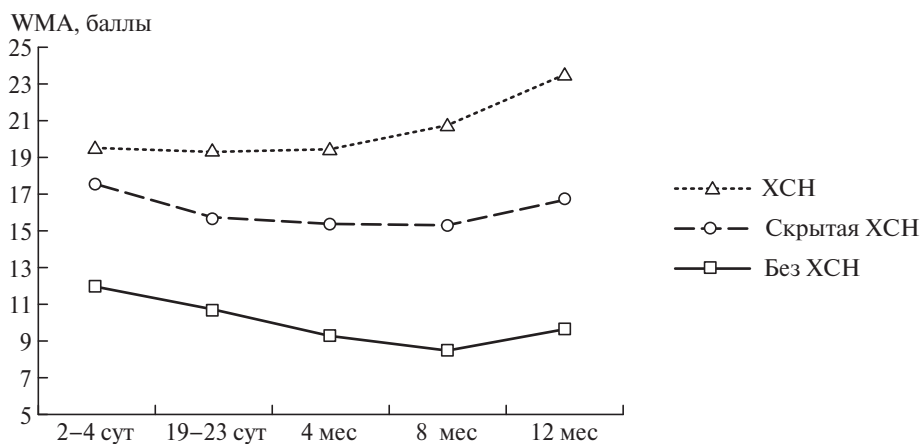


Рис. 2. Динамика WMA на протяжении 1 года после ИМ в трех группах больных.

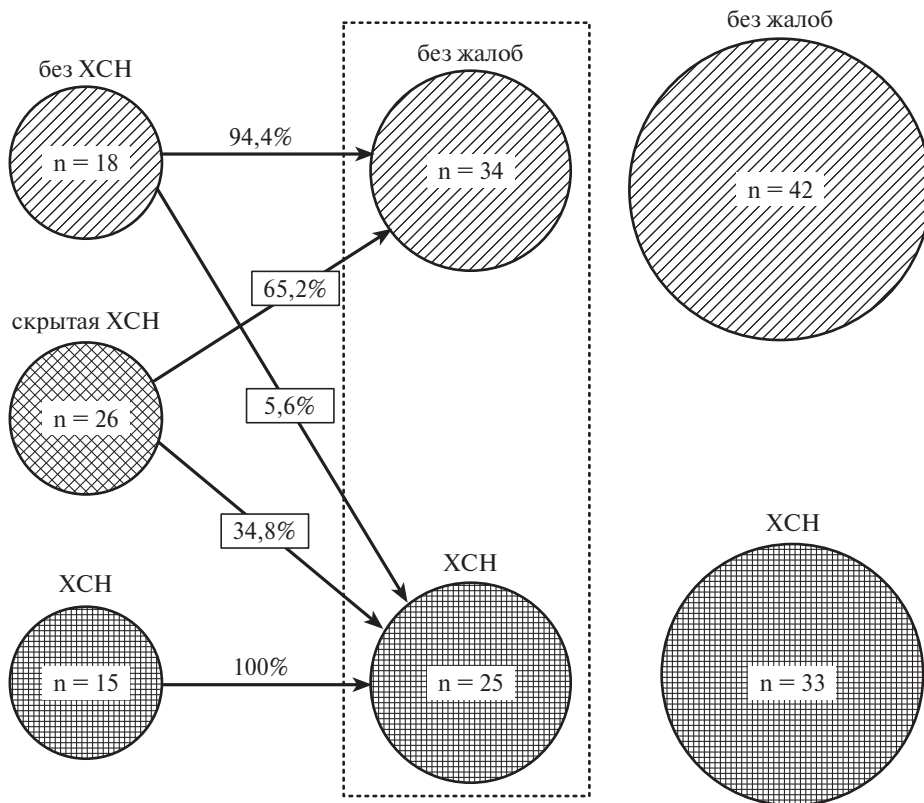
Через 1 год после ИМ
n = 59Через 3 года после ИМ
n = 75

Рис. 3. Динамика развития XCH в течение 3 лет после ИМ. В рамке данные больных, которые обследованы через 1 год после ИМ.

ная сократимость в группе больных с клинически явной XCH прогрессивно ухудшается; в группе без XCH до 8 мес происходит ее улучшение, а затем некоторое ухудшение; в группе больных со скрытой XCH имеет место промежуточная динамика. Таким образом, нами продемонстрировано, что в группе больных с WMA >15 в остром периоде ИМ, у которых к выписке из стационара средняя WMA близка к 20, в дальнейшем в течение года прогрессируют выраженность и объем поражения ЛЖ. Именно в этой группе больных через 1 год после ИМ развивается клинически явная XCH.

Данные различия в динамике локальной сократимости объясняют события, которые происходят с этими пациентами (рис. 3). Наше исследование показало развитие новых случаев XCH через 3 года после перенесенного Q-ИМ: из 75 опрошенных больных в этот период имели симптомы XCH 33 пациента (44%). Из числа пациентов, у которых через 1 год после перенесенного Q-ИМ имелась скрытая XCH, более чем у трети развилась клинически явная XCH через 3 года после ИМ. Через 3 года после ИМ симптомы XCH сохранялись у всех больных 1-й группы и появились только у 1 пациента 3-й группы.

Важно, что во время физической нагрузки, проведенной на 19–23-й день после ИМ, динамика УОК у больных во всех трех группах была приблизительно такой же, как и через 1 год после ИМ. При этом у больных, у которых через 1 год после ИМ не было выявлено признаков ХСН, в эти сроки отмечена положительная тенденция в динамике УОК в виде его более значимого прироста при ФН. Напротив, в группах пациентов с разной степенью выраженности ХСН (скрытой и явной) через год зафиксирована тенденция к уменьшению степени прироста УОК во время ФН по сравнению с результатами предыдущего исследования.

Применение регрессионного анализа с пошаговым исключением данных показало, что **основными факторами острого периода ИМ, определяющими развитие ХСН** в течение 1 года, являются выраженность сердечной недостаточности по классификации Killip при поступлении, показатель локальной сократимости — сумма баллов пораженных сегментов (WMA) и возраст больного ($p < 0,005$). Те же факторы определяли развитие ХСН через 3 года после ИМ: класс острой сердечной недостаточности по Killip, тяжесть нарушений ритма сердца в первые сутки болезни, возраст пациента, индекс сегментарной сократимости (WMI) и перенесенный ИМ в анамнезе. Кроме того, регрессионный анализ показал, что из 16 сегментов наибольшее значение для развития ХСН через 1 и 3 года после ИМ имеет состояние медиального сегмента межжелудочковой перегородки (по-видимому, этот сегмент, являющийся частью выходного тракта ЛЖ, принимает большое участие в поддержании нормального сердечного выброса).

Закключение

Уже в самом раннем периоде ИМ можно выявить группу больных, у которых очень высок риск развития ХСН в течение 1 года после начала заболевания. Это пациенты с

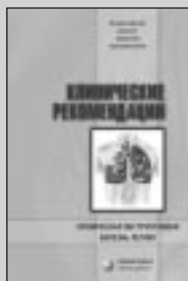
симптомами острой сердечной недостаточности, количеством пораженных сегментов более 6, суммой баллов пораженных сегментов (WMA) >15 , индексом сегментарной сократимости (WMI) $>1,6$ и поражением медиального сегмента межжелудочковой перегородки. Особенно плохой прогноз у пациентов, у которых к моменту выписки (через 20–25 дней) после ИМ нет положительной динамики показателей локальной сократимости. Им прежде всего показана ранняя коронарная реваскуляризация. Фактором отрицательного долгосрочного прогноза является также отсутствие нарастания ударного объема крови во время физической нагрузки на велоэргометре, выявленное у больных с Q-инфарктом миокарда без симптомов сердечной недостаточности перед выпиской, — у трети из них развивается ХСН в течение трех последующих лет.

Рекомендуемая литература

- Рябыкина Г.В., Дорофеева З.З. Оценка состояния перинфарктной зоны у больных острым инфарктом миокарда по данным 35 прекардиальных отведений // Кардиология. 1977. № 8. С. 89–96.
- Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Самсонова Е.В. и др. Методики исследования качества жизни у больных хронической недостаточностью кровообращения. // Сердечная недостаточность. 2000. Т. 1. № 2. С. 74–80.
- Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Ускова О.В. и др. Изучение динамики показателей кровообращения во время возрастающей физической нагрузки у больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью с помощью ультразвукового доплера // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. № 3. Ч. I. С. 87–94.
- Фейгенбаум Х. Эхокардиография: Пер. с англ. М., 1999.
- Флоря В.Г., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. и др. Сердце и периферия при недостаточности кровообращения. Связь с толерантностью к нагрузке // Кардиология. 1995. № 5. С. 37–42.

- Heger J.J., Weyman A.E., Wann L.S. et al. Cross-sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction // Circulation. 1980. V. 61. P. 1113–1118.
- Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B. et al. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study // J. Amer. Coll. Cardiol. 1993. V. 22. Suppl. A. P. 6–13.
- Muller J.E., Maroko P.R., Braunwald E. Precordial electrocardiographic mapping. A technique to assess the efficacy of interventions designed to limit infarct size // Circulation. 1978. V. 57. P. 1–5.
- Nicod P., Gilpin E., Ditrich H. et al. Influence on prognosis and morbidity of left ventricular ejection fraction with and without signs of left ventricular failure after myocardial infarction // Amer. J. Cardiol. 1988. V. 61. P. 1165–1171.
- Volpi A., De Vita C., Franzosi M.G. et al. Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results of the GISSI-2 data base // Circulation. 1993. V. 88. P. 416–429.

Книги издательства “Атмосфера”



Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / Под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. 168 с.

В предлагаемой новой книге подробно освещены вопросы определения, классификации, диагностики, патогенеза, функциональной и дифференциальной диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Рассмотрены проблемы медикаментозного лечения ХОБЛ при стабильном течении болезни и при обострениях, а также кислородотерапия, респираторная поддержка и хирургическое лечение ХОБЛ.

Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики.

Патологическая анатомия легких: Атлас (авторы А.Л. Черняев, М.В. Самсонова) / Под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. 112 с.



В первом отечественном атласе по цитологии и патологической анатомии основных заболеваний легких проиллюстрированы основные морфологические изменения в трахее, бронхах и ткани легких при разных видах патологии респираторной системы человека, приведены данные о патогенезе этих болезней, клинико-морфологические классификации отдельных групп заболеваний, критерии дифференциальной диагностики и методики цитологического исследования в пульмонологии. Основу атласа составляет материал, собранный авторами в течение нескольких лет работы на базе НИИ пульмонологии МЗ и СР РФ.

Для патологоанатомов, цитологов, терапевтов, пульмонологов, торакальных хирургов, фтизиатров, студентов медицинских вузов.

Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru или по телефону (095) 973-14-16.