

9. Auer L. The pathogenesis of hypertensive encephalopathy // *Acta Neurochir. Wien.* – 1978. – V. 27. – P. 111-125.
10. Lechner H., Schmidt R., Bertha G. et al. Nuclear magnetic resonance image white matter lesions and risk factors for stroke in normal individuals // *Stroke.* – 1988. – V. 19. – № 2. – P. 263-265.
11. Шахматов М.А. Суточное мониторирование артериального давления и поражение органов-мишеней у больных артериальной гипертензией. автореф. дисс... канд. мед. наук. – Томск, 1999. – 26 с.
12. Мордовин В.Ф., Семке Г.В., Афанасьева Н.Л., Лукьяненко П.И., Карпов Р.С. Церебральная патология у больных с артериальной гипертензией. Диагностика и лечение. Томск.: Изд-во ТГУ, 2007, 125 с.
13. Wittsack H.-J. StrokeTool-CT. Manual. Koeln.: Digital-ImageSolutions, 2006, 45 P. www.digitalimagesolutions.de.
14. Lassen N., Cristensen M. Physiology of cerebral blood flow // *Brit. J. Anaesth.* – 1976. – Vol. 48. – P. 719-734.
15. Seiderer M., Krappel W., Moser E., Hahn D., Schmiedek P., Buell U., Kirsch C.M., Lissner J. Detection and quantification of chronic cerebrovascular disease: Comparison of MR imaging, SPECT, and CT. // *Radiology.* – 1989. – V. 170. – № 2. – P. 545-548.
16. Беличенко О.И., Федина И.Д., Арабидзе Г.Г., Беленков Ю.Н. Магнитно-резонансная томография в диагностике сосудистых поражений у больных артериальной гипертензией // *Кардиология.* – 1987. – № 2. – С. 67-71.
17. Pantoni L., Garcia J.H., Gutierrez J.A. Cerebral white matter is highly vulnerable to ischemia // *Eur. Neurol.* – 1996. – V. 27. – P. 1641-1647.
18. Sacco R., Chair M., Emelia J. et al. Risk factors // *Stroke.* – 1997. – V. 28. – P. 1507-1517.
19. Hossmann K.A., Wechsler W., Wilmes F. Experimental peritumorous edema. Morphological and pathophysiological observations. // *Acta Neuropathol (Berl).* – 1979. – Bd. 45. – S. 195-203.

COMPLEX RADIAL ASSESMENT OF CEREBROPROTECTIVE EFFICACY OF ANTIHYPERTENSIVE THERAPY USING MR-TOMOGRAPHY AND PERFUSION HRCT OF THE BRAIN

**Ye.V. Fedorenko, H.-J. Wittsack, A.M. Rousina,
V.M. Goulyayev, T.A. Shelkovnikova,
N.L. Afanasyeva, N.V. Knipenberg, V.F. Mordovin,
W.Yu. Ussov**

SUMMARY

A multimodal MRI-DynCT study of the brain was performed in 22 patients with arterial hypertension (mean systolic arterial pressure = $152,8 \pm 7,6$ mm Hg, mean diastolic arterial pressure = $94,6 \pm 5,2$ mm Hg) without history of coronary or cerebral infarctions signs. Significantly decreased periventricular oedema and improved perfusion of basal ganglia area were revealed in patients who demonstrated decreased systolic arterial pressure by 12-28 mm Hg. MRI and DynCT in patients who demonstrated decrease in systolic arterial pressure over or below of the interval were seen after treatment essentially the same as at admission. Thus we conclude that the brain MRI and perfusion DynCT data can be employed for evaluation of cerebroprotective efficacy of antihypertensive therapy.

Key words: perfusion roentgen tomography of the brain, arterial hypertension, treatment assessment.

УДК 616.127-005.8-089-06:616.124

**Т.В. Тетеркина, В.В. Рябов, Т.Р. Рябова,
В.А. Марков**

E-mail: tteterkina@mail.ru

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ОТДАЛЕННЫЙ 5-ЛЕТНИЙ ПЕРИОД ПЕРЕДНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

ГУ НИИ кардиологии Томского научного центра
СО РАМН

Кардиоваскулярная патология прочно удерживает лидерство в структуре общей смертности населения России [1]. Инфаркт миокарда (ИМ) является одной

из ведущих причин хронической сердечной недостаточности (ХСН) [2]. После ИМ риск развития ХСН в 7-10 раз выше, чем в общей популяции. Известно, что 5-летняя выживаемость больных с ХСН составляет 50%, причем среди пациентов с тяжелой СН III-IV классов по классификации NYHA смертность в течение первых 2 лет составляет около 50%, несмотря на активную терапию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ), диуретиками и дигоксином [3].

Следующие за коронарной окклюзией и ИМ изменения числа и размера кардиомиоцитов как в поврежденных, так и в интактных регионах левого желудочка (ЛЖ), а также перестройка интерстициального компонента миокарда обуславливают модификацию анатомии сердца, что лежит в основе патогенеза ХСН. Указанные изменения ЛЖ объединяют под общим термином «ремоделирование сердца» [4]. В исследованиях последних лет во многом определены функциональные [5], биохимические [6], струк-

турные [7] и молекулярные [8] основы эволюции постинфарктной дисфункции и прогрессирования ХСН. К настоящему времени выполнено большое количество как экспериментальных, так и клинических работ, посвященных динамической оценке процессов постинфарктного ремоделирования ЛЖ, эффективности различных методов воздействия на этот процесс после ИМ. В то же время надо отметить, что большинство исследований, изучающих постинфарктное ремоделирование сердца выполнено в период времени до широкого внедрения различных методов экстренной реперфузии миокарда, эффективных препаратов, обеспечивающих нейрогуморальную разгрузку сердца, что, несомненно, повлияло на течение и прогноз болезни. Представляет интерес вопрос: способно ли широкое внедрение современных методов реперфузионной и разгрузочной терапии приостановить ремоделирование ЛЖ в отдаленный период ИМ [15], а также значение ранее определенных критериев неблагоприятного течения и исходов острого ИМ, возможно ли прогнозировать эти явления у больных, получивших современное лечение.

Цель исследования: изучить клинко-эхокардиографические параметры ЛЖ у больных, перенесших первичный передний ИМ, по данным 5-летнего наблюдения, используя серийное ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 92 пациента в возрасте от 24 до 72 лет с первым острым передним ИМ, который диагностировали по критериям ВОЗ. Пациенты были доставлены в палату интенсивной терапии через 2,5-5 ч от начала ИМ. Кровоток в инфарктсвязанной коронарной артерии был восстановлен у 78 (85%) пациентов, при помощи ферментного тромболитика у 73 (79%) больных, спасательная и механическая реканализация применялась у 10 (11%) и 5 (5%) пациентов. Спонтанный тромболитизис диагностировали у 4 (4%) пациентов. Критериями исключения из исследования были: неудовлетворительная визуализация сердца; острая недостаточность ЛЖ III-IV ФК по классификации T.Killip (ОСН); атрио-вентрикулярная блокада и блокада ножек пучка Гиса, ИМ в анамнезе, мерцательная аритмия, клапанные пороки сердца; тяжелая сопутствующая патология.

Эхокардиографию выполняли при поступлении и на 2, 3, 5, 7, 10, 21-е сутки ИМ, через 6 и 12 месяцев и 5 лет после ИМ, используя системы «Acuson 128 XP/10» (США) и «Vivid 7, GE» в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии. Объемы ЛЖ рассчитывали по формуле «площадь-длина» с вычислением конечного диастолического (КДИ), конечного систолического (КСИ) индексов, ФВ ЛЖ. Для количественной характеристики изменения геометрической формы ЛЖ измеряли (рис. 1): продольный конечно-диастолический

Динамика ОСН в 1-й группе

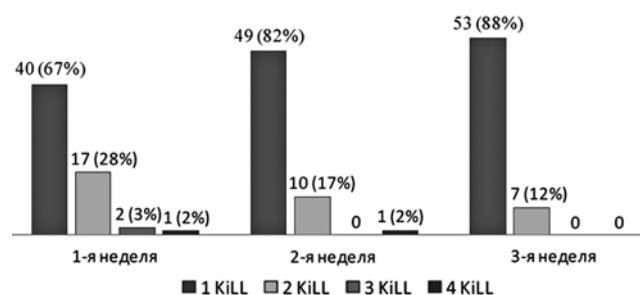


Рис. 1а. Динамика тяжести острой сердечной недостаточности (по T. Killip) у пациентов 1-й группы

Динамика ОСН во 2-й группе

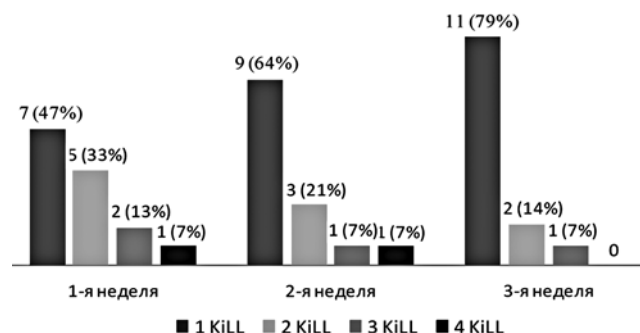


Рис. 1б. Динамика тяжести острой сердечной недостаточности (по T. Killip) у пациентов 2-й группы

размер ЛЖ (d1), поперечный конечно-диастолический размер ЛЖ (d2), поперечный конечно-диастолический регионарный размер ЛЖ (d3) в апикальной четырехкамерной позиции ЛЖ; поперечные взаимно перпендикулярные конечно-диастолические диаметры (D1 и D2) – в парастернальной позиции по короткой оси ЛЖ. Методики описаны нами ранее [20].

Анализ полученных данных проводился на IBM совместимом компьютере при помощи пакета прикладных программ «Statistica for Windows ver 6.0» с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. Во всех процедурах анализа данных различия считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$. Непрерывные количественные переменные выражались в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, а SD – среднее квадратическое отклонение, медианы; 25 и 75 перцентилей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Через пять лет с помощью телефонного интервью и документам ЗАГС был установлен статус 76 (83%) пациентов. В зависимости от исхода заболевания больных разделили на две группы: 1-я группа – выжившие к 5-му году наблюдения – 60 (79%) пациентов и 2-я группа – умершие – 16 (21%) пациентов. Клинко-демографические характеристики обеих групп представлены в табл. 1. Больные обеих групп были сопоставимы по полу и факторам риска и использованию инвазивных методов лечения острого

Таблица 1

Продолжение табл. 1

Клинико-анамнестическая характеристика групп выживших и умерших к 5-летнему периоду, M±SD, n (%)

Показатели	Выжившие	Умершие	p
Количество больных	60 (79%)	16 (21%)	
Возраст, годы	53,1±12,9	57±11	0,23
Мужчины	50 (83,3%)	12 (75%)	0,33
Вес			0,08
Индекс Кетле	26,10±0,42	26,62±0,76	0,56
Предынфарктная стенокардия	30 (50%)	11 (68,8%)	0,15
Коронарный стаж (стенокардия напряжения)			
Отсутствует	32 (53,3%)	3 (19%)	0,01
до 1 года	15 (25%)	0	0,02
1-3 года	4 (6,7%)	1 (6%)	0,72
3-5 лет	9 (15%)	2 (13%)	0,58
Факторы риска ИБС			
Отягощенная наследственность	26 (43,3%)	7 (43,8%)	0,6
Курение	46 (76,7%)	13 (81,3%)	0,49
Артериальная гипертензия	36 (60%)	10 (62,5%)	0,55
Сахарный диабет	5 (8,3%)	0	0,3
Ожирение	15 (25%)	3 (18,7%)	0,44
Реперфузия ИСКА			
Время от начала ИМ до открытия ИСКА	4,5±2,3	5±1,4	0,28
Эффективность тромболитической терапии	52 (86,6%)	11 (68,8%)	0,05
Частота использования инвазивных методов			
Спасательная	7 (58,3%)	2 (50%)	0,6
Внутривенный тромболизис	48 (80%)	12 (75%)	0,45
Механическая реканализация	2 (16,7%)	2 (50%)	0,19
Спонтанная	3 (25%)	–	0,49
Поражение коронарного русла			
1 артерия	15 (38,5%)	4 (36,4%)	0,64
2 артерии	13 (33,3%)	0	0,03
3 артерии	9 (23%)	7 (63,6%)	0,02

Показатели	Выжившие	Умершие	p
Без сосудистого поражения	2 (5%)	0	0,62
Инфарктсвязанная коронарная артерия			
Поражение ПНА	36 (97,3%)	11 (100%)	0,37
Поражение ОА	1 (2,7%)	0	0,79
Сопутствующая терапия: сердечные гликозиды			
4-я неделя	2 (3,9%)	2 (16,7%)	0,19
6 мес	3 (7,5%)	2 (18,2%)	0,28
12 мес	2 (9,1%)	2 (20%)	0,19
5 лет	3 (7,5%)	–	
диуретики:			
4-я неделя	11 (22%)	3 (25%)	0,61
6 мес	10 (25,6%)	3 (27,3%)	0,55
12 мес	5 (22,7%)	3 (30%)	0,22
5 лет	8 (15,7%)	–	
нитраты:			
6 мес	19 (47,5%)	5 (45,5%)	0,61
12 мес	8 (36,4%)	6 (66,7%)	0,04
5 лет	25 (49%)	–	
β-блокаторы			
4-я неделя	0	0	
6 мес	29 (72,5%)	7 (63,6%)	0,48
12 мес	11 (50%)	6 (66,7%)	0,1
5 лет	26 (51%)	–	
Блокаторы СА-каналов			
4-я неделя	0	0	
6 мес	4 (10%)	2 (18,2%)	0,37
12 мес	2 (9,1%)	1 (10%)	0,51
5 лет	9 (18%)	–	
Ингибиторы АПФ			
4-я неделя	7 (13,7%)	5 (41,7%)	0,07
6 мес	16 (40%)	6 (54,6%)	0,29
12 мес	11 (50%)	6 (60%)	0,1
5 лет	27 (51,9%)	–	
Антиагреганты			
5 лет	39 (76,5%)	–	
Антиаритмики			
5 лет	4 (8,3%)	–	
Статины			
5 лет	8 (13,3%)	–	

ИМ, однако у пациентов 2-й группы чаще отсутствовал коронарный стаж, и поражение коронарных артерий было многососудистым. Повторный фатальный ИМ явился причиной смерти 8 (50%) пациентов 2-й группы, у 2 (13%) иные сердечно-сосудистые ос-

ложнения, у 6 (37%) больных другие причины смерти. В течение первых трех лет наблюдения летальные исходы выявлены у 1/3 больных, а у 2/3 больных смерть наступила в последние два года исследуемого периода.

Динамика ХСН в 1-й группе

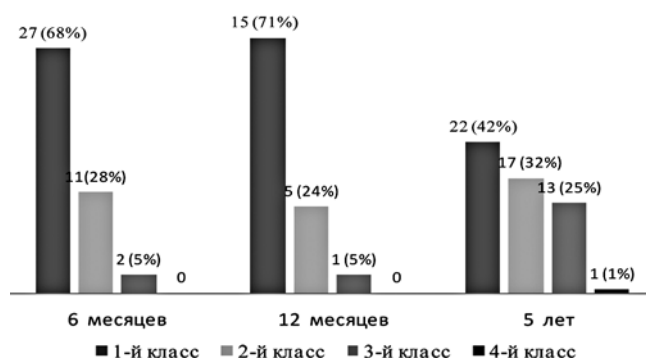


Рис. 2а. Динамика хронической сердечной недостаточности у пациентов 1-й группы

Динамика ХСН в 2-й группе

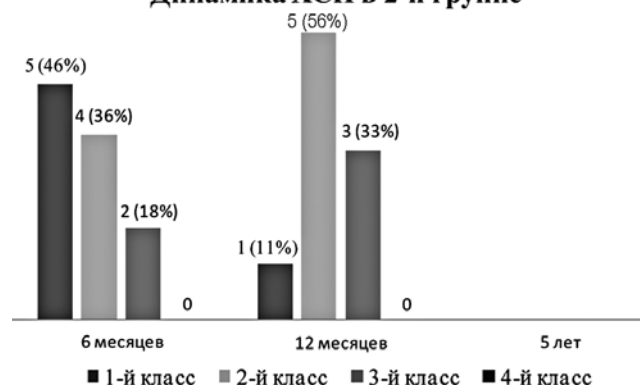


Рис. 2б. Динамика хронической сердечной недостаточности у пациентов 2-й группы

В госпитальный период пациенты 2-й группы имели более высокие классы ОСН по сравнению с больными 1-й группы (рис. 1), подобная тенденция сохраняется в течение 1-го года наблюдения в динамике ХСН (рис. 2). К 5-му году в 1-й группе признаки ХСН I ФК выявлены у 22 (42%) пациентов, II ФК у 17 (32%) больных, III ФК – 13 (25%) пациентов, IV ФК – 1 (1%) пациента. Пациенты предъявляли чаще жалобы на слабость – в 33 (56%) случаев и сердцебиение – в 29 (56%), реже одышку – в 27 (52%), кашель – в 5 (10%) случаев. Стенокардия напряжения выявлена у 30 (58%) пациентов: I ФК – 3 (10%), II ФК – 15 (50%), III ФК – 12 (40%). Эпизоды нестабильной стенокардии в течение 5 лет имели место у 43% больных. Каждый четвертый пациент за истекший период перенес нефатальный повторный ИМ; 4 (7%) больным выполнена операция аортокоронарного шунтирования, а 2 (4%) пациентам проведено стентирование инфарктсвязанной коронарной артерии (ИСКА). Выяснено, что из обследованных пациентов 1-й группы почти половина больных не получала рекомендованную медикаментозную терапию ХСН, что, с одной стороны, демонстрирует низкую приверженность больных к рекомендованному лечению, с другой, позволяет изучить естественную эволюцию процессов структурно-функциональной перестройки миокарда ЛЖ в отдаленный период у больных с эффективной реперфузионной терапией острого ИМ. В течение всего периода наблюдения и-АПФ принимали только 52% больных, 51% – бета-адреноблокаторы, 18%

– антагонисты кальция, нитраты – 49% (по требованию), диуретики – 16%, 2% – сердечные гликозиды, дезагреганты – 77%. И лишь 8 (13%) пациентов за

Таблица 2

Изменения некоторых показателей сократимости ЛЖ у больных ИМ 1-й группы (числитель) и 2-й группы (знаменатель) к 5-му году наблюдения, (M±SD)

Сроки ИМ	КДИ, мл/м ²	р	КСИ, мл/м ²	р	ФВ, %	р
1-е сут	58,3±14,0 59,9±9,3	0,09	30,2±9,9 33,7±10,0	0,3	47,0±10,9 46,7±10,1	0,9
2-е сут	58,3±14,0 59,9±9,3	0,6	29,9±9,6 30,6±6,9	0,8	49,2±6,5 49,2±3,4	0,7
3-и сут	65,3±13,4 67,4±13,0	0,9	33,8±9,8 38,4±11,0	0,3	49,0±6,5 43,8±6,6	0,06
5-е сут	65,3±13,4 73,0±17,0	0,09	31,9±10,7 38,2±12,7	0,2	48,5±8,6 48,0±7,9	0,8
7-е сут	66,3±17,0 77,0±12,5	0,08	34,1±10,8 42,0±13,1	0,06	48,5±7,3 46,1±9,0	0,7
10-е сут	71,6±17,3 76,9±15,4	0,38	34,8±11,3 40,1±13,6	0,2	52,0±7,3 48,3±8,9	0,2
21-е сут	66,9±18,0 78,6±22,5	0,03	34,6±12,0 44,1±17,2	0,03	48,3±9,4 44,7±9,3	0,2
6 мес	68,6±24,2 88,8±32,4	0,02	36,8±22,3 53,1±28,5	0,02	48,9±10,9 42,6±11,8	0,1
12 мес	71,4±17,9 101,7±41,6	0,04	36,8±22,3 53,5±28,6	0,02	50,2±7,0 42,0±14,3	0,1
5 лет	63,7±22,8		32,8±18,0		50,3±11,5	

Примечание: КДИ – конечный диастолический индекс ЛЖ; КСИ – конечный систолический индекс ЛЖ; ФВ – фракция выброса ЛЖ. Статистическая значимость различий между двумя группами оценивалась по критерию Манна-Уитни.

Таблица 3

Динамика прироста объемов, ФВ и индекса локальной сократимости ЛЖ относительно первых суток острого ИМ у пациентов 1-й группы (числитель) и 2-й группы (знаменатель) к 5-му году, (n,%)

Сроки ИМ,	Прирост КДИ, %	Прирост КСИ, %	Прирост ФВ, %	Прирост ИЭ, %	Прирост ИС1, %	Прирост ИС2, %
7-е сутки	17±2	18±3	2±2	1,4±7	-5±11	-5±0,1*
	18±1	28±2	-8±2	6±13	-5±6	-11±0,7
21-е сутки	22±3	24±5*	6±3	1,3±9	-6±11	-6±0,1**
	29±2	44±3	-5±2	7±28	-10±12	-17±0,1
6 мес	29±6*	40±10**	2±2*	0,2±9%	-9±14	-9±0,1*
	54±3	82±5	-14±1	-0,4%±10%	-16±10	-19±0,1
1-й год	16±3**	40±10**	-0,4±1,6**	-3%±8%	-5±13*	-8±0,1**
	76±4	82±5	-22±2	0,7%±13%	-2±8	-23±0,2
5-й год	18±6	22±10	11±4	2±0,9	3±0,3	10±0,3

Примечание: ИС1 – индекс сферичности ЛЖ ($di1/di2$); ИС2 – региональный индекс сферичности ($di1/di3$); КДИ – конечный диастолический индекс ЛЖ; КСИ – конечный систолический индекс ЛЖ; ФВ – фракция выброса ЛЖ; * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$; различия между двумя группами статистически значимы с указанными достигнутыми уровнями значимости по критерию Манна-Уитни.

5-летний период наблюдения принимали статины, из которых только 2 (3%) пациента достигли целевых значений ($OXC<4,5$ ммоль/л и $ХС ЛНП<2,5$ ммоль/л) при медикаментозной коррекции дислипидемии.

Выявлено, что КДИ ЛЖ у больных 1-й и 2-й групп увеличивался к 7-м суткам на $17\pm2\%$ и $18\pm1\%$ соответственно (табл. 3), и к 21-м суткам расширение ЛЖ продолжалось и достигало $22\pm3,1\%$ и $29\pm2,4\%$ ($p<0,3$), без статистически значимой разницы между группами. А к 6 месяцам наблюдения неблагоприятная тенденция сохранялась только во 2-й группе: прирост КДИ достигает $54\pm3,3\%$ ($p<0,05$), в тот же период в 1-й группе значимого увеличения ЛЖ не происходит (табл. 3). В последующем к 12-месячному и 5-летнему сроку наблюдения в 1-й группе дилатации ЛЖ не наблюдали, более того, к году наблюдения выявлено уменьшение его размеров до величины, определенной на 7-е сутки ИМ. При этом у больных 2-й группы увеличение ЛЖ к 12 месяцам достигало 76%.

Подобным же образом изменялся КСИ ЛЖ, а именно, в обеих группах он увеличивался с 1-х суток ИМ, к 7-м суткам достигая 18 ± 3 и 28 ± 2 соответственно (табл. 3). Однако статистически значимая разница между группами формируется уже на госпитальном этапе: к 21-м суткам обе группы больных значимо различаются по приросту КСИ ЛЖ $+24\pm5\%$ против $+44\pm3\%$. При этом прогрессирующее снижение сократимости ЛЖ продолжалось во 2-й группе и к 6-му и к 12-му месяцам наблюдения и составила $82\pm5\%$. У больных 1-й группы выявлена иная динамика КСИ ЛЖ: увеличение достигает максимума к 6-му месяцу, и в дальнейшем нарастание этого показателя не происходило. К 5-летнему периоду наблю-

дения в 1-й группе увеличение КСИ ЛЖ сопоставимо с приростом к 7-м суткам ИМ.

Увеличение конечно-диастолических размеров и объемов ЛЖ (табл. 3) происходило преимущественно за счет прироста поперечных диаметров ЛЖ ($Di1$, $Di2$, $di2$, $di3$). Обычная эллипсоидность ЛЖ утрачивалась в результате преобладания прироста поперечных размеров ЛЖ ($Di1$, $Di2$, $di2$, $di3$) над продольным ($di1$), начиная со вторых суток. Нарастание ИЭ ЛЖ в целом по группе к 7-м суткам ИМ составило $+2\pm8\%$. Увеличение ИЭ к 21-м суткам во 2-й группе более выражено, чем в 1-й группе ($7\pm28\%$ и $1,3\pm9\%$ соответственно) без значимой разницы в течение всего госпитального периода наблюдения (табл. 3). Далее к 6 месяцам показатели прироста ИЭ ЛЖ стремятся к исходным значениям в обеих группах, и хотя в годовом и 5-летнем периоде значимого прироста не выявлено, следует напомнить что ИС – это отношение $Di1/Di2$ и абсолютные показатели этих размеров у указанные выше сроки нарастают. Поперечный размер $Di1$ к году наблюдения в 1-й группе $60,6\pm6,1$ мм/м² против $68,5\pm6,0$ мм/м² ($p<0,05$) во 2-й группе (табл. 4).

Свою нормальную эллипсоидность ЛЖ начинает утрачивать с 1-х суток ИМ (в норме ИС1 стремится к 2). Выявлено, что к 7-м суткам разница стандартного ИС1 между 1-й и во 2-й группой составила $1,77\pm0,25$ и $1,52\pm0,12$ при $p<0,05$ (табл. 4). В последующем к 6- и 12-месячному периоду наблюдения увеличивается сферичность в обеих группах, но прирост ИС1 во 2-й группе к 6 месяцам был в два раза больше, чем в 1-й группе. К году наблюдения у обеих групп замечен феномен «псевдонормализации», а именно, нарастает дилатация: в абсолютных показате-

Таблица 4

Динамика показателей геометрии ЛЖ у больных ИМ 1-й группы (числитель) и 2-й группы (знаменатель) к 5-му году наблюдения, (M±SD)

Сроки ИМ	Di1, мм/м ²	Di2, мм/м ²	ИЭ=Di1/Di2	di1, мм/м ²	di2, мм/м ²	di3, мм/м ²	ИС1=di1/di2	ИС2=di1/di3
1-е сут	55,3±6,9 57,5±6,7	48,1±7,1 50,0±5,6	1,15±0,07 1,15±0,12	81,6±7,5 80,1±5,4	44,5±7,9 44,6±7,1	37,5±9,1 38,8±6,6	1,88±0,36 1,84±0,3	2,31±0,63 2,12±0,39
2-е сут	57,1±7,2 57,9±6,0	48,8±6,1 49,9±5,7	1,17±0,08 1,16±0,06	80,7±6,8 78,4±6,8	46,5±6,1 45,5±2,2	40,7±7,0 40,8±4,4	1,75±0,24 1,74±0,22	2,03±0,35 1,93±0,19
3-и сут	59,8±6,3 61,9±4,3	51,2±5,5 52,8±5,9	1,17±0,08 1,18±0,08	82,3±6,7 82,6±8,9	50,2±4,5 48,4±5,1	44,8±5,0 45,1±5,5	1,64±0,18 1,72±0,23	1,86±0,26 1,85±0,24
5-е сут	57,2±6,7 58,3±7,0	48,8±6,8 50,9±8,6	1,18±0,11* 1,16±0,11	82,9±6,0 80,4±5,6	47,7±7,0 47,9±7,3	42,0±8,5 44,1±8,5	1,77±0,23 1,72±0,28	2,05±0,41 1,89±0,44
7-е сут	58,1±8,2 61,1±2,7	49,5±7,0 51,9±4,2	1,18±0,11 1,2±0,08	83,6±7,3 80,8±5,4	48,±6,1 51,1±5,7	41,7±7,6 47,8±7,3	1,77±0,25* 1,52±0,12	2,07±0,38* 1,71±0,2
10-е сут	59,8±6,1 62,9±5,7	50,7±6,7 52,7±4,8	1,18±0,07 1,19±0,12	82,4±6,6 80,9±6,0	51,5±6,0 51,3±5,4	46,1±6,4 48,4±6,8	1,62±0,24 1,59±0,17	1,83±0,37 1,69±0,18
21-е сут	58,1±6,9 62,1±6,9	50,0±6,7 51,6±8,2	1,19±0,13 1,21±0,16	83,2±7,8 79,8±6,8	48,4±7,5 50,1±7,2	40,6±9,9 47,1±10,5	1,76±0,30 1,62±0,23	2,17±0,58* 1,76±0,38
6 мес	58,1±7,2 63,5±5,2	51,0±6,8 56,1±5,1	1,14±0,08 1,13±0,09	82,7±9,3 81,0±7,5	49,5±8,3 54,7±6,7	42,2±10,2* 50,7±10,3	1,71±0,26* 1,50±0,19	2,07±0,53* 1,64±0,31
12 мес	60,4±6,1* 68,5±6,0	55,3±5,7 60,0±7,1	1,09±0,05 1,14±0,08	83,5±5,0 81,3±9,4	52,8±6,9 59,9±11,3	47,9±5,6* 55,0±12,1	1,60±0,19* 1,38±0,16	1,76±0,18* 1,51±0,21
5 лет	58,5±7,7	50,0±7,0	1,17±0,08	82,5±9,1	44,7±8,6	46,3±10,0	1,9±0,35	2,39±0,52

Примечание: Di1 – индекс поперечного конечно-диастолического диаметра ЛЖ (измерен в парастеральной позиции по короткой оси от межжелудочковой перегородки до задней стенки ЛЖ на уровне его средней трети); Di2 – индекс поперечного конечно-диастолического диаметра ЛЖ (измерен как перпендикуляр к Di1); ИЭ – индекс эксцентриситета (Di1/Di2); di1 – индекс продольного конечно-диастолического размера ЛЖ; di2 – индекс поперечного конечно-диастолического размера ЛЖ (измерен в апикальной четырехкамерной позиции на уровне средней трети желудочка); di3 – индекс поперечного конечно-диастолического размера ЛЖ (измерен в апикальной четырехкамерной позиции на уровне верхушечной трети желудочка); ИС1 – индекс сферичности ЛЖ (di1/di2); ИС2 – региональный индекс сферичности (di1/di3); * – p<0,01 – различия между группами статистически значимы по критерию Манна-Уитни.

телях di_1 , di_2 отмечен значимый прирост относительно исходных значений.

Обе группы значимо различаются по показателям прироста регионального индекса сферичности ИС 2 к 7-м суткам, затем на протяжении всего госпитального периода и до года наблюдения уменьшение диастолической кривизны более выражено во 2-й группе -23% против -8% в 1-й группе ($p < 0,005$), табл. 3. Выражена неблагоприятная динамика вследствие увеличения размера di_3 , который отражает локальное истончение и выпячивание пораженной стенки. У обследованных к 5-му году больных прирост ИС2 составляет +10%, наблюдается псевдостабилизация показателей за счет увеличения di_1 .

В течение госпитального периода у пациентов обеих групп ФВ ЛЖ оставалась сохранной $\geq 45\%$, хотя у больных 2-й группы наблюдалось снижение ФВ относительно исходной на 8% к 7-м суткам и на 5% – к 21-м суткам. Нам не удалось выявить различий ФВ ЛЖ пациентов 1-й и 2-й группы по абсолютным значениям, хотя у пациентов 2-й группы ФВ ЛЖ в 6 и 12 месяцев снижалась $\leq 45\%$. Прирост ФВ ЛЖ к 6 месяцам в 1-й группе составил 2% против -14% во 2-й группе ($p < 0,05$). Максимальная разница по динамике прироста ФВ ЛЖ между выжившими и умершими 22% отмечена к году наблюдения (табл. 3). Таким образом, пациенты 1-й группы при исходно сниженной ФВ ЛЖ, в сравнении со средней статистической нормой, имели положительную динамику на 7-е сутки, 21-е сутки, к 6-му месяцу и на протяжении 5-летнего периода снижение указанного показателя не отмечалось ($p < 0,01$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время прогнозирование течения ХСН после перенесенного ИМ имеет огромное практическое значение, так как застойная сердечная недостаточность является самой частой причиной госпитализаций у лиц старше 65 лет, а ежегодная смертность 5,5 на 100 человек в год – у пациентов с симптомами сердечной недостаточности и показателем LVEF более 40% (по данным исследования с CHARM-Preserved). В нашем исследовании медиана ФВ ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ и получивших эффективную тромболитическую терапию в ранние сроки, не опускалась меньше 47%, и годовая летальность составила 5,2%. По данным Anthony J.J. McClelland и соавт., смертность в течение первого года у пациентов с ИМ после тромболитической терапии составила 7% [17], в нашем исследовании более низкий процент летальности – 5,2%, был обусловлен успешной реперфузионной терапией у большей части больных в ранние сроки ИМ. Известно, что летальность от повторного ИМ наиболее вероятна у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий и меньшим стажем стабильной стенокардии напряжения.

По-прежнему главной причиной развития ХСН

при ИМ считается гибель кардиомиоцитов и следующий за этим комплекс изменений, которые М. Pfeffer и Е. Braunwald охарактеризовали как «ремоделирование ЛЖ». В данном исследовании была предпринята попытка изучить особенности позднего ремоделирования у больных, получивших раннюю эффективную тромболитическую терапию ИМ. Отмечено, что в ранние сроки ИМ структурно-функциональная перестройка, которая сопровождалась сферификацией ЛЖ – увеличением ИЭ и ИС1, ИС2, направлена на поддержание насосной функции сердца. В дальнейшем к окончанию госпитального периода у пациентов выявлена псевдонормализация геометрических показателей, которая обусловлена вовлечением неинфарцированных участков ЛЖ и ассоциировалась с ухудшением его сократительной функции и риском фатальных событий.

Достоверно известно, что для предотвращения раннего ремоделирования важнейшим этапом лечения является достижение быстрой и стойкой реперфузии окклюзированного сосуда, что в свою очередь способствует сохранению миокарда, уменьшению распространения ИМ, снижению электрической нестабильности миокарда, улучшению остаточной функции ЛЖ. Именно этим можно объяснить, что обе группы пациентов к 21-м суткам имели сохранную систолическую функцию ЛЖ, однако значимо отличались по приросту КСИ и КДИ ЛЖ. И, как выяснилось, расширение объемов ЛЖ в подгруппе выживших происходило только в госпитальный период и имело благоприятную динамику, тогда как в подгруппе умерших дилатация, начавшись, нарастала в течение года после ИМ. Для позднего ремоделирования ЛЖ важно, что хроническая ишемия части функционирующего миокарда запускает нейро-эндокринные механизмы структурной и функциональной перестройки сердца – активации ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатико-адреналовой систем [17, 18]. Вследствие этого столь широкое применение нашла медикаментозная терапия ИАПФ, β -адреноблокаторами и тд. К событиям, вызывающим длительную хроническую ишемию миокарда, следует отнести стаж стенокардии и многососудистое поражение сердца.

Таким образом, по результатам наблюдения следует отметить, что усугубление ремоделирования сердца в отделенный 5-летний период ИМ у больных, получивших современную реперфузионную и разгрузочную терапию, не происходило. Позитивный вклад эффективной тромболитической терапии в раннем периоде реализуется сохранением глобальной систолической функции ЛЖ. В отдаленном периоде у пациентов с благоприятным постинфарктным ремоделированием структурно-функциональные параметры возвращаются к исходным значениям. Основными предикторами летальности и дезадаптивного ремоделирования ЛЖ в отдаленный период являются трехсосудистое поражение и низ

кая приверженность больных к рекомендованной разгрузочной нейрогуморальной терапии.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов, получивших эффективную тромболитическую и разгрузочную терапию на ранних сроках ИМ, 5-летняя летальность составила 21%, при этом у 2/3 больных смерть наступала в последние два года исследуемого периода.
2. Многососудистое поражение коронарных артерий и отсутствие стажа стенокардии напряжения – факторы, ассоциирующиеся с летальным исходом.
3. Отмечается низкая приверженность больных к рекомендованной разгрузочной нейрогуморальной терапии, отсутствие дислипидемической терапии на этапе реабилитации.
4. Дилатация ЛЖ в ранние сроки (до 1 месяца) у пациентов с ОИМ расценивается как проявление острой компенсаторно-приспособительной реакции. В дальнейшем при 5-летнем наблюдении у больных 1-й группы увеличение ЛЖ не наблюдалось, тогда как у больных 2-й группы оно носило прогрессирующий дезадаптивный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оганов Р.Г. Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. // Качество жизни. Медицина – 2003. – № 2. – С. 10-15.
2. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Батыралиев Т.А. и др. Современные подходы к лечению сердечной недостаточности у взрослых больных. // Кардиология. 2006. № 4. С. 95-103.
3. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure // N. Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 341. – P. 709-717.
4. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications // Circulation. – 1990. – Vol. 81. – № 4. – P. 1161 – 1172.
5. DeFelice A., Frerking R., Horan P. Time course of hemodynamic changes in rats with healed severe myocardial infarction // Am. J. Physiol. – 1989. – Vol. 257. – P. H289-H296.
6. Geenen D., Malhotra A., Liang D., Scheuer J. Ventricular function and contractile proteins in the infarcted overloaded rat heart // Cardiovasc. Res. – 1991. – Vol. 25. – P. 330-336.
7. Anversa P., Beghi C., Kikkawa Y., Olivetti G. Myocardial Infarction in rats, infarct size, myocyte hypertrophy, and capillary growth // Circ. Res. – 1986. – Vol. 58, № 1. – P. 26-37.
8. DeAnda A. Jr., Moon M.R., Nikolic S.D. et al. A method to assess endocardial regional longitudinal curvature of the left ventricle (Abstract) // Am. J. Physiol. – 1995. – Vol. 268, № 6, Pt. 2. – P. H2553-H2560.
9. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Современные представления о постинфарктном ремоделировании левого желудочка. // Российский медицинский журнал 2002. № 10. С. 469-479.
10. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Кардиология. 2003. № 1. С. 19-23.

11. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения (Обзор) // Кардиология. 1997. № 5. С. 63-70.
12. Тимофеева И.В., Суханов И.Н., Туев А.В. Особенности обратного ремоделирования сердца после коронарного шунтирования у больных ИБС с Q-позитивным инфарктом миокарда в анамнезе. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – № 7. 2006 г. – С. 11-16.
13. Gesele S., Bleumink., Anneke M., Knetsch., Miriam C.J.M., Sturkenboom., Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. Rotterdam Study // European Heart Journal 2004. № 25. P. 1614-1619.
14. Leonardo Bolognese.MD,FESC, Neskovic A.N.MD, FESC et al. Left Ventricular Remodeling After Primary Coronary Angioplasty // Circulation. 2002. 5\12. P. 2351-2357.
15. Pfeffer J.M., Pfeffer M.A., Braunwald E. Influence of chronic captopril therapy on the infarcted left ventricle of the rat // Circ. Res. 1985. Vol. 57. P. 84-95.
16. Anthony J.J. McClelland1, Colum G. Et al Percutaneous coronary intervention and 1 year in patients treated with fibrinolytic therapy // European Heart Journal 2005. 26, 544–548.
17. Мареев В.Ю. Российские национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН, второй пересмотр 2006 г.
18. Оганов Р.Г. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации III пересмотр 2007.
19. Рябова Т.Р., Соколов А.А., В.А. Дудко, В.В. Рябов, Марков В.А. Динамика структурных и функциональных показателей ЛЖ у больных ОИМ // Кардиология-2002, № 9, С. 30-34.

LEFT VENTRICULAR REMODELLING AFTER 5 YEARS OF ANTERIOR MYOCARDIAL INFARCTION

T.V. Teterkina, V.V. Ryabov, T.R. Ryabova, V.A. Markov

SUMMARY

Clinical-echocardiographic parameters of LV in 92 patients aged from 24 to 72 years who underwent primary anterior MI based upon follow-up (5 years) data using serial ultrasound study were assessed. The follow-up mortality was revealed to be 21%; 2/3 of patients died in the latter 2 years of the period studied. Early (to one month) left ventricular dilatation is supposed to be the manifestation of acute compensatory reaction.

Key words: remodeling, left ventricle, anterior myocardial infarction.