

9. McDonald D.A., Taylor M.G. The hydrodynamics of the arterial circulation. *Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry*. 1959; 9:107–173
10. Nakamura K., Tomaru T., Yamamura S. et al. Cardio-ankle vascular index is a candidate predictor of coronary atherosclerosis *Circ. J.* 2008; 72: 598–604.
11. Nichols W.W., O'Rourke M.F. McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principals (Fifth Edition). – Oxford University Press, 2005. – 607 p.
12. O'Rourke M.F., Safar M.E., Nichols W.W. Pulse wave form analysis and arterial stiffness: realism can replace evangelism and scepticism [letter]. *J. Hypertens.* 2004; 22:1633–1634.
13. Pauca A.L., O'Rourke M.F., Kon N.D. Prospective Evaluation of a Method for estimating ascending aortic pressure from the radial artery pressure waveform. *Hypertension* 2001; 38:932–937.
14. Pini R., Cavallini M.C., Palmieri V. et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 51: 2432–2439.
15. Protogerou A.D., Papaioannou T.G., Blacher J. et al. Central blood pressure: do we need them in the management of cardiovascular disease? Is it a feasible therapeutic target? *J. Hypertens.* 2007; 25(2):265–72.
16. Safar M.E., Smulyan H. Hypertension in women. *Am. J. Hypertens.* 2004; 17:82–87.
17. Shokawa T., Imazu M., Yamamoto M. et al. Pulse wave velocity predicts cardiovascular mortality: findings from the Hawaii-Los Angeles-Hiroshima study. *Circ. J.* 2005; 69:259–264.
18. Shirai K., Utino J., Otsuka K. et al. A novel blood pressure-independent arterial wall stiffness parameter: cardio-ankle vascular index (CAVI) *J Atheroscler Thromb*, 2006; 13:101–107.
19. Williams B., Lacy P.S., Thom S.M. et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P.1213–1225.
20. Yamashina A., Tomiyama H., Takeda K. et al. Validity, reproducibility and clinical significance of noninvasive brachial-ankle pulse wave velocity measurement. *Hypertens Res.* 2002; 25:359–364.
21. Yambe T., Yoshizawa M., Saijo Y. et al. Brachial-ankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI). *Biomed Pharmacother* 2004; 58 (Suppl. 1):S95–S98.

УДК: 616.127-005.8-072.7

ВЫЯВЛЕНИЕ ПРЕДИКТОРОВ ВЫСОКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ ХСН ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

И.В. Пракопчик

ГОУ ВПО СГМА Росздрава,
кафедра госпитальной терапии

Резюме

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), несмотря на значительные успехи в медицине, остается во всем мире главной причиной смерти и инвалидности населения [3, 5]. Даже при относительно благоприятной форме ИБС – стабильной стенокардии – смертность составляет около 2%, а риск нефатального инфаркта миокарда – около 3% в год [4]. Почти треть больных с коронарной патологией погибают внезапно, очень часто это происходит в течение первого года после перенесенного инфаркта миокарда [6].

Одним из неблагоприятных последствий инфаркта миокарда является развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН), и прогноз у этого контингента лиц остается неблагоприятным даже в наши дни.

Цель исследования – определить значение велоэргометрии (ВЭМ) и показателей ремоделирования миокарда в прогнозе развития хронической сердечной недостаточности и выборе лечения больных, перенесших инфаркт миокарда.

Материалы и методы. Работа выполнена в 2006–2009 гг. на кафедре госпитальной терапии Смоленской государственной медицинской академии на базе отделения неотложной кардиологии больницы скорой медицинской помощи г. Смоленска. В исследова-

ние было включено 93 пациента мужского пола, средний возраст – 52,3±5,9 года.

Диагноз инфаркта миокарда ставился на основании клинических данных (ангиозный приступ), изменений в лабораторных анализах (повышение активности КФК или тропонина), показателей инструментальных методов исследования (элевация сегмента ST, формирование патологических зубцов Q и QS, инверсия зубца T на последовательно зарегистрированных электрокардиограммах (ЭКГ), наличие зон

локального нарушения сократимости в виде гипо- и акинеза при ультразвуковом исследовании сердца). В подавляющем большинстве случаев (79 человек) отмечен типичный ангинозный вариант начала болезни. У остальных 14 больных были атипичные варианты ИМ: астматический, гастралгический, аритмический.

Локализация инфаркта устанавливалась на основании электрокардиографических и эхокардиографических данных. Понятие «передний ИМ» подразумевало поражение миокарда передней, передне-перегородочной, передне-верхушечной или передне-боковой локализации. Нижний ИМ выставлялся при поражении нижней, задней или нижне-боковой стенки ЛЖ. Передний ИМ зарегистрирован у 38 больных, нижний – у 55.

На основании ЭКГ выделялись два вида ИМ: с зубцом Q (84 пациента) и без зубца Q – 9 человек (Q-ИМ или NonQ-ИМ соответственно).

При отсутствии противопоказаний на 3-й неделе нахождения в стационаре пациентам проводилась велоэргометрия по протоколу, предложенному Д.М. Ароновым [1]. Использовался велоэргометр Ergoline-eBike. Нагрузка начиналась с 25 Вт, затем увеличивалась на каждой последующей ступени на 25 Вт, максимально до 75 Вт. Продолжительность каждой ступени составляла 3 минуты.

Критериями прекращения нагрузки были: достижение частоты сердечных сокращений 120 в 1 минуту, появление болей в грудной клетке, ишемическое смещение сегмента ST вверх или вниз от изоэлектрической линии на 1 мм и более, появление сложных нарушений ритма (частая желудочковая экстрасистолия), повышение АД выше 230 (систолическое) и мм рт. ст., головокружение, появление выраженной одышки, резкое утомление больного и его отказ от дальнейшего выполнения пробы.

Проба считалась положительной при смещении сегмента ST вверх или вниз от изоэлектрической линии на 1 мм и более в точке, отстоящей от точки J на 60 мс и/или развитии типичного приступа стенокардии, отрицательной – при достижении запланированной частоты сердечных сокращений (120 в 1 мин) при отсутствии клинических и электрокардиографических критериев прекращения пробы.

Все пациенты подверглись повторному исследованию через 6 месяцев после выписки из стационара (эхокардиография и ВЭМ).

Статистический анализ проводился при помощи программного пакета «STATISTICA 6.0». Достоверной считалась разница при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования

Данные велоэргометрии, проведенной на 14–16 день госпитализации, представлены на рис. 1.

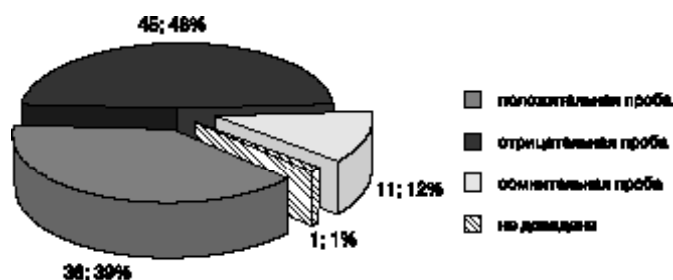


Рис. 1. Распределение больных по результатам проб с физической нагрузкой

Среди пациентов, не имевших противопоказаний для проведения пробы с физической нагрузкой, почти в половине случаев (48%) регистрировался отрицательный результат велоэргометрического теста, а ишемия была выявлена более чем у трети больных (39%), остальные продемонстрировали сомнительный результат или не дошли до диагностических критериев.

При эхокардиографическом исследовании в остром периоде инфаркта миокарда были получены следующие результаты (рис. 2).

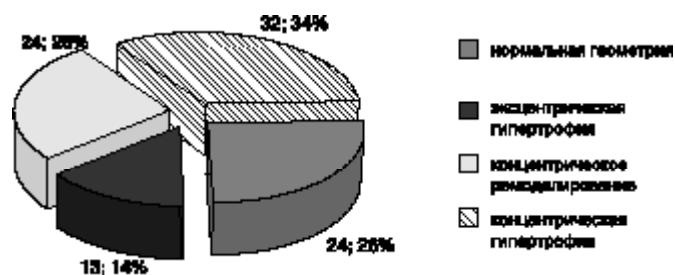


Рис. 2. Распределение больных в зависимости от показателей ремоделирования миокарда на стационарном этапе

Согласно представленным данным, нормальная геометрия сердца отмечалась в четверти случаев, у остальных определялись различные типы патологического ремоделирования (эксцентрическая гипертрофия, концентрическое ремоделирование, концентрическая гипертрофия).

Для более точного прогнозирования неблагоприятных последствий инфаркта миокарда нами было произведено формирование двух групп пациентов на основании учета показателей ВЭМ и результатов ультразвукового исследования сердца. В первую группу вошли больные с нормальной геометрией сердца и отрицательным результатом стресс-теста, вторую составили лица с концентрической гипертрофией левого желудочка (самой неблагоприятной в прогностическом плане), имевшие признаки ишемии при нагрузке (положительная ВЭМ-проба) [2].

Таблица 1. Структурно-геометрические показатели сердца, полученные при исследовании, проведенном через 6 месяцев

Исследуемый показатель	Группа обследованных	
	нормальная геометрия и отрицательная ВЭМ-проба (n = 14)	концентрическая гипертрофия и положительная ВЭМ-проба (n = 17)
ЛП, см	4,06±0,40	4,54±0,34*
КДР, см	5,29±0,40	5,04±0,43
КСР, см	3,92±0,41	3,52±0,53
ПЗР, см	2,68±0,43	2,86±0,34
ТМЖП, см	1,05±0,17	1,57±0,15*
ТЗСЛЖ, см	0,91±0,21	1,54±0,18*
Фракция выброса, %	49,43±3,69	49,88±4,48
ИММЛЖ	110,72±14,88	169,08±15,83*
Относительная толщина стенки левого желудочка	0,40±0,04	0,62±0,10*
Конечный систолический объем, мл	67,80±16,01	53,39±17,11*

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении показателей между группами.

Продemonстрированные выше различия обусловлены особенностями формирования групп на основании учета величины индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и относительной толщины стенки левого желудочка (ОТС).

Таблица 2. Показатели ВЭМ в остром периоде

Исследуемый показатель	Группа обследованных	
	нормальная геометрия и отрицательная ВЭМ-проба (n = 14)	концентрическая гипертрофия и положительная ВЭМ-проба (n = 17)
Мощность нагрузки, Вт	73,21±6,68	58,82±17,55*
ЧСС, уд/мин	104,07±7,90	103,00±12,62
АД систолическое, мм рт. ст.	141,07±7,64	149,71±15,56*
Двойное произведение	143,93±14,30	147,76±26,35

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении показателей между группами.

Результаты, представленные в таблице 2, позволяют сделать вывод о лучшей переносимости нагрузки в первой группе, что сопровождалось более адекватной реакцией АД.

В дальнейшем пациенты подвергались динамическому наблюдению в течение 6 месяцев. Полученные данные представлены ниже.

Таблица 3. Структурно-геометрические показатели сердца, полученные при исследовании, проведенном через 6 месяцев

Исследуемый показатель	Группа обследованных	
	нормальная геометрия и отрицательная ВЭМ-проба (n = 14)	концентрическая гипертрофия и положительная ВЭМ-проба (n = 17)
ЛП, см	3,91±0,34	4,36±0,33
КДР, см	5,24±0,30	5,16±0,52
КСР, см	3,72±0,27	3,75±0,40
ПЗР, см	3,04±0,20	3,12±0,38
ТМЖП, см	1,20±0,10	1,48±0,17*
ТЗСЛЖ, см	1,09±0,12	1,39±0,21*
Фракция выброса, %	54,50±5,49	51,00±5,40

Исследуемый показатель	Группа обследованных	
	нормальная геометрия и отрицательная ВЭМ-проба (n = 14)	концентрическая гипертрофия и положительная ВЭМ-проба (n = 17)
ИММЛЖ	123,50±15,54	155,61±22,87*
Относительная толщина стенки левого желудочка	0,44±0,05	0,56±0,10*
Конечный систолический объем, мл	59,38±10,51	61,13±15,67

Примечание. * – $p < 0,05$ при сравнении показателей между группами.

Обозначенная ранее тенденция в различиях, связанная с особенностями формирования групп, сохраняется и через 6 месяцев. Представленные данные дают основание утверждать, что при исходно нормальной геометрии левого желудочка процессы ремоделирования имеют в последующем адаптивный

характер, в то время как обнаружение концентрической гипертрофии в остром периоде инфаркта миокарда и в дальнейшем демонстрирует неблагоприятную направленность структурно-геометрических изменений.

Таблица 4. Данные ВЭМ через 6 месяцев

Исследуемый показатель	Группа обследованных	
	нормальная геометрия и отрицательная ВЭМ-проба (n = 14)	концентрическая гипертрофия и положительная ВЭМ-проба (n = 17)
Мощность нагрузки, Вт	119,64±17,48	109,38±23,94
ЧСС, уд./мин	144,50±10,07	128,69±13,47*
АД систолическое, мм рт. ст.	181,43±17,37	183,13±21,36
Двойное произведение	256,57±35,92	212,13±69,27*
Максимальная нагрузка, METS	6,65±0,92	5,34±0,98*

Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении показателей между группами.

Как показали результаты исследований, больные первой группы обладали достоверно большей толерантностью к нагрузке, что проявилось в более высоком уровне ЧСС, двойного произведения и максимально выполненной нагрузки.

При проведении анализа различия частот в группах с использованием точного критерия Фишера получена статистически высокодостоверная разница в отношении исходов пробы с физической нагрузкой через 6 месяцев: отрицательная ВЭМ-проба чаще встречалась в группе с исходно отрицательной пробой в остром периоде, а положительная – в группе с исходно положительной пробой, $p < 0,001$.

Таким образом, на основании вышеизложенных данных можно сделать вывод о возможности оптимизации тактики ведения постинфарктных больных на основании несложных методов исследования, доступных каждому кардиологическому стационару. При обнаружении предикторов хорошего исхода целесообразно применять только консервативное лечение, тогда как выявление признаков высокого риска развития осложнений (в первую очередь хроническая сердечная недостаточность и повторный инфаркт миокарда) должно направлять врача по пути применения инвазивных методов диагностики и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 302с.
2. Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., Кузнецова Н.И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки // Медицинские новости. – 2008. – № 11. – С. 7-13.
3. Ощепкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001-2006 годах и пути по ее снижению // Кардиология. – 2009. – № 2. – С. 67-72.
4. Тахаусов Р.М., Карпов А.Б., Семенова Ю.В. Эпидемиологические исследования как инструмент оценки качества жизни и медицинской помощи (на примере анализа заболеваемости острым инфарктом миокарда) // Кардиология. – 2009. – № 2. – С. 52-56.
5. Okainec K., Banerjee D.K., Eisenberg M.J. Coronary artery disease in the developing world. Am. Heart. J. 2004; 148: P. 7-15.
6. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2001; 22: P. 1374-1450.