

УДК 61.616.12:616.12-008 (575.2) (04)

**СИСТОЛИЧЕСКАЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА (ОБЗОР)**

Г.М. Баитова – канд. мед. наук
Отделение ургентной кардиологии НЦКиТ
им. академика М. Миррахимова

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

Сердечная недостаточность (СН) является одной из основных проблем современной кардиологии, учитывая большую распространенность (до 2% взрослого населения мира страдают хронической СН) и неблагоприятный прогноз (более половины пациентов с хронической СН умирают в течение 5 лет) [1]. Количество больных с 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 [2]. В настоящее время самой частой причиной развития СН у взрослых, несомненно, является коронарная болезнь сердца (КБС), а именно инфаркт миокарда (ИМ) [3, 4].

Сердечная недостаточность – это клинико-функциональный синдром, связанный с систолической и/или диастолической дисфункцией миокарда на почве нарушенной структуры и/или функции сердца, проявляющийся системной гипоперфузией тканей, венозным застоем крови на фоне удовлетворительного кровенаполнения сердца (М.М.Миррахимов, 1998).

При систолической СН преимущественно нарушается систолическая функция (СФ) сердца. Отмечается снижение фракции выброса (ФВ), которая является клинически и прогностически важным показателем, отражающим насосную функцию сердца. Кроме того, снижается степень систолического укорочения передне-заднего размера ЛЖ – фракция укорочения (ФУ). Расширяются полости ЛЖ, увеличивается конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ и конечно-

систолический размер (КСР) ЛЖ. Основным пусковым механизмом развития СН при ИМ является снижение ударного и минутного объема вследствие внезапной потери более или менее обширного участка сердечной мышцы, что приводит к нарушению перфузии органов и тканей. При ИМ появление систолической СН характеризуется прогрессирующим увеличением объемов ЛЖ сердца в систолу и диастолу, массы миокарда ЛЖ и особенно снижением ФВ ЛЖ [5]. При этом снижение ФВ ЛЖ ниже 30–40% неоспоримо свидетельствует о декомпенсации [6].

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

Частые эпизоды появления и исчезновения ишемии также способствуют СД в этих обла-

стях, 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.

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 [11]. 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) объемом крови, достаточный для поддержания адекватного СВ при нормальном среднем давлении в легочных венах (< 12 мм рт.ст.). Основными причинами ухудшения заполнения 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 [12]. 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 [13]. Кроме того, практически у всех с систолической ХСН 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 ухудшением 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 изоволюмического расслабления и объема раннего наполнения [14]. 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 F. Vursi 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) [15].

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 [16].

F.K. Ranou et al. у больных с Q-волновым ИМ и не-Q-волновым ИМ выявили практически равнозначные нарушения трансмитрального кровотока по рестриктивному и псевдонормальным типам ДД [17]. В исследовании Voden W.E. при не-Q-волновым ИМ наблюдались выраженные нарушения ДФ ЛЖ [18]. 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 M.T. Бейшенкулова [19].

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 [20, 21].

R. Nishimura et al. 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 [22].

По результатам исследования S.H. Poulsen et al. у больных первичным ИМ СН в госпитальный период развилась в 50% у пациентов с умеренным снижением ДФ и у 71% больных с пер-

воначально рестриктивным типом ДД. Летальность была только в группе с “рестриктивным” типом ДД [23].

Прогностическое значение рестриктивного типа ДД при ОИМ изучено F. Nijland et al. [24]. В группе с рестриктивным типом ДД частота 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 ($p < 0,001$). Они утверждают о необходимости введения этого показателя для оценки клинических и эхографических маркеров при ИМ [24].

S. Ozgul, G.Z. Kudaiberdieva выявили у больных с первичным Q волновым ИМ с немой ишемией (по Холтеровскому ЭКГ монитору) более выраженные нарушения ДФ ЛЖ и чаще развитие СН [25].

A.H. Сумин и соавт. изучили у больных КБС влияние степени СД ЛЖ на ТМДП и показали, что уже незначительная СД сопровождалась значимым снижением пика E, некоторым уменьшением E/A, достоверным удлинением IVRT и незначительным увеличением ДТ ЛЖ. При умеренной СД происходило дальнейшее возрастание пика A, и за счет этого снижение E/A. Выраженная СД характеризовалась повышением пика E, снижением пика A, возрастанием E/A, существенным укорочением ДТ ЛЖ [26].

Выявление рестриктивного типа ДД у больных ХСН независимо от состояния СФ и других адаптационно-компенсаторных механизмов свидетельствует о более тяжелом течении ХСН.

У больных КБС имеется устойчивая взаимосвязь диастолического коэффициента с ФК ХСН, КДР ЛЖ, КСР ЛЖ и индексом ММЛЖ [27,28]. Важно, что авторы не выявили статистически значимой корреляционной связи между отношением E/A и ФВ ЛЖ.

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 харак-

терна, до тех пор пока к ДД не присоединится нарушение насосной функции сердца [29]. 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.

Таким образом, нарушение СФ ЛЖ играет большую роль в возникновении и развитии ХСН. Однако, анализируя результаты исследований, трудно представить, что появление и развитие ХСН, особенно у больных КБС, обусловлено изолированным нарушением только СФ сердца. Безусловно, величине ФВ ЛЖ в настоящее время большинство врачей придает значение приоритетного фактора, определяющего тяжесть клинических проявлений декомпенсации. Однако, учитывая, что у 1/3 больных с клинически выраженной ХСН развитие декомпенсации не связано с явным нарушением сократительной способности миокарда, а возникает вследствие диастолических расстройств, нарушениям расслабления в настоящее время уделяется большое значение. И учитывая взаимосвязь нарушений диастолического наполнения ЛЖ с клиническими проявлениями декомпенсации и функционального статуса пациентов, необходима оценка показателей ДФ ЛЖ как клинических, так и эхографических маркеров ХСН у каждого больного КБС, в том числе при ИМ.

Литература

1. Cleland J.G., 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. – P. 442–463.
2. McAlister F.A., Teo K.K., Taher M. et al. Insight into the contemporary epidemiology and outpatient management of congestive heart failure // *Am Heart J.* – 1999. – 138. – P. 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. – P. 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) // *Сердечная недостаточность.* – 2004. – №5(1). – С. 4–7.
5. Кириченко А.А. Хроническая застойная сердечная недостаточность у больных после инфаркта миокарда: механизм развития и возможные методы коррекции // *Российск. мед. ж.* – 1998. – Т. 6. – №4.
6. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // *Тер. арх.* – 1994. – №9 – С. 3–7.
7. Kober L., Torp-Pedersen C., Jorgensen S., Eliassen P., Camm A.J. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Solomon S.D., Pfeffer M.A. Myocardial infarction, ventricular remodeling and angiotensin-converting enzyme inhibition: where we stand today // *American heart Journal.* – 1998. – V. 136. – P. 931–933.
11. Hogg K., Swedberg K., McMurray J. Heart Failure with preserved left ventricular systolic function. Epidemiology, Clinical Characteristics, and Prognosis // *J Am Coll Cardiol.* – 2004. – V. 43. – P. 317–327.
12. Zile M.R., Gaasch W.H., Carroll J.D. 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. – V. 104. – P. 779–782.
13. Никитин Н.П., Аляви А.А., Голоскокова В.Ю., Маджитов Х.Х. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогно-

- стическое значение // Кардиология. – 1999. – №1. – С. 54–58.
14. *Мареев В.Ю.* Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2000. – Т. 1. – №1. – С. 17–23.
 15. *Bursi F., Weston S.A., Redfield M.M. et al.* Systolic and Diastolic Heart Failure in the Community // JAMA. – 2006. – Nov. 8. – 296. – P. 2209–2216.
 16. *Мареев В.Ю.* Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2000. – Т. 1. – №1. – С. 17–23.
 17. *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. 1356–1359.
 18. *Boden W.E.* Pathogenesis, prognosis and therapy of non-Q wave myocardial infarction // Cardiovasc. Rev. Rep. – 1988. – №88. – V. 9. – P. 49–53.
 19. *Бейшенкулов М.Т.* Клинико-функциональные особенности и раннее догоспитальное лечение не-Q-волнового инфаркта миокарда, прогнозирование и профилактика сердечной недостаточности: Автореф. ... докт. мед. наук. – Бишкек, 2002.
 20. *Bojo L. Wandt B. Ahlin NG.* Reduced left ventricular relaxation velocity after acute myocardial infarction // Clinical Physiology. – 1998. – V. 18. – P. 195–201.
 21. *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.
 22. *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.
 23. *Poulsen S.H., Jensen S.E., 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.
 24. *Nijland F., Kamp O., Karreman A.J., Visser C.A.* 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.
 25. *Ozgul S., Kudaiberdieva G.Z.* 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.
 26. *Сумин А.Н., Галимзянов Д.М., Кинев Д.Н., Севастьянова Т.В., Гольдберг Г.А.* Допплеровские показатели внутрижелудочковых потоков наполнения в диагностике диастолической дисфункции у кардиологических больных // Кардиология. – 1999. – №12. – С. 46–53.
 27. *Sumimoto T., Jikuhara T., Hattori T., Yuasa F., Kaida M., Hikosaka M., Takehana K., Tamura T., Sugiura T., Iwasaka T.* Importance of left ventricular diastolic function on maintenance of exercise capacity in patients with systolic dysfunction after anterior myocardial infarction // American Heart Journal. – 1997. – V. 133. – P. 87–93.
 28. *Owan TE, Hodge DO, Herges RM et al.* Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction // N Engl J Med. – 2006. – 355. – P. 251–259
 29. *Терещенко С.Н., Демидова И.В., Александря Л.Г., Агеев Ф.Т.* Диастолическая дисфункция левого желудочка и ее роль в развитии хронической сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2000. – Т. 1. – №2. – С. 27–32.