

Прогноз увеличения конечно-систолического индекса левого желудочка после острого инфаркта миокарда

Л.Л. Берштейн, В.И. Новиков, Ю.Н. Гришкин

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

В настоящем исследовании изучалась возможность прогнозирования неблагоприятного изменения конечно-систолического индекса левого желудочка через 12 мес после острого инфаркта миокарда на основании ряда исходных эхокардиографических параметров, включая стандартные и полученные при тканевом доплеровском исследовании. Обследовано 192 пациента, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, которым был выполнен системный тромболитический. Пациенты с конечно-систолическим индексом через 12 мес ≥ 35 мл/м² составили группу неблагоприятного ремоделирования (R1), в которой наблюдались больший исходный объем левого желудочка, худшие показатели его функции и большая площадь инфарктного поражения. Наибольшее прогностическое значение имели индекс локальной сократимости, конечно-систолический и конечно-диастолический индексы левого желудочка. Впервые изучено влияние на ремоделирование исходных тканевых доплеровских показателей, причем не только пораженных, но и здоровых сегментов. У пациентов группы R1 наблюдались меньшие исходные скорости движения сегментов левого желудочка как в зоне инфаркта миокарда, так и в здоровых участках, реже регистрировался пик изоволюметрического сокращения в пораженных сегментах.

ВВЕДЕНИЕ

Согласно определению, предложенному Международным форумом по сердечному ремоделированию, ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) проявляет себя в изменении его размеров, геометрии и функции и возникает в результате его перегрузки или повреждения [1], в частности вследствие острого инфаркта миокарда (ОИМ). Ремоделирование может включать только адаптивный компонент, направленный на поддержание эффективной гемодинамики, но в ряде случаев не ограничивается им и переходит в дизадаптивную фазу. Последняя сопровождается гемодинамически невыгодными, чрезмерно выраженными и (или) прогрессирующими изменениями ЛЖ (прежде всего избыточным увеличением его конечно-диастолического и конечно-систолического объемов (индексов), а также снижением фракции выброса (ФВ)) [2, 3]. Эти изменения неблагоприятно влияют на сердечный прогноз пациента. Среди перечисленных важнейших показателей, отражающих размеры и функцию ЛЖ, наибольшее значение для оценки отдаленного прогноза имеет конечно-систолический индекс (КСИ) [4, 5].

В настоящем исследовании изучалась возможность прогнозирования неблагоприятного изменения КСИ ЛЖ через 12 мес после ОИМ на основании ряда исходных эхокардиографических параметров, вклю-

чая стандартные и полученные при тканевом доплеровском исследовании (ТДИ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 192 пациента, перенесших ОИМ с подъемом сегмента ST, которым был выполнен системный тромболизис. Критериями исключения были: наличие стандартных противопоказаний к системному тромболизису [6]; полная блокада левой ножки пучка Гиса на ЭКГ; кардиогенный шок при поступлении; гемодинамически значимые клапанные пороки. Тромболизис проводился альтеплазой или стрептокиназой (в зависимости от наличия препарата в отделении). Режим введения препаратов соответствовал инструкции производителя. Помимо проведения тромболизиса назначалась медикаментозная терапия согласно общепринятым стандартам.

Наблюдение продолжалось в течение 12 мес после ОИМ. Умершие пациенты, больные, перенесшие коронарную реваскуляризацию, а также потерянные для контакта лица были исключены из наблюдения. Окончательные данные были получены для 115 пациентов, среди них прогнозирование изменений КСИ ЛЖ на основании тканевых параметров было выполнено у 55 пациентов.

По окончании наблюдения пациенты были разделены на две группы на основании величины КСИ ЛЖ через 12 мес. В группу без неблагоприятных изменений КСИ ЛЖ (группа R0) ($n = 74$) вошли пациенты с КСИ ЛЖ < 35 мл/м²; в группу неблагоприятного ремоделирования (значимого увеличения КСИ ЛЖ) (группа R1) ($n = 41$) – пациенты с КСИ ЛЖ ≥ 35 мл/м². КСИ рассчитывался как отношение конечно-систолического объема ЛЖ, измеренного по методу Simpson [7], к площади поверхности тела.

Всем пациентам выполнялся ряд обследований, который включал эхокардиографию (ЭхоКГ), выполнявшуюся 4 раза: до тромболизиса, при выписке, через 6 и 12 мес после ОИМ (ЭхоКГ-1, ЭхоКГ-2, ЭхоКГ-6, ЭхоКГ-12). ЭхоКГ выполнялась на аппаратах Vivid 3 Expert (GE HC, США) и Sonoline G60S (Siemens, Германия). Протокол ЭхоКГ включал: 1) выполнение стандартных измерений в М-, В- и D-режимах; 2) оценку ло-

кальной сократимости ЛЖ по 4-балльной системе согласно распространенной модели его деления на 16 сегментов [8] и расчет индекса локальной сократимости (ИЛС) (для расчета ИЛС сумму баллов, присвоенных сегментам, делили на 16 [9]); 3) ТДИ в импульсноволновом режиме (при ЭхоКГ-2).

Методика выполнения ТДИ

Исследовались продольные скорости движения базальных и срединных сегментов ЛЖ из трех ортогональных верхушечных сечений – четырехкамерного, двухкамерного и продольного. При исследовании сегмента контрольный объем устанавливался в его центр [10, 11]. Диапазон измеряемой скорости составлял ± 22 см/с. Полученные графики скорости миокарда для всех сегментов сохранялись в цифровом формате, после чего проводились измерения на сохраненных изображениях.

У всех пациентов анализировались показатели, связанные с пиковой систолической скоростью движения сегмента (S_m), пиковой ранней диастолической скоростью (E_m), а также пиком изоволюметрического сокращения (IVC). Измерялись максимальные скорости S_m и E_m всех сегментов. Затем рассчитывались суммы систолических и диастолических скоростей всех сегментов (раздельно для нормально сокращающихся сегментов (S_{m_sokr} и E_{m_sokr}) и сегментов с нарушенной сократимостью (S_{m_dys} и E_{m_dys})). После этого рассчитывались индексы этих сумм скоростей, т.е. их отношение к общему числу сегментов с нарушенной сократимостью ($ind-S_{m_sokr}$, $ind-S_{m_dys}$, $ind-E_{m_sokr}$ и $ind-E_{m_dys}$). Кроме того, было подсчитано число сегментов с нарушенной сократимостью, в которых регистрировался положительный пик IVC ($n-IVC$), а также аналогичным образом рассчитан индекс IVC ($ind-IVC$). Пример импульсноволновой доплерограммы нижнего базального сегмента ЛЖ представлен на рис. 1.

Статистический анализ

Значения непрерывных переменных, подчиняющихся нормальному распределению, представлены в виде $M \pm m$. Достоверными считались различия при $p < 0,05$. Для выявления связи между переменными, значения которых достоверно различались между группами, применялась логистичес-

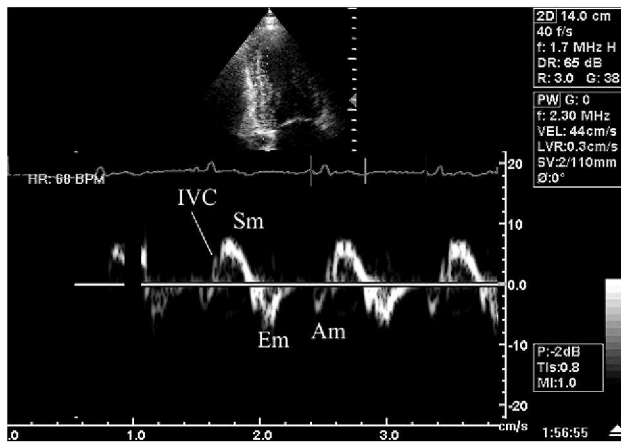


Рис. 1. ТДИ в импульсно-волновом режиме. Скорость движения нижнего базального сегмента ЛЖ. Вверху – двухкамерное верхушечное сечение, контрольный объем установлен на исследуемый сегмент. Am – скорость в фазу предсердной систолы.

кая регрессия. Чтобы избежать некорректности регрессии, показатели, имевшие наиболее сильную линейную корреляцию между собой, включались в регрессионную модель попеременно. С целью выявления таких показателей был предварительно

Таблица 1. Основные исходные характеристики исследуемых пациентов (n = 115)

Параметры	Значения параметров
Возраст, года	59 ± 1
Мужской пол, n (%)	89 (77)
Площадь поверхности тела, м ²	1,9 ± 0,2
Анамнез стенокардии >1 мес, n (%)	36 (31)
Повторный ОИМ, n (%)	10 (9)
Артериальная гипертензия, n (%)	75 (65)
Сахарный диабет, n (%)	6 (5)
Класс сердечной недостаточности по Killip (n (%)):	
1	96 (83)
2	17 (15)
3	2 (2)
Время до реперфузии, мин	227 ± 8
Тромболитический агент (n (%)):	
альтеплаза	103 (90)
стрептокиназа	12 (10)
Передний ИМ, n (%)	74 (64)
Q-ИМ, n (%)	97 (84)
ФВ ЛЖ при ЭхоКГ-1	49,7 ± 1,2 (22,6–71,6)

проведен корреляционный анализ. Поиск точек разделения полученных независимых предикторов осуществлялся с помощью методики “регрессионного дерева”. Анализ проводился с помощью программы Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основные характеристики исследуемых пациентов приводятся в табл. 1. Доля пациентов с КСИ ЛЖ ≥35 мл/м² при ЭхоКГ-2 была достоверно выше по сравнению с ЭхоКГ-1 (41/115 (36%) и 15/115 (13%) (p < 0,05)).

Медикаментозная терапия

В отношении приема основных классов препаратов, стандартно назначаемых данной категории больных, были получены следующие данные. Нитраты получали 31 (42%) пациент в группе R0 и 16 (39%) пациентов в группе R1, β-адреноблокаторы – 64 (86%) и 34 (83%) пациента, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/блокаторы рецепторов ангиотензина II – 48 (65%) и 21 (51%) пациент, статины – 41 (55%) и 29 (71%) пациентов (p > 0,05 для всех сравнений). Таким образом, достоверного различия в медикаментозной терапии между группами R0 и R1 не было.

Связь изменений эхокардиографических параметров и КСИ ЛЖ

Значения эхокардиографических показателей в группах благоприятной (R0) и неблагоприятной (R1) динамики КСИ ЛЖ отражены в табл. 2. Неблагоприятное изменение КСИ ЛЖ наблюдалось при больших исходных (ЭхоКГ-1) величинах ДД ЛЖ, СД ЛЖ, КДИ ЛЖ, КСИ ЛЖ, ИЛС ЛЖ, EPSS и при меньшей величине ФВ ЛЖ. При ЭхоКГ-2 и ЭхоКГ-6 перечисленные показатели изменялись аналогичным образом. Помимо этого, при ЭхоКГ-2 и ЭхоКГ-6 были выявлены изменения дополнительных параметров, с которыми связан неблагоприятный исход КСИ ЛЖ через 12 мес: большие значения ЛП и ИММ ЛЖ и меньшие значения ОТС ЛЖ.

С целью выделения важнейших независимых факторов, связанных с динамикой КСИ ЛЖ, был выполнен регрессионный анализ показателей, достоверно различных

Таблица 2. Значения основных эхокардиографических параметров у исследуемых пациентов в разные сроки

Параметры	ЭхоКГ-1			ЭхоКГ-2			ЭхоКГ-6		
	R0	R1	p	R0	R1	p	R0	R1	p
ЛП, мм	39 ± 1	41 ± 1	0,160	39 ± 1	43 ± 1	<0,001	40 ± 1	45 ± 1	<0,001
ДД ЛЖ, мм	45 ± 1	49 ± 1	0,013	45 ± 1	54 ± 1	<0,001	45 ± 1	55 ± 1	<0,001
СД ЛЖ, мм	29 ± 1	34 ± 1	<0,001	29 ± 1	37 ± 1	<0,001	30 ± 1	39 ± 1	<0,001
ОТС ЛЖ	0,55 ± 0,01	0,50 ± 0,02	0,081	0,59 ± 0,02	0,49 ± 0,02	<0,001	0,61 ± 0,02	0,48 ± 0,03	0,001
ИММ ЛЖ, г/м ²	116 ± 3	121 ± 5	0,438	126 ± 4	150 ± 5	<0,001	126 ± 4	150 ± 5	<0,001
VE, м/с	67 ± 4	65 ± 4	0,382	84 ± 3	81 ± 3	0,363	69 ± 3	68 ± 4	0,838
Tdec, мс	204 ± 8	191 ± 10	0,320	249 ± 9	230 ± 9	0,155	273 ± 11	243 ± 13	0,182
EPSS, мм	7,6 ± 0,5	10,6 ± 0,6	<0,001	7,1 ± 0,4	12,1 ± 0,6	<0,001	7,2 ± 0,3	16,1 ± 2,8	<0,001
ФВ ЛЖ, %	52 ± 1	45 ± 2	0,001	57 ± 1	44 ± 2	<0,001	57 ± 1	43 ± 1	<0,001
КДИ ЛЖ, мл/м ²	54 ± 1	60 ± 2	0,001	49 ± 2	71 ± 2	<0,001	48 ± 2	82 ± 3	<0,001
КСИ ЛЖ, мл/м ²	26 ± 1	31 ± 2	0,002	21 ± 1	40 ± 2	<0,001	21 ± 1	47 ± 2	<0,001
ИЛС ЛЖ	1,61 ± 0,04	1,86 ± 0,05	<0,001	1,48 ± 0,03	1,88 ± 0,05	<0,001	1,41 ± 0,03	1,91 ± 0,05	<0,001

Примечание: ЛП – диаметр левого предсердия, ДД – диастолический диаметр, СД – систолический диаметр, ОТС – относительная толщина стенки (ОТС ЛЖ рассчитывалась как отношение суммы толщины задней стенки ЛЖ и толщины межжелудочковой перегородки к ДД ЛЖ), ИММ – индекс массы миокарда, VE – скорость пика E трансмитрального кровотока, Tdec – время замедления трансмитрального кровотока, EPSS – митрально-септальная сепарация, КДИ – конечно-диастолический индекс.

в группах R0 и R1, отдельно для ЭхоКГ-1, ЭхоКГ-2 и ЭхоКГ-6. Среди переменных ЭхоКГ-1 наиболее значимым независимым предиктором динамики КСИ ЛЖ был показатель ИЛС ЛЖ. Для изменения ИЛС на 0,10 отношение шансов (ОШ) составило 1,42 (95% -ный доверительный интервал (ДИ) 0,97–83,43).

Перед составлением регрессионных моделей из переменных ЭхоКГ-2 и ЭхоКГ-6 с учетом того, что достоверное различие между группами R0 и R1 продемонстрировало большинство из них, был выполнен корреляционный анализ этих переменных. Среди переменных ЭхоКГ-2 наиболее сильно и почти в одинаковой степени коррелировали между собой ДД и СД ЛЖ ($r = 0,85$, $p < 0,05$) и КДИ и КСИ ЛЖ ($r = 0,84$, $p < 0,05$). При ЭхоКГ-6 наибольшую корреляцию вновь демонстрировали показатели КДИ и КСИ ЛЖ ($r = 0,95$, $p < 0,05$). Для соблюдения корректности регрессий при последующем составлении регрессионных моделей указанные переменные вводились в них по очереди.

В результате независимое влияние на динамику КСИ ЛЖ через 12 мес продемонстрировали следующие показатели: КДИ ЛЖ-2 (ОШ = 1,14, 95% -ный ДИ 1,05–1,23), КСИ

ЛЖ-2 (ОШ = 1,29, 95% -ный ДИ 1,11–1,50), КДИ ЛЖ-6 (ОШ = 1,17, 95% -ный ДИ 1,05–1,30) и КСИ ЛЖ-6 (ОШ = 1,38, 95% -ный ДИ 1,11–1,71).

Для всех перечисленных переменных были найдены точки оптимального разделения и произведен расчет чувствительности и специфичности полученных предикторов в отношении неблагоприятной динамики КСИ ЛЖ (табл. 3, рис. 2).

Взаимосвязь исходных показателей ТДИ и динамики КСИ ЛЖ

Из пациентов, которым было выполнено ТДИ, 27 вошли в группу R0 и 28 – в группу R1. Сравнение показателей ТДИ между группами было проведено с учетом известных различий в скоростях движения сегментов, связанных с их локализацией и возрастом больных. Возраст пациентов в группах с КСИ ЛЖ < 35 мл/м² (R0) и ≥ 35 мл/м² (R1), которым было выполнено ТДИ, составил 59 ± 3 и 58 ± 3 года ($p > 0,05$). Данные о локализации сегментов с нарушенной сократимостью приведены в табл. 4 и 5.

Между группами R0 и R1 не было различий по частоте нарушений сократимости в базальных и срединных сегментах; в группе R1 было достоверно меньше паци-

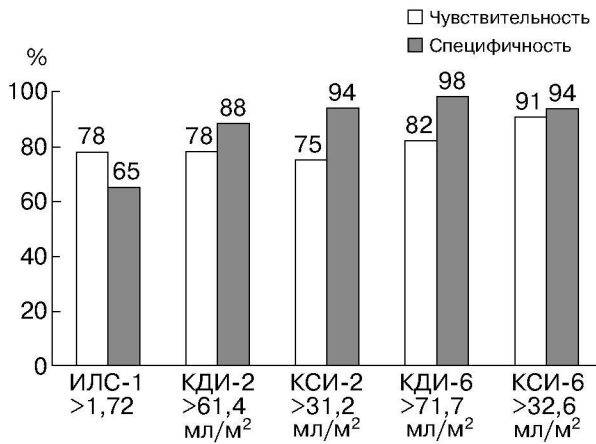


Рис. 2. Чувствительность и специфичность эхокардиографических показателей в прогнозировании динамики КСИ ЛЖ через 12 мес. Цифры при аббревиатурах указывают на принадлежность к ЭхоКГ-1, ЭхоКГ-2 или ЭхоКГ-6.

ентов с вовлечением нижних сегментов и достоверно больше пациентов, у которых сочетались нарушения сократимости нижних и заднебоковых сегментов.

Значения изучавшихся показателей ТДИ в группах R0 и R1 приводятся в табл. 6. Достоверные различия были выявлены в отношении 4 показателей ТДИ: ind-IVC, ind-Em_{sokr}, ind-Em_{dys} и ind-Sm_{dys}.

По результатам регрессионного анализа этих переменных независимое влияние на динамику КСИ ЛЖ продемонстрировали две из них: ind-IVC (ОШ = 0,044, 95% -ный ДИ 0,002–0,822) и ind-Em_{sokr} (ОШ = 0,867, 95% -ный ДИ 0,789–0,953). Для двух указанных параметров были найдены точки оптимального разделения (табл. 7) и расчитана диагностическая ценность.

Чувствительность показателя “ind-Em_{sokr} ≤16,00 см/с” в прогнозировании неблагоприятной динамики КСИ ЛЖ составила 75%, специфичность – 78%. Для показателя “ind-IVC ≤0,31” чувствительность и специфичность были равны 68%.

Показатель КСИ ЛЖ, как правило, исследуется наряду с показателями КДИ и ФВ ЛЖ при изучении выживаемости пациентов, перенесших ИМ, причем многие авторы указывают на приоритет показателя КСИ ЛЖ в качестве фактора неблагоприятного сердечного прогноза [4, 5, 12]. В связи с этим нами были оценены парамет-

Таблица 3. Распределение пациентов по группам R0 и R1 найденными значениями разделения эхокардиографических предикторов

Предикторы	R0	R1	Всего по предиктору
ИЛС ЛЖ-1 >1,72	26	32	58
ИЛС ЛЖ-1 ≤1,72	48	9	57
Всего по предиктору	74	41	115
КСИ ЛЖ-2 >31,2 мл/м²	4	30	34
КСИ ЛЖ-2 ≤31,2 мл/м²	61	10	71
Всего по предиктору	65	40	105*
КДИ ЛЖ-2 >61,4 мл/м²	8	31	39
КДИ ЛЖ-2 ≤61,4 мл/м²	57	9	66
Всего по предиктору	65	40	105*
КСИ ЛЖ-6 >32,6 мл/м²	4	30	34
КСИ ЛЖ-6 ≤32,6 мл/м²	62	3	65
Всего по предиктору	66	33	99*
КДИ ЛЖ-6 >71,7 мл/м²	1	27	28
КДИ ЛЖ-6 ≤71,7 мл/м²	65	6	71
Всего по предиктору	66	33	99*

Примечание: * – сумма случаев меньше 115 в связи с отсутствием у некоторых пациентов, закончивших 12-месячное наблюдение, данных ЭхоКГ-2 или ЭхоКГ-6.

Таблица 4. Число пациентов с нарушением сократимости в базальных, срединных и базальных и срединных сегментах

Сегменты с нарушением сократимости	R0, n (%)	R1, n (%)	p
Б	4 (15)	1 (4)	0,192
С	11 (41)	8 (29)	0,403
Б + С	12 (44)	19 (68)	0,106

Примечание: Б – базальные сегменты, С – срединные сегменты, Б + С – базальные и срединные сегменты.

Таблица 5. Число пациентов с нарушением сократимости в передних и переднеперегородочных, нижних и нижнеперегородочных и заднебоковых сегментах

Сегменты с нарушением сократимости	R0, n (%)	R1, n (%)	p
1	4 (15)	2 (7)	0,423
2	6 (22)	0	0,010
3	9 (33)	10 (36)	1,000
4	7 (26)	3 (11)	0,177
5	1 (4)	13 (46)	<0,001

1 – передние и переднеперегородочные сегменты, 2 – нижние и нижнеперегородочные сегменты, 3 – боковые и задние сегменты, 4 – 1 + 3, 5 – 2 + 3.

Таблица 6. Значения параметров ТДИ

Параметры	R0	R1	p
ind-IVC	0,45 ± 0,07	0,25 ± 0,06	0,043
ind-Em _{sokr} , см/с	26,79 ± 3,08	13,94 ± 1,89	<0,001
ind-Em _{dys} , см/с	7,33 ± 0,39	6,01 ± 0,34	0,013
ind-Sm _{sokr} , см/с	24,46 ± 3,58	16,60 ± 4,82	0,196
ind-Sm _{dys} , см/с	5,37 ± 0,31	4,48 ± 0,28	0,036

Таблица 7. Распределение пациентов по группам R0 и R1 найденными значениями разделения предикторов ТДИ

Предикторы	R0	R1	Всего по предиктору
ind-Em _{sokr} ≤ 16,00 см/с	6	21	27
ind-Em _{sokr} > 16,00 см/с	21	7	28
Всего по предиктору	27	28	55
ind-IVC ≤ 0,31	9	17	26
ind-IVC > 0,31	19	8	27
Всего по предиктору	28	25	53*

Примечание: * – сумма случаев меньше 55 в связи с отсутствием у некоторых пациентов данных по IVC.

ры, позволяющие предсказывать увеличение КСИ ЛЖ через 1 год после ИМ. По данным Hammermeister K.E. et al. [13], величина КСИ ЛЖ, разграничивающая пациентов с низким сердечным риском от пациентов с промежуточным и высоким риском, составила 35 мл/м². На основании этих результатов мы расценивали увеличение КСИ ЛЖ выше указанного значения через 1 год как эквивалент высокого риска неблагоприятных сердечных событий в более отдаленные сроки. Такой подход послужил альтернативой непосредственной демонстрации различий между группами по числу осложнений, для чего период наблюдения должен составлять более 5 лет [4, 13].

Согласно нашим данным пациентов, продемонстрировавших увеличение КСИ ЛЖ при ЭхоКГ-12 выше указанного уровня, было 41 из 115 (36%). Это несколько больше, чем доля пациентов, у которых развивалась постинфарктная дилатация ЛЖ (т.е. увеличение КДИ) в отдаленные сроки, по данным Gaudron P. et al. [14] и Bolognese L. et al. [15] (26 и 30% соответственно). Хотя показатели КДИ и КСИ ЛЖ значительно коррелируют между собой, возможно, что увеличение КСИ ЛЖ дейст-

вительно встречается чаще и поэтому является более чувствительным фактором неблагоприятного прогноза.

В нашей работе был выполнен анализ трех групп эхокардиографических показателей для поиска предикторов увеличения КСИ ЛЖ через 12 мес: показателей, полученных до тромболизиса (ЭхоКГ-1), при выписке (ЭхоКГ-2) и через 6 мес от ОИМ (ЭхоКГ-6). Показатели, по которым было найдено различие, были схожими для всех трех эхокардиографических исследований. Это были переменные ДД и КДИ ЛЖ, отражающие диастолический размер ЛЖ (больше в группе R1); ФВ, EPSS, СД и КСИ ЛЖ, отражающие функцию ЛЖ (хуже в группе R1); ИЛС ЛЖ, указывающий на размеры инфарктного поражения (больше в группе R1). Взаимосвязь постинфарктной дилатации и исходной величины ЛЖ, его функции и размеров ОИМ была ранее показана в ряде работ [14–17]. Как следует из наших данных, аналогичные закономерности существуют в отношении увеличения КСИ ЛЖ.

Следует отметить, что на прогнозируемое увеличение КСИ ЛЖ указывало сочетание большего ИММ, который рассчитывался по формуле Devereux R.B., Reichek N. [18], и меньшей ОТС. По мнению Ginzton L.E. et al. [19], увеличение ИММ ЛЖ после ОИМ отражает процесс компенсации работы ЛЖ после перенесенного ИМ. Увеличение ИММ ЛЖ может происходить как за счет увеличения толщины стенок (сопровождается увеличением ОТС), так и за счет увеличения диастолического объема ЛЖ (сопровождается уменьшением ОТС). По-видимому, только вариант, связанный с увеличением ОТС, прогностически благоприятен в отношении ремоделирования ЛЖ. Однако в настоящее время любое увеличение ИММ ЛЖ считается неблагоприятным прогностическим фактором [20], поэтому вряд ли можно однозначно говорить о “положительном” значении такого рода адаптации ЛЖ после ОИМ.

Наибольший интерес представлял поиск наиболее значимых факторов, определяющих динамику КСИ ЛЖ, среди большого числа изучавшихся переменных. При ЭхоКГ-1 наиболее ценным независимым предиктором увеличения КСИ ЛЖ оказался показатель ИЛС ЛЖ. Это согласуется

с данными ряда последних исследований [21, 22], в которых этот простой показатель продемонстрировал высокую ценность в предсказании сердечного прогноза после ОИМ, в том числе при сравнении его с эхокардиографической и вентрикулографической ФВ. Следует отметить, что наибольшее прогностическое значение показатель ИЛС ЛЖ имел только при ЭхоКГ-1. Причиной, по-видимому, является различие, которое накладывает на дальнейшее remodelирование характер поражения миокарда. При исходной ЭхоКГ ИЛС ЛЖ отражает размер зоны, которой угрожает некроз, а этот размер коррелирует с конечной величиной ИМ, которая во многом определяет характер последующего remodelирования. При ЭхоКГ-2 ИЛС ЛЖ может быть одинаковым как при необратимом повреждении, так и при наличии жизнеспособного миокарда в инфарктной зоне. Между тем прогноз remodelирования в этих двух случаях будет различным [23], поэтому прогностическая роль ИЛС ЛЖ снижается.

Среди показателей ЭхоКГ-2 и ЭхоКГ-6 наибольшую связь с динамикой КСИ ЛЖ показали КДИ и КСИ ЛЖ. Взаимосвязь увеличения исходных КДИ и КСИ ЛЖ с неблагоприятным сердечным прогнозом изучалась в ряде крупных исследований [4, 16, 17, 24]. В данной работе для этих показателей были рассчитаны значения, позволяющие прогнозировать неблагоприятный вариант изменений КСИ ЛЖ через 12 мес. При ЭхоКГ-2 они составляли для КСИ ЛЖ $>31,2$ мл/м², для КДИ ЛЖ $>61,4$ мл/м². По данным Solomon S.D. et al. [24], достоверное увеличение числа сердечно-сосудистых событий/смертей наблюдалось при исходных величинах конечно-систолического объема ЛЖ >64 мл и конечно-диастолического объема ЛЖ >108 мл. У наших пациентов, принимая во внимание среднюю величину площади поверхности тела (1,9 м²), это соответствовало бы КСИ ЛЖ $>33,7$ мл/м² и КДИ ЛЖ $>56,8$ мл/м², то есть цифрам, весьма близким к полученным нами. Таким образом, неблагоприятный сердечный прогноз, по данным Solomon S.D. et al. [24], и неблагоприятные изменения КСИ ЛЖ по нашим результатам предсказывали близкие степени исходного увеличения КДИ и КСИ ЛЖ. Следует отметить, что наши данные были получены в группе боль-

ных с достаточно сохранной исходной ФВ ЛЖ ($52,5 \pm 1,0\%$ при выписке).

Показатели ЭхоКГ-6 превосходили показатели ЭхоКГ-2 в диагностической ценности. Таким образом, это промежуточное исследование несло дополнительную прогностическую информацию.

Способность ТДИ количественно и объективно оценивать локальную сократимость и расслабление ЛЖ делает его уникальной методикой обследования при ИБС. При этом использование ТДИ с целью прогноза постинфарктного remodelирования является относительно малоизученным аспектом его применения.

Теоретическим обоснованием использования ТДИ при ИБС является хорошо известный факт снижения продольных скоростей сокращения и расслабления сегментов ЛЖ, подвергающихся ишемии [25, 26]. В данном исследовании оценивалась прогностическая ценность измерения сумм этих скоростей в сегментах с нарушенной сократимостью. Для сравнения между пациентами с разным количеством нефункционирующих сегментов рассчитывался индекс этих скоростей, т.е. их отношение к числу нефункционирующих сегментов у данного пациента. Кроме того, аналогичные измерения были произведены в нормально сокращающихся сегментах, состояние которых играет самостоятельную роль в процессе remodelирования. Поскольку в remodelировании играют роль изменения не только со стороны собственно зоны ИМ (ее растяжение), но и со стороны здоровых сегментов [27], было проверено предположение о том, что исходные скорости движения нормального миокарда могут влиять на динамику КСИ ЛЖ.

Помимо этих скоростей, по данным многих авторов, состояние миокарда при ИБС в значительной степени отражают скорости изоволюметрических фаз – изоволюметрического и постсистолического сокращения. Их регистрация может, в частности, идентифицировать станнированный миокард после реперфузии [28, 29]. Вместе с тем Voigt J.U. et al. [30] отмечают, что постсистолическое сокращение неспецифично для ИБС и регистрируется у 30% здоровых лиц. В связи с этим в нашем исследовании мы изучали только изоволюметрическое сокращение в качестве предиктора remodelирования.

По мнению Penicka M. et al. [28], в случае станирования сегмент способен к укорочению в период изоволюметрического сокращения, но не может преодолеть дальнейшее увеличение внутрижелудочкового давления в фазу изгнания, поэтому выглядит akinетичным. С нашей точки зрения, аналогичный механизм возможен и при гибернации в отдаленные сроки после реперфузии. Если положительный IVС указывает на наличие жизнеспособного миокарда, у пациентов, у которых он регистрируется, ремоделирование должно протекать более благоприятно [31]. Эта гипотеза также была проверена в данной работе.

С отдаленной динамикой КСИ ЛЖ было связано большое количество исходных показателей ТДИ. Согласно полученным результатам меньшие суммы систолических и ранних диастолических скоростей сегментов в зоне поражения указывали на вероятность неблагоприятной отдаленной динамики КСИ ЛЖ. Это выглядит логичным, поскольку низкие скорости при ТДИ отражают более глубокое повреждение миокарда [32], которое должно вести к неблагоприятному ремоделированию. Вместе с тем измерение указанных скоростей, сниженных в результате ишемического повреждения, сопровождается техническими трудностями. К аналогичному выводу пришли Edvardsen T. et al. [29]: показатель Sm уступает пре- и постсистолическому индексам в точности оценки функции сегмента при ишемии. Следует отметить, что по нашим данным не было выявлено независимого влияния на динамику КСИ ЛЖ индексов, связанных с пораженными сегментами. Таким влиянием обладали $ind-Sm_{sokr}$ и $ind-IVC$.

Скорости E_m здоровых сегментов были ниже в группе R1 по сравнению с группой R0. При этом в группе R1 поражение нижних и нижнеперегородочных сегментов встречалось реже, а сочетание поражений нижних и заднебоковых сегментов – чаще, чем в группе R0. В норме нижнеперегородочные сегменты обладают относительно низкими скоростями, а заднебоковые – высокими, поэтому влияние локализации поражения на сумму диастолических скоростей сокращающихся участков ЛЖ, вероятно, нивелировалось. Параметр " $ind-E_{m_{sokr}} \leq 16,00$ см/с" обладает чувствительностью 75% и специфичностью 78%

в предсказании неблагоприятной динамики КСИ ЛЖ, что не превышает показателей информативности стандартных эхографических предикторов.

Положительный IVС при выписке чаще регистрировался в группе R0, что, учитывая механизм появления пика, приведенный выше, косвенно указывает на наличие у этих пациентов жизнеспособного миокарда. По-видимому, выявление IVС при ТДИ может стать альтернативным стресс-эхокардиографии методом детекции сократительного резерва миокарда, то есть диагностики гибернации. При этом преимуществом ТДИ будет отсутствие необходимости в проведении фармакологической или иной нагрузки.

Таким образом, на основании ряда эхокардиографических показателей, получаемых в остром периоде ИМ, можно прогнозировать вариант последующих изменений КСИ ЛЖ, связанных с постинфарктным ремоделированием ЛЖ. У пациентов с неблагоприятным вариантом изменения КСИ ЛЖ наблюдаются больший исходный объем ЛЖ, худшая функция ЛЖ и большая площадь инфарктного поражения. Наибольшее прогностическое значение среди показателей исходной ЭхоКГ имеет ИЛС, среди показателей ЭхоКГ при выписке – КСИ и КДИ ЛЖ. Данные результаты не связаны с эффектами приема препаратов, способных влиять на ремоделирование. Прогнозирование КСИ ЛЖ возможно и на основании анализа показателей ТДИ. У пациентов с последующей неблагоприятной динамикой КСИ ЛЖ наблюдаются меньшие исходные скорости движения сегментов как в зоне ИМ, так и в здоровых участках ЛЖ. Регистрация IVС в пораженных сегментах указывает на благоприятный прогноз ремоделирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. Cardiac remodeling – concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling // J. Am. Coll. Cardiol. 2000. V. 35. № 3. P. 569–582.
2. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications // Circulation. 1990. V. 81. № 4. P. 1161–1172.

3. Sutton M.G., Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy // *Circulation*. 2000. V. 101. № 25. P. 2981–2988.
4. White H.D., Norris R.M., Brown M.A. et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction // *Circulation*. 1987. V. 76. № 1. P. 44–51.
5. Hamer A.W., Takayama M., Abraham K.A. et al. End-systolic volume and long-term survival after coronary artery bypass graft surgery in patients with impaired left ventricular function // *Circulation*. 1994. V. 90. № 6. P. 2899–2904.
6. Ryan T.J., Antman E.M., Brooks N.H. et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction) // *Circulation*. 1999. V. 100. № 9. P. 1016–1030.
7. Wahr D.W., Wang Y.S., Schiller N.B. Left ventricular volumes determined by two-dimensional echocardiography in a normal adult population // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983. V. 1. № 3. P. 863–868.
8. Smart S.C., Knickelbine T., Stoiber T.R. et al. Safety and accuracy of dobutamine-atropine stress echocardiography for the detection of residual stenosis of the infarct-related artery and multivessel disease during the first week after acute myocardial infarction // *Circulation*. 1997. V. 95. № 6. P. 1394–1401.
9. Bourdillon P.D., Broderick T.M., Sawada S.G. et al. Regional wall motion index for infarct and noninfarct regions after reperfusion in acute myocardial infarction: comparison with global wall motion index // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1989. V. 2. № 6. P. 398–407.
10. Алексин М.Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 1. Тканевой доплер, принципы метода и его особенности. Основные режимы, методика регистрации и анализ // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2002. № 3. С. 115–125.
11. Galiuto L., Ignone G., DeMaria A.N. Contraction and relaxation velocities of the normal left ventricle using pulsed-wave tissue Doppler echocardiography // *Am. J. Cardiol.* 1998. V. 81. № 5. P. 609–614.
12. Otterstad J.E., St. John Sutton M.G., Froeland G.S. et al. Prognostic value of two-dimensional echocardiography and N-terminal proatrial natriuretic peptide following an acute myocardial infarction. Assessment of baseline values (2–7 days) and changes at 3 months in patients with a preserved systolic function // *Eur. Heart J.* 2002. V. 23. № 13. P. 1011–1020.
13. Hammermeister K.E., DeRouen T.A., Dodge H.T. Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic, and quantitative angiographic evaluations // *Circulation*. 1979. V. 59. № 3. P. 421–430.
14. Gaudron P., Eilles C., Kugler I., Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors // *Circulation*. 1993. V. 87. № 3. P. 755–763.
15. Bolognese L., Neskovic A.N., Parodi G. et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications // *Circulation*. 2002. V. 106. № 18. P. 2351–2357.
16. Modena M.G., Rossi R., Sgura F.A. et al. Early predictors of late dilation and remodeling after thrombolized anterior transmural myocardial infarction // *Clin. Cardiol.* 1997. V. 20. № 1. P. 28–34.
17. De Kam P.J., Nicolosi G.L., Voors A.A. et al. Prediction of 6 months left ventricular dilatation after myocardial infarction in relation to cardiac morbidity and mortality. Application of a new dilatation model to GISSI-3 data // *Eur. Heart J.* 2002. V. 23. № 7. P. 536–542.
18. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method // *Circulation*. 1977. V. 55. № 4. P. 613–618.
19. Ginzton L.E., Conant R., Rodrigues D.M., Laks M.M. Functional significance of hypertrophy of the noninfarcted myocardium after myocardial infarction in humans // *Circulation*. 1989. V. 80. № 4. P. 816–822.
20. Devereux R.B., Wachtell K., Gerds E. et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension // *JAMA*. 2004. V. 292. № 19. P. 2360–2356.
21. Galasko G.I., Basu S., Lahiri A., Senior R. A prospective comparison of echocardiographic wall motion score index and radionuclide ejection fraction in predicting outcome following acute myocardial infarction // *Heart*. 2001. V. 86. № 3. P. 271–276.
22. Moller J.E., Hillis G.S., Oh J.K. et al. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction // *Am. Heart J.* 2006. V. 151. № 2. P. 419–425.
23. Nijland F., Kamp O., Verhorst P.M. et al. Myocardial viability: impact on left ventricular dilatation after acute myocardial infarction // *Heart*. 2002. V. 87. № 1. P. 17–22.
24. Solomon S.D., Skali H., Anavekar N.S. et al. Changes in ventricular size and function in patients treated with valsartan, captopril, or both after myocardial infarction // *Circulation*. 2005. V. 111. № 25. P. 3411–3419.
25. Bach D.S., Armstrong W.F., Donovan C.L., Muller D.W. Quantitative Doppler tissue imaging for assessment of regional myocardial velocities during transient ischemia and reperfusion // *Am. Heart J.* 1996. V. 132. № 4. P. 721–725.
26. Derumeaux G., Ovize M., Loufoua J. et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion // *Circulation*. 1998. V. 97. № 19. P. 1970–1977.
27. Rumberger J.A., Behrenbeck T., Breen J.R. et al. Nonparallel changes in global left ventricular

- chamber volume and muscle mass during the first year after transmural myocardial infarction in humans // J. Am. Coll. Cardiol. 1993. V. 21. № 3. P. 673–682.
28. Penicka M., Bartunek J., Wijns W. et al. Tissue doppler imaging predicts recovery of left ventricular function after recanalization of an occluded coronary artery // J Am. Coll. Cardiol. 2004. V. 43. № 1. P. 85–91.
29. Edvardsen T., Urheim S., Skulstad H. et al. Quantification of left ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography: added value of measuring pre- and postejection velocities in ischemic myocardium // Circulation. 2002. V. 105. № 17. P. 2071–2077.
30. Voigt J.U., Lindenmeier G., Exner B. et al. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2003. V. 16. № 5. P. 415–423.
31. Coletta C., Sestili A., Seccareccia F. et al. Influence of contractile reserve and inducible ischaemia on left ventricular remodelling after acute myocardial infarction // Heart. 2003. V. 89. № 10. P. 1138–1143.
32. Weintraub W.S., Hattori S., Agarwal J.B. et al. The relationship between myocardial blood flow and contraction by myocardial layer in the canine left ventricle during ischemia // Circ. Res. 1981. V. 48. № 3. P. 430–438.

The Forecast of Left Ventricle End-systolic Index Increase after Acute Myocardial Infarction

L.L. Berstein, V.I. Novikov, and Yu.N. Grishkin

The possibility of left ventricle end-systolic index adverse change forecasting in 12 months after acute myocardial infarction on the basis of some initial echocardiographic parameters, including standard and received with the help of tissue Doppler was studied. 192 patients, who have carried acute myocardial infarction with rise of ST segment on ECG and whom system thrombolysis has been executed, were surveyed. In 12 months patients with end-systolic index ≥ 35 ml/m² have made a group of adverse remodeling (R1) in which greater initial left ventricle volume, the worst parameters of its function and a greater myocardial infarction area were observed. Of the greatest forecasting value were: local contractility index, end-systolic and end-diastolic left ventricle indexes. In patients of R1 group smaller initial left ventricle segments movement speeds both in a myocardial infarction zone, and in healthy sites were observed. The peak of isovolumetric contraction in the affected segments was less often registered.

Вышла в свет книга Издательского дома Видар-М

Серия “Ультразвуковая диагностика в педиатрии”

под общей редакцией проф. Пыкова М.И.

“Эхография репродуктивной системы девочки, подростка, девушки”

М.И. Пыков, И.А. Озерская

Книга посвящена ультразвуковой диагностике различных патологических состояний матки, яичников у девочек различных возрастных групп - от периода новорожденности до состоявшегося полового развития. Предварительно приводятся данные об эмбриологии, нормальном развитии половых органов у девочки, возможности эхографии в оценке аномалий развития. Подробно освещается методика исследования, в частности трансабдоминальное, трансректальное и трансвагинальное (в определенных условиях) сканирование. Впервые для педиатрической ультразвуковой диагностики подробно освещены вопросы оценки гемодинамики в сосудах матки и яичников, венах малого таза. На большом количестве эхограмм разбираются вопросы диагностики воспалительных процессов половых органов девочки, эндометриоза, кистозных и опухолевых образований и других патологических состояний. Отдельная глава посвящена ультразвуковому исследованию молочной железы. Книга рассчитана на врачей ультразвуковой диагностики, детских гинекологов, педиатров, детских хирургов.

www.vidar.ru/catalog/index.asp