

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ИНФАРКТ-СВЯЗАННОЙ АРТЕРИИ

О.В. Абрамова¹, С.А. Сайганов²

¹ Елизаветинская больница, Санкт-Петербург, Россия

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия

LEFT VENTRICULAR REMODELING AS THE RESULT OF NON Q-WAVE MYOCARDIAL INFARCTION AFTER REVASCULARIZATION OF INFARCT-RELATED ARTERY

O.V. Abramova¹, S.A. Sayganov²

¹ Elisavetinskaya clinics, Saint-Petersburg, Russia

² North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

© О.В. Абрамова, С.А. Сайганов, 2014

Кардиоваскулярный риск у больных не Q-формой инфаркта миокарда существенно выше, нежели у пациентов, перенесших Q-инфаркт. Прогноз внутри этой группы различается в зависимости от характера поражения коронарного русла.

Для изучения динамики нарушений локальной и глобальной сократимости в сопоставлении с прогнозом после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) без зубца Q было обследовано 36 пациентов, которым выполнялась коронарная баллонная ангиопластика со стентированием синдром-связанной артерии. В соответствии с ангиографической картиной пациенты были распределены на две группы: с одно- и многососудистым поражением.

Исследование показало, что у больных с поражением одной коронарной артерии через год наблюдения происходило почти полное восстановление локальной и глобальной сократимости левого желудочка. В группе с многососудистым поражением положительной динамики по восстановлению глобальной сократимости не наблюдалось, имело место постинфарктное ремоделирование левого желудочка с прогрессированием нарушений локальной сократимости.

Анализ данных позволяет прогнозировать наилучшие исходы у пациентов с однососудистым поражением в группе с не Q-формой ИМ. У больных с многососудистым поражением, вероятно, необходимо проводить полную реваскуляризацию, не ограничиваясь восстановлением кровотока в инфаркт-связанной артерии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, реваскуляризация, постинфарктное ремоделирование левого желудочка.

Patients with non Q-wave myocardial infarction have a higher cardiovascular risk compared with patients with Q-wave infarction. Prognosis in this group may be different depending on the nature of coronary lesions.

To study the dynamics of disturbance of local and global contractility in relation to prognosis after myocardial infarction (MI) without Q-wave we examined 36 patients who underwent coronary balloon angioplasty with stenting infarct – related artery. According to angiographic picture patients were distributed into 2 groups: single and multivessel disease.

The study found that after one year in patients with lesions in one coronary artery we observed almost complete recovery of both local and global left ventricular contractility. Patients with multivessel coronary disease developed postinfarct left ventricular remodeling with further progression of deterioration of local contractility without significant positive dynamics to restore global contractility.

Analysis of the data helps to predict more optimistic prognosis in patients with single-vessel disease in the group with non Q-wave MI. Patients with multivessel disease, probably require complete revascularization.

Key words: myocardial infarction, revascularization, postinfarct left ventricular remodeling.

Во время инфаркта миокарда под воздействием механических, нейрогуморальных и генетических факторов изменяются форма, размеры и функция левого желудочка. Данный процесс описан в литературе как постинфарктное ремоделирование миокарда, которое является пусковым моментом в развитии сердечной недостаточности и важным предиктором летальных исходов.

Несмотря на то, что размер зоны некроза при ИМ без зубца Q, как правило, меньше, чем при Q-образующем ИМ, у пациентов не Q-формой ИМ чаще наблюдаются случаи отсроченных событий, включающих инфаркт и возвратную ишемию миокарда [3–6].

Целью данной работы было изучение развития систолической дисфункции, как составляющей постинфарктного ремоделирования миокарда левого желудочка, у пациентов с не Q-формой ИМ, своевременно прошедших интервенционное лечение, в зависимости от степени поражения коронарного русла.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 36 пациентов с не Q-формой ИМ после первичного чрескожного коронарного вмешательства со стентированием синдром-связанной артерии.

Диагноз ИМ выставляли на основании «Третьего универсального определения инфаркта миокарда», составленного рабочей группой Европейского общества кардиологов, Фонда американского колледжа кардиологов, Американской ассоциации сердца, Всемирной ассоциацией сердца в 2012 г. [7]. Сроки проведения реваскуляризации во всех случаях не превышали 24 часов от начала болевого синдрома. У всех больных уровень восстановления кровотока в инфаркт-связанной артерии соответствовал критериям TIMI III. В исследование включали пациентов без тяжелого нарушения глобальной сократимости (фракция выброса левого желудочка по Simpson $\geq 40\%$) с сердечной недостаточностью не выше III класса по Killip.

По данным коронарной ангиографии пациенты были распределены в 2 группы. Первую из них составили 16 больных с поражением только синдром-связанной артерии (однососудистое поражение). Во вторую вошли 20 пациентов с гемодинамически значимыми стенозами в двух и более коронарных артериях (многососудистое поражение). Гемодинамически значимым стенозом считали сужение просвета коронарной артерии на $\geq 70\%$.

Основные данные включенных в исследование больных

Характеристика пациентов	Группа 1 n = 16	Группа 2 n = 20
Возраст, лет	63 \pm 1,19	60,4 \pm 1,93
Мужской пол, n (%)	4 (25)	13 (65)
Локализация ИМ, n (%):		
– передний	4 (25)	2 (10)
– передне-боковой	4 (25)	11 (55)
– боковой	3 (18,7)	4 (20)
– нижний	5 (31,3)	3 (15)
Поражение КА, степень сужения в %:		
– ствол ЛКА	0	5 \pm 3,44
– ПМЖА	48,75 \pm 10,64	77 \pm 5,76
– ОА	49,38 \pm 12,75	55,75 \pm 9,75
– ПКА	29,38 \pm 8,72	50,25 \pm 9,29

ЛКА – левая коронарная артерия; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия; ОА – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия.

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) на ультразвуковом аппарате Hitachi EUB 5500 выполняли дважды: на 2–3 сутки заболевания и спустя год.

Глобальную сократимость левого желудочка (ЛЖ) оценивали в режиме двухмерной ЭхоКГ путем определения фракции выброса (ФВ) методом Симпсона. Локальную сократимость оценивали по индексу локальной сократимости миокарда (ИЛС) и площади пораженного миокарда (ППМ) в процентах. При расчете ИЛС использовали модель деления ЛЖ на 16 сегментов [8]. В зависимости от степени нарушения кинетики каждому сегменту присваивали балл: 1 – без нарушений сократимости; 2 – гипокинезия; 3 – акинезия; 4 – дискинезия; 0 – сегмент не оценен. ИЛС определяли как отношение суммы баллов всех сегментов к числу оцененных сегментов. В динамике анализировали размеры и объемы ЛЖ в систолу и в диастолу.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы «Statistica 6.0 for Widows». Значения непрерывных переменных представлены как средняя величина $M \pm m \cdot t_{95}$. Для сравнения показателей в группах больных показателей использовали тест Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При анализе исходных нарушений локальной сократимости у больных с разной степенью поражения коронарных артерий значимых различий выявлено не было. Так, средние значения ИЛС в первой и второй группах составили $1,18 \pm 0,03$ и $1,16 \pm 0,03$ соответственно ($p > 0,05$). Вместе с тем, через год в группе пациентов с однососудистым поражением наблюдалась положительная динамика с практически полным восстановлением локальной сократимости (ИЛС был равен в среднем $1,05 \pm 0,02$; $p < 0,01$; рис. 1). У больных с поражением двух и более сосудов, напротив, нарушения локальной подвижности стенок ЛЖ прогрессировали, что привело к достоверному увеличению ИЛС через год до $1,20 \pm 0,04$ при исходных $1,16 \pm 0,03$; $p < 0,05$ (см. рис. 1).

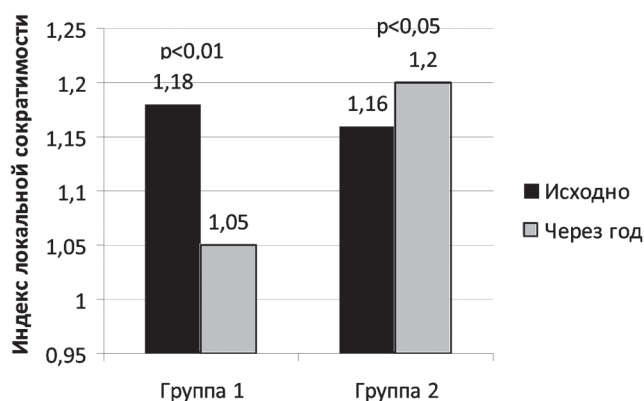


Рис. 1. Динамика индекса локальной сократимости в группах больных 1 и 2

Аналогичная динамика наблюдалась в отношении площади пораженного миокарда у больных обеих групп. При отсутствии достоверных различий при исходном исследовании ($13,2 \pm 2,3\%$ в первой группе и $10,7 \pm 1,9\%$ во второй; $p > 0,05$) через год у больных с однососудистым поражением ППМ значительно уменьшилась и составила в среднем $3,6 \pm 2,3\%$; $p < 0,05$. У больных с многососудистым поражением динамика имела противоположную направленность: площадь пораженного миокарда в среднем увеличилась до $14 \pm 3\%$; $p < 0,05$. Таким образом, в группе непроникающего ИМ с многососудистым поражением нарушения региональной сократимости прогрессировали, несмотря на реваскуляризацию инфаркт-связанной артерии.

Анализ глобальной сократимости ЛЖ показал, что у пациентов обеих групп значимого снижения ФВ не было, тем не менее у больных с однососудистым поражением ФВ была до-

стоверно выше, чем во второй группе $57 \pm 1\%$ и $53 \pm 1\%$ соответственно; $p < 0,05$. Спустя год стала заметна положительная динамика у больных первой группы: фракция выброса ЛЖ увеличилась до $63 \pm 1\%$; $p < 0,01$ (рис. 2). У пациентов с поражением двух и более сосудов также имела место тенденция к увеличению фракции выброса ЛЖ, но она была недостоверна ($55 \pm 2\%$; $p > 0,05$; см. рис. 2).

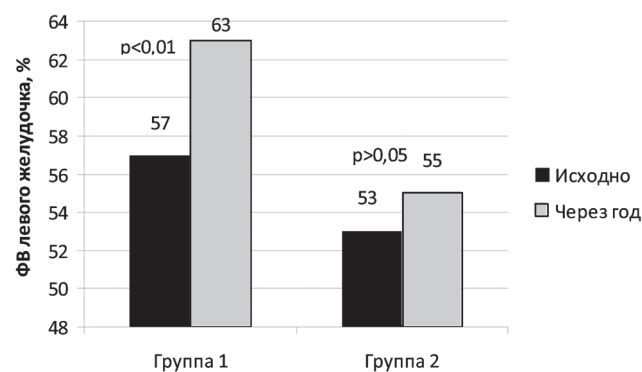


Рис. 2. Динамика глобальной сократимости в группах больных 1 и 2

В группе пациентов с многососудистым поражением конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ исходно составил (159 ± 15 мл против 136 ± 7 мл в первой группе; $p < 0,01$). Через год в первой группе больных наблюдали отчетливую положительную динамику с уменьшением КДО левого желудочка до 108 ± 2 мл. У больных с многососудистым поражением достоверной динамики показателя не наблюдалось: его средние значения через год составили 152 ± 15 мл; $p > 0,05$ (рис. 3).

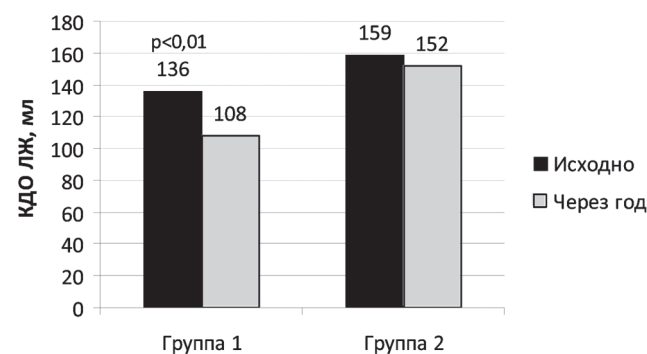


Рис. 3. Динамика диастолического объема левого желудочка в группах больных 1 и 2

Между группами были выявлены достоверные различия в диаметре левого желудочка в диастолу (ДЛЖд). В частности, исходно у больных с однососудистым поражением ДЛЖд в среднем был меньше, чем у больных второй группы (53 ± 1 мм против 56 ± 2 мм; $p < 0,05$). Через год у больных с однососудистым поражением ДЛЖд достоверно снизился до 48 ± 1 мм, тогда как у больных с многососудистым поражением ДЛЖд в динамике практически не изменился, составив, в среднем, 55 ± 2 мм.

Пациенты обеих групп сравнивались по числу развития таких неблагоприятных событий, как повторные острые коронарные синдромы (ОКС), смерть, стенокардия напряжения, прогрессирование ХСН. В группе однососудистого поражения в течение периода наблюдения не было зарегистрировано ни одного случая вышеуказанных событий, тогда как у больных с поражением двух и более сосудов картина была иная. Неблагоприятные события в этой группе имели место у пяти пациентов: у 2 из них развился ОКС, еще у 2 – стенокардия напряжения II функционального класса, один больной умер в течение первого года наблюдения.

Вопросами постинфарктного ремоделирования миокарда стали заниматься еще в середине XX века. В его основе лежит изменение геометрии и размеров левого желудочка на фоне рубцовых и ишемических изменений миокарда. Вначале данные процессы являются компенсаторными и направлены на поддержание адекватного ударного объема в условиях пониженной глобальной сократимости ЛЖ. По мере прогрессирования изменений происходит значительное ухудшение систолической функции ЛЖ и развитие сердечной недостаточности. На скорость ремоделирования влияют величина инфаркта, размер сформировавшегося рубца и распространенность ишемии перинфарктных зон [1].

Восстановление проходимости коронарных артерий в ранние сроки уменьшает размер инфаркта и, как следствие, улучшает региональную и глобальную сократимость [9–14]. Проведенное Р. Magino и соавт. исследование показало, что у больных с проведенной первичной реваскуляризацией через 6 месяцев после ИМ происходит уменьшение объема левого желудочка [15].

Позже проводились исследования по сравнению первичной ангиопластики инфаркт-связанной артерии и тромболитической терапии. По результатам одного из них значимой разницы

в динамике размеров ЛЖ при разных способах реваскуляризации выявлено не было: постинфарктное ремоделирование ЛЖ наблюдалось примерно у трети больных [16]. К предикторам дилатации ЛЖ относят небольшой КДО левого желудочка на фоне высоких показателей ИЛС, что характерно для распространенных инфарктов [17].

Целью нашего исследования была оценка характера изменений глобальной и локальной сократимости у пациентов с одно- и многососудистым поражением при инфаркте миокарда без зубца Q.

Анализ данных показал, что у больных с ИМ без зубца Q на фоне многососудистого поражения нарушения локальной сократимости не были выше, чем у больных с поражением одного сосуда. Более того намечалась тенденция к более высоким значениям ИЛС у больных с однососудистым поражением. Миокард у данных пациентов не приспособлен к ишемии, поэтому при остром тромбозе зона повреждения у них может быть больше. Вместе с тем, после проведенной своевременной и полноценной реваскуляризации миокарда локальная сократимость в этой группе восстанавливалась полностью. У пациентов же с многососудистым поражением КА (из-за оставшихся гемодинамически значимых стенозов в КА со снижением кровообращения в их бассейнах) нарушения региональной сократимости через год прогрессировали.

Нарушения глобальной сократимости в группе с однососудистым поражением также имели более благоприятную динамику. Более того, на фоне роста глобальной сократимости наблюдалось уменьшение размеров ЛЖ. У пациентов с многососудистым поражением глобальная сократимость восстанавливалась хуже, а размеры ЛЖ не сокращались, даже несмотря на восстановление проходимости инфаркт-связанной артерии.

Плохое восстановление локальной и глобальной сократимости на фоне многососудистого поражения может быть объяснено недостаточной исходной перфузией миокарда. На фоне исходной пониженной сократимости в результате хронической нехватки кровотока острая ишемия миокарда может приводить к более длительному стазу. Последний, в свою очередь, ответствен за менее благоприятную динамику структурно-функционального статуса ЛЖ.

Таким образом, постинфарктное ремоделирование может развиваться не только на фоне

обширных рубцовых изменений, но и в результате длительного станнинга у больных с многосудистым поражением без обширной зоны некроза и рубцовых изменений.

Сохраняющиеся значимые стенозы коронарных артерий вкупе с прогрессирующим нарушением глобальной сократимости вполне логично объясняют у больных с многосудистым поражением более частое развитие неблагоприятных событий: стенокардии, ОКС и смерти.

Заключение

Пациенты с не Q-формой ИМ, относящиеся к повышенной группе риска по развитию отсроченных кардиологических событий, не столь однородны. При своевременном лечении миокард пациентов с односудистым поражением не подвергается постинфарктному ремоделированию, тем самым удается избежать прогрессирования ИБС и ее осложнений. У больных с многосудистым поражением коронарного русла, несмотря на полное восстановление кровотока по инфаркт-связанной артерии, более неблагоприятный прогноз как в развитии постинфарктного ремоделирования, так и по частоте появления неблагоприятных событий. Пациенты данной группы требуют контроля кардиолога со скорейшим определением вида дальнейшей полной реваскуляризации миокарда.

Литература

1. *Pfeffer, M.A.* Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications / M.A. Pfeffer, E. Braunwald // *Circulation*. – 1990. – Vol. 81. – P. 1161–1172.
2. *Берштейн, Л.Л.* Ремоделирование левого желудочка после острого инфаркта миокарда и возможности его прогнозирования / Л.Л. Берштейн [и др.] // *Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина*. – 2008. – № 2. – С. 3–17.
3. *Ogawa, H.* Comparison of clinical features of non-Q-wave and Q-wave myocardial infarction / H. Ogawa [et al.] // *Am. Heart J.* – 1986. – Vol. 111. – P. 513–518.
4. *Schulze, R.A.* Coronary angiography and left ventriculography in survivors of transmural and nontransmural myocardial infarction / R.A. Schulze [et al.] // *Am. J. Med.* – 1978. – Vol. 41. – P. 1127–1130.
5. *Cannon, C.P.* Improved management of unstable angina and non-Q-wave MI / C.P. Cannon // *Contemp. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 7. P. 11–12.
6. *Wexler, L.F.* Non-Q-wave myocardial infarction following thrombolytic therapy: a comparison of outcomes in patients randomized to invasive or conservative post-infarct assessment strategies in the Veterans Affairs non-Q-wave Infarction Strategies In-Hospital (VANQWISH) trial / L.F. Wexler [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2001. – Vol. 37. – P. 19–25.
7. *Рабочая группа Европейского общества кардиологов, Фонда Американского Колледжа Кардиологов, Американской Ассоциации Сердца, Всемирной Ассоциацией сердца.* Третье универсальное определение инфаркта миокарда // *Росс. кардиологический журнал*. – 2013. – Т. 2, № 100, прилож.1. – С. 6–11.
8. *Schiller, N.B.* Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography: American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms / N.B. Schiller [et al.] // *J. Am. Echocardiogr.* – 1989. – Vol. 2. – P. 358–367.
9. *White, H.D.* Effect of intravenous streptokinase on left ventricular function and early survival after acute myocardial infarction / H.D. White [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1987. – Vol. 317. – P. 850–855.
10. *Bates, E.R.* The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group: Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI-1) Trial: Influence of infarct location on arterial patency, left ventricular function and mortality / E.R. Bates [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1989. – Vol. 13. – P. 12–18.
11. *Sheehan, F.D.* Early recovery of left ventricular function after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: An important determinant of survival / F.D. Sheehan [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1988. – Vol. 12. – P. 289–300.
12. *Serruys, P.W.* Preservation of global and regional left ventricular function after early thrombolysis in acute myocardial infarction / P.W. Serruys [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1986. – Vol. 7. – P. 729–742.
13. *Lotan, C.* Changes in ventricular function and coronary stenosis after successful intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction / C. Lotan [et al.] // *Cardiology*. – 1988. – Vol. 75. – P. 419–430.
14. *National Heart Foundation of Australia Coronary Thrombolysis Group.* Coronary thrombolysis and myocardial salvage by tissue plasminogen activator given up to 4 hours after

onset of myocardial infarction // Lancet. – 1988. – Vol. 1. – P. 203–207.

15. *Marino, P.* Effect of streptokinase on left ventricular modeling and function after myocardial infarction: The GISSI Trial / P. Marino, L. Zanolla, P. Zardini // J. Am. Coll. Cardiol. – 1989. – Vol. 14. – P. 1149–1158.

16. *Giannuzzi, P.* Heterogeneity of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarcto Miocardio – Echo Substudy / P. Giannuzzi [et al.] // Am. Heart J. – 2001. – Vol. 141. – P. 131–138.

17. *Bolognese, L.* Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: Patterns of left ventricular dilatation and long-term prognostic implications / L. Bolognese [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 2351–2357.

18. *Yang, H.* Ischemic and viable myocardium in patients with non-Q-wave or Q-wave myocardial infarction and left ventricular dysfunction: a clinical study using positron emission tomography, echocardiography, and electrocardiography / H. Yang [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43. – P. 592–597.

О.В. Абрамова

Тел.: 8-921-985-60-77

e-mail: abramova.olja@mail.ru