

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВО-АРТЕРИАЛЬНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ И ЛИНЕЙНО-ОБЪЕМНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Санджиева С.С.¹, Мясоедова Е.И.², Севостьянова И.В.¹, Воронина Л.П.¹

¹ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Астрахань, e-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru;

²ГБУЗ АО «Приволжская РБ», Астрахань, e-mail: k.kopnina@yandex.ru

В исследование были включены 130 пациентов с ишемической кардиомиопатией (средний возраст – 57,3±2,1 года) и 110 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и сохраненной фракцией выброса (средний возраст – 56,1±1,7 года). Изучение показателя левожелудочково-артериального взаимодействия у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и сохраненной фракцией выброса показало, что медиана индекса левожелудочково-артериального взаимодействия составила 0,78, а 5-й и 95-й процентиля 0,55 и 1,07 соответственно, что полностью укладывалось в физиологический диапазон и говорит об оптимальном сопряжении между левым желудочком и сосудистой системой. Показатели индекса левожелудочково-артериального взаимодействия у пациентов с ишемической кардиомиопатией составили 2,51 [1,18; 5,00], что было статистически значимо выше ($p<0,001$), чем у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и сохраненной фракцией выброса и референсных значений. Это говорит о неэффективном взаимодействии сердца и артериальной системы. Выявлено, что в обеих группах по мере увеличения степени нарушения левожелудочково-артериального взаимодействия процессы дилатации левого желудочка преобладают над процессом гипертрофии и нарушается геометрическая форма его полости со сдвигом к гемодинамически невыгодной сферичной форме.

Ключевые слова: ишемическая кардиомиопатия, левожелудочково-артериальное взаимодействие, размеры левого желудочка

LEFT VENTRICULAR-ARTERIAL INTERACTIONS AND LINEAR-VOLUMETRIC PARAMETERS OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY

Sandzhieva S.S.¹, Myasoedova E.I.², Sevostyanova I.V.¹, Voronina L.P.¹

¹Federal state budget educational institution of higher education «Astrakhan state medical university», Astrakhan, e-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru;

²State budgetary institution of healthcare of the Astrakhan region «Volga district hospital», Astrakhan, e-mail: k.kopnina@yandex.ru

The study included 130 patients with ischemic cardiomyopathy (mean age of 57,3±2,1 years) and 110 patients with post-infarction cardiosclerosis and preserved ejection fraction (mean age 56,1±1,7 years). The study increased left ventricular-arterial interaction in patients with post-infarction cardiosclerosis and preserved ejection fraction showed that the mediana of index of left ventricular-arterial interaction was 0,78, and the 5 and 95 percentiles of 0,55 and 1,07, respectively, which was kept within the physiological range and speaks about the optimal pairing between the left ventricle and vascular system. Index left ventricular-arterial interaction in patients with ischemic cardiomyopathy made up 2,51 [1,18; 5,00], which was statistically higher ($p<0,001$) than in patients with post-infarction cardiosclerosis and preserved ejection fraction and reference values, it speaks to the inefficient interaction of the heart and arterial system. It is revealed that in both groups, with increasing level of impairment left ventricular-arterial interaction, the processes of dilatation of the left ventricle dominates the process of hypertrophy and disturbed geometric shape of the cavity shift to hemodynamically unfavorable spherical form.

Keywords: ischemic cardiomyopathy, left ventricular-arterial interaction, the size of the left ventricle

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) представляет собой социально значимую клиническую проблему современного общественного здравоохранения. Несмотря на выдающиеся медицинские достижения, рост заболеваемости ИБС носит эпидемический характер, сопровождаемый высокой смертностью и значительными затратами на лечение [4,

7]. Вопрос об оптимальной стратегии лечения данной патологии остается открытым, так как патофизиологические аспекты ее развития по сей день недостаточно изучены и не до конца ясны.

В последние годы активно исследуются механизмы, клиническая значимость и фармакотерапия процесса ремоделирования левого желудочка [1, 2, 5, 6]. Нарушение функционального состояния миокарда левого желудочка (ЛЖ) при ишемической кардиомиопатии (ИКМП) обусловлено наличием рубцовых изменений и степенью их выраженности, а также ишемическими и постишемическими изменениями его сократимости, степенью поражения коронарных артерий, состоянием диастолической и систолической функций [3]. Для понимания функционирования левого желудочка необходимо исследование не только характеристик собственно левого желудочка, но и модулирующего влияния артериальной системы на его структурно-функциональное состояние [8, 9].

Цель исследования. Оценить линейные и объемные показатели левого желудочка у пациентов с ишемической кардиомиопатией и у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и сохраненной фракцией выброса в зависимости от степени нарушения левожелудочково-артериального взаимодействия.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 130 пациентов с ишемической кардиомиопатией (ИКМП) (средний возраст – $57,3 \pm 2,1$ года). Группу сравнения составили 110 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и сохраненной фракцией выброса (ПИКС-СФВ) (средний возраст – $56,1 \pm 1,7$ года). Диагноз ИБС выставляли согласно Рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии ВНОК, 2008 г., Рекомендации по диагностике и ведению больных стабильной ИБС Американского кардиологического колледжа (АСС) и Американской ассоциации сердца (АНА) 2012 г., Рекомендации по ведению стабильной коронарной болезни сердца Европейского общества кардиологов, 2013 г.; Клиническим рекомендациям по диагностике и лечению хронической ишемической болезни сердца МЗРФ 2013 г. и формулировали по Международной Классификации Болезней (X пересмотра).

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на аппарате MyLab 70 (Италия) по общепринятой методике. Обследование больных проводили по стандартной методике при синусовом ритме, частота сердечных сокращений в сравниваемых группах достоверно не различалась. Основными исследуемыми параметрами у пациентов были конечно-диастолические и конечно-систолические размеры и объемы (КДР ЛЖ, КДО ЛЖ и КСР ЛЖ, КСО ЛЖ), ударный объем (УО), индексы сферичности в систолу и диастолу (ИС_{сист.}, ИС_{диаст.}). Индекс левожелудочково-артериального взаимодействия (ЛЖАВ) рассчитывали по отношению артериального (Ea) и левожелудочкового эластансов (Ees),

оцененных в покое. Ее оценивали при ЭхоКГ как отношение конечного систолического давления к ударному объему левого желудочка. Конечное систолическое давление рассчитывали как $0,9 \times$ систолическое артериальное давление в плечевой артерии во время выполнения ЭхоКГ. Ее рассчитывали как отношение конечного систолического давления к конечному систолическому объему.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «Statistica 11.0». Поскольку в исследуемых группах признаки имели распределение, отличное от нормального, для каждого показателя вычисляли: медиану, 5-й и 9-й процентиля, а для проверки статистических гипотез при сравнении числовых данных 2 независимых групп использовали U-критерий Манна—Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. У пациентов с ПИКС-СФВ медиана индекса ЛЖАВ составила 0,78 [0,55; 1,07] ед., что полностью укладывалось в физиологический диапазон и говорило об оптимальном сопряжении между ЛЖ и сосудистой системой. Медиана индекса ЛЖАВ у пациентов с ИКМП была статистически значимо выше ($p < 0,001$) относительно пациентов с ПИКС-СФВ и референсных значений, составив 2,51 [1,18; 5,00] ед., что свидетельствовало о неэффективном взаимодействии сердца и артериальной системы у больных ИКМП.

Все пациенты в зависимости от степени нарушения ЛЖАВ были разделены методом кластерного анализа, проведенного методом k-средних, на 3 кластера. Оптимальному ЛЖАВ соответствовали наблюдения, входящие в кластер 2 ($n=102$), умеренному нарушению ЛЖАВ соответствовали наблюдения кластера 1 ($n=108$), а выраженному нарушению – наблюдения кластера 3 ($n=30$).

Группа с оптимальным ЛЖАВ полностью (100%) была представлена пациентами с ПИКС-СФВ, группу пациентов с умеренным нарушением ЛЖАВ составили 14% больных ИКМП и 86% больных ПИКС-СФВ, а группа с выраженным нарушением ЛЖАВ в 100% случаев была представлена больными ИКМП.

Распределив объекты наблюдения по кластерам, мы предприняли попытку оценить изменения структурно-геометрических показателей и кардиогемодинамики ЛЖ и в зависимости от степени нарушения ЛЖАВ.

Линейные и объемные показатели левого желудочка в зависимости от степени нарушения левожелудочково-артериального взаимодействия

Показатели	Контроль n=50	Пациенты с оптимальным ЛЖАВ	Пациенты с умеренным нарушением ЛЖАВ	Пациенты с выраженным нарушением
------------	------------------	-----------------------------------	--	--

		(Кластер 2) n=102	(Кластер 1) n=108	ЛЖАВ (Кластер 3) n=30
ЛЖ длинник 4-камерная позиция, мм	65 [53; 76]	61 [51; 72] p1=0,569	64 [56; 75] p1=0,238 p2=0,297	68 [57; 77] p1=0,308 p3=0,081 p4=0,239
ЛЖ поперечник 4- камерная позиция (диаст.), мм	36 [32; 45]	46 [38; 53] p1=0,012	59,5 [52; 69] p1<0,001 p1<0,001	69 [60; 76] p1<0,001 p3<0,001 p4<0,001
ЛЖ длинник 4-камерная позиция (сист.), мм	49 [36; 55]	47 [38; 60] p1=0,672	53 [42; 60] p1=0,507 p2=0,548	58,5 [47; 61] p1=0,065 p3=0,058 p4=0,061
ЛЖ поперечник 4- камерная позиция (сист.), мм	28 [22; 34]	31,5 [24; 38] p1=0,042	45,5 [38; 55] p1<0,001 p2<0,001	60 [50; 67] p1<0,001 p3<0,001 p4<0,019
КСР, мм	25 [22; 35]	31,7 [24; 38] p1=0,467	45,5 [38; 55] p1<0,001 p2<0,001	58,5 [50; 67] p1<0,001 p3<0,001 p4<0,001
КДР, мм	42 [36; 51]	45,9 [38; 53] p1=0,632	59,4 [52; 69] p1<0,001 p2<0,001	69 [60; 76] p1<0,001 p3<0,001 p4<0,001
КСО, мл	23 [18; 50]	41,6 [25; 62] p1=0,296	95,9 [62; 159] p1<0,001 p2<0,001	169,9 [117; 223] p1<0,001 p3<0,001 p4<0,001
КДО, мл	81 [58; 127]	98,5 [62; 134] p1=0,781	178,5 [129; 247] p1<0,001 p2<0,001	244,4 [179; 323] p1<0,001 p3<0,001 p4<0,001
УО, мл	55 [43; 76]	56,8 [34; 74] p1=0,512	60,7 [40; 84] p1=0,048 p2=0,228	35,8 [29; 46] p1<0,001 p3<0,001 p4<0,001
ТЗС, мм	9 [7; 11]	13,8 [9; 16] p1<0,001	11,8 [9; 15] p1=0,035 p2=0,001	11,2 [6; 13] p1=0,042 p3<0,001 p4=0,817
ТМЖП, мм	9 [6; 10]	13,7 [10; 19] p1<0,001	11,6 [9; 14] p1=0,039 p2=0,004	11,3 [7; 12] p1=0,046 p3<0,001 p4=0,356

Примечание:

p1 – статистическая значимость различий по сравнению с группой контроля

p2 — статистическая значимость различий по сравнению с группой больных с оптимальным ЛЖАВ
p3 — статистическая значимость различий по сравнению с группой больных с выраженным нарушением ЛЖАВ
p4 — статистическая значимость различий по сравнению с группой больных с умеренным нарушением ЛЖАВ.

Как видно из таблицы, показатели длинника ЛЖ в 4-камерной позиции, как в систолу, так и в диастолу, у пациентов всех сравниваемых групп были сопоставимы со значениями данных параметров в группе контроля. Показатели поперечника ЛЖ в 4-камерной позиции, как в систолу, так и в диастолу, напротив, статистически значимо превышали контрольные значения во всех группах и статистически значимо увеличивались по мере нарастания степени нарушения ЛЖАВ.

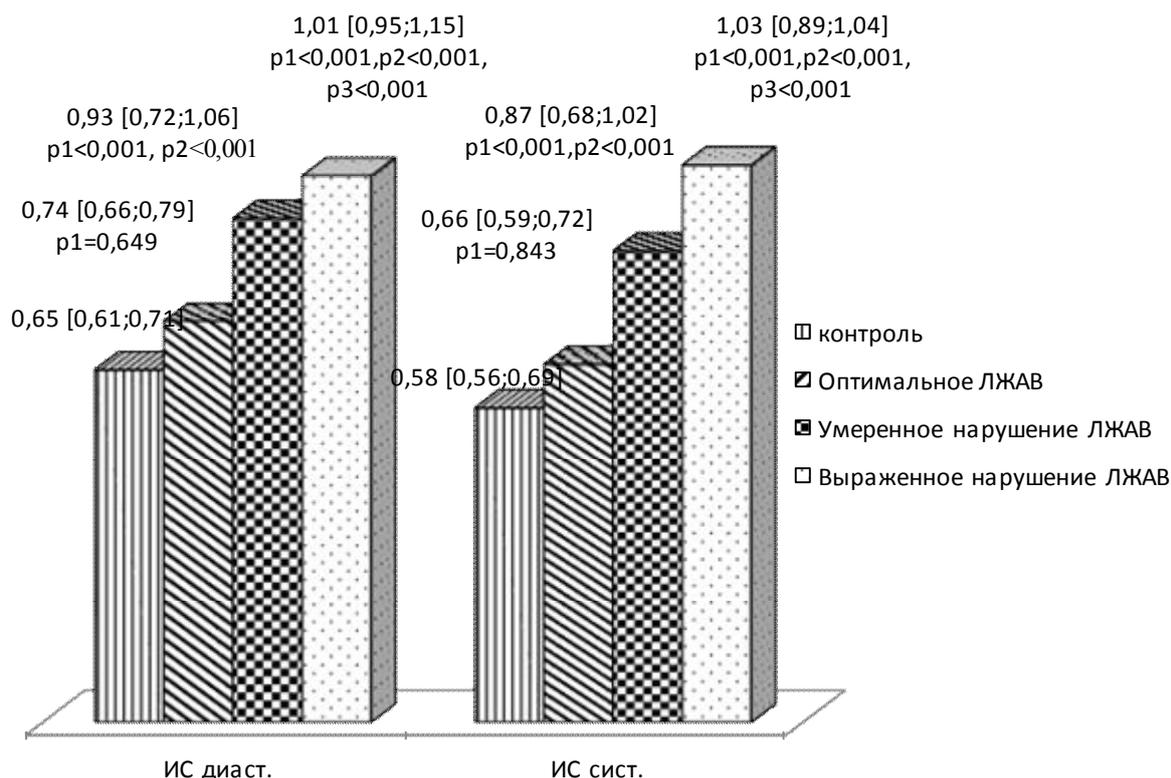
Также сравниваемые группы статистически значимо различались по показателям КДР, КСР, КДО, КСО и УО, и это объяснимо, так как эти показатели используются для расчета эластансов. В то же время показатели КДР, КСР, КДО, КСО у пациентов с оптимальным ЛЖАВ были сопоставимы со значениями данных параметров в группе контроля, а в группах пациентов с умеренным нарушением и выраженным нарушением ЛЖАВ статистически значимо превышали их. Следует отметить, что показатели УО в группах с оптимальным и умеренно нарушенным ЛЖАВ были сопоставимы с контрольными значениями, а в группе с выраженным нарушением ЛЖАВ ударный объем был статистически значимо ниже, чем в группе контроля и сравниваемых группах.

В ходе исследования толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) было выявлено, что данные показатели во всех группах превышали контрольные значения, что говорит об их гипертрофии. У пациентов с нормальным ЛЖАВ изучаемые показатели составили 13,7 [10; 19] мм и 13,8 [9; 16] мм соответственно, что свидетельствует об умеренной степени нарушения их толщины, при этом они статистически значимо превышали показатели ТМЖП и ТЗСЛЖ в группах с умеренным ($p=0,004$) и выраженным нарушением ЛЖАВ ($p=0,356$). В группах с умеренным и выраженным нарушением ЛЖАВ изучаемые показатели статистически значимо не различались. Тем не менее отмечено, что медианы ТМЖП и ТЗСЛЖ у пациентов с выраженным нарушением ЛЖАВ были меньше, чем у пациентов с умеренным нарушением ЛЖАВ. Следовательно, прослеживается тенденция к уменьшению показателей ТМЖП и ТЗСЛЖ по мере роста степени нарушения ЛЖАВ.

Как показывают приведенные на рисунке данные, у пациентов с оптимальным ЛЖАВ индексы сферичности (ИС) в систолу и диастолу не превышали контрольных значений, что говорит о сохранении эллипсоидной формы ЛЖ.

У пациентов с умеренным нарушением ЛЖАВ показатели индексов сферичности статистически значимо превышали контрольные значения, и показатели в группе с

оптимальным ЛЖАВ в то же время были статистически меньше, чем в группе с выраженным нарушением ЛЖАВ. Максимальные показатели ИС_{сист.} и ИС_{диаст.} были выявлены в группе пациентов с выраженным нарушением ЛЖАВ и статистически значимо превышали данные показатели в группе контроля и группах с оптимальным и умеренно нарушенным ЛЖАВ. Следует отметить, что разница между ИС_{сист.} и ИС_{диаст.} уменьшалась по мере увеличения степени нарушения ЛЖАВ, а в группе с выраженным нарушением ЛЖАВ увеличение ИС_{сист.} даже превосходило увеличение ИС_{диаст.}



Примечание:

р1 — статистическая значимость различий по сравнению с группой контроля

р2 — статистическая значимость различий по сравнению с группой больных с оптимальным ЛЖАВ

р3 — статистическая значимость различий по сравнению с группой больных с выраженным нарушением ЛЖАВ.

Показатели индексов сферичности ЛЖ в зависимости от степени нарушения ЛЖАВ

Выводы. По мере увеличения степени нарушения левожелудочково-артериального взаимодействия процессы дилатации левого желудочка преобладают над процессом гипертрофии и нарушается геометрическая форма его полости со сдвигом к гемодинамически невыгодной сферической форме, при этом эллиптификация уменьшается от диастолы к систоле.

Список литературы

1. Волкова И.И. Ремоделирование сердца и сосудов при ишемической болезни сердца / И.И. Волкова // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – № 4. – С. 96–98.
2. Митрохина Д.С. Ремоделирование левых отделов сердца при артериальной гипертензии, стенокардии напряжения и при их сочетании / Д.С. Митрохина, Е.А. Полунина, О.С. Полунина, Г.Ю. Масляева, И.С. Белякова // Астраханский медицинский журнал. – 2014. – Т. 9, № 3. – С. 31–38.
3. Мясоедова Е.И. Особенности структурно-геометрической перестройки левого желудочка у пациентов с ишемической кардиомиопатией / Е.И. Мясоедова, О.С. Полунина, Л.П. Воронина, И.В. Севостьянова, Г.Т. Гусейнов // Забайкальский медицинский вестник. – 2015. – № 4. – С. 12–15.
4. Оганов Р.Г. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – № 11. – С. 5–10.
5. Полунина Е.А. Варианты гипертрофии левого желудочка при сочетании артериальной гипертензии и стенокардии напряжения / Е.А. Полунина, Д.С. Тарасочкина, И.В. Севостьянова, И.Н. Полунин, Н.Ю. Перова, Л.В. Заклякова // Астраханский медицинский журнал. – 2015. – Т. 10, № 2. – С. 79–85.
6. Полунина О.С. Роль белков-матриксинов и их ингибиторов в развитии сердечно-сосудистой патологии и ремоделирования миокарда / О.С. Полунина, А.И. Аксенов // Астраханский медицинский журнал. — 2016. — Т. 11, № 2. – С. 42–57.
7. Шальнова С.А. Тенденции смертности в России в начале XXI века (по данным официальной статистики) / С.А. Шальнова, А.Д. Деев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – № 10. – С. 5–10.
8. Chantler P.D. Arterial-ventricular coupling with aging and disease / P.D. Chantler, E.G. Lakatta // Front Physio. – 2012. – Vol. 3. – P. 90.
9. Shim C.Y. Arterial-cardiac interaction: The concept and implications / C.Y. Shim // J. Cardiovasc. Ultrasound. – 2011. – Vol. 19, № 2. – P. 62–66.