ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ И БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

Н.Э. Закирова*, З.А. Казиева, А.Н. Закирова

Башкирский государственный медицинский университет. 450000, УФА, ул. Ленина, 3

Цель. Изучить особенности ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у больных инфарктом миокарда (ИМ) с подъемом (ИМпST) и без подъема сегмента ST (ИМбпST). **Материал и методы.** Обследованы 99 больных острым ИМ, из них у 48 установлен ИМпST, у 51 пациента — ИМбпST. Диагноз ИМ верифицирован на основе динамики маркеров повреждения миокарда, данных клиники и изменений электрокардиограммы. Группу сравнения составили 33 пациента со стабильной стенокардией II ФК. В контрольную группу включены 35 здоровых мужчин. Оценка структурно-функционального состояния миокарда и типов ремоделирования ЛЖ проведено методом эхокардиографии.

Результаты. Установлено, что у больных ИМпST преобладала эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, зарегистрированы нарушения сократительной функции (фракция выброса $40.2\pm5,49\%$ против $61.4\pm3,91\%$ в контроле; p<0,05) и дилатация ЛЖ (конечный систолический объемный индекс $54.1\pm5,27$ против $25.2\pm2,22$ мл/м² в контроле; p<0,05) при наименьшей толщине его стенок (относительная толщина стенок $0.36\pm0,01$ против $0.44\pm0,01$ в контроле; p<0,05), отмечено возрастание миокардиального стресса ($168.3\pm20,17$ против $108.6\pm9,82$ дин/см² в контроле; p<0,05) и сферификация ЛЖ. У большинства пациентов с ИМбпST выявлено сочетание концентрического и эксцентрического типов ремоделирования ЛЖ, гемодинамические параметры превышали данные контроля, но были сопоставимы с показателями при стабильной стенокардии.

Заключение. У пациентов с острым ИМ выраженность процессов ремоделирования ЛЖ взаимосвязана с глубиной и обширностью поражения миокарда, наиболее существенные гемодинамические сдвиги установлены при ИМпST.

Ключевые слова: инфаркт миокарда с подъемом и без подъема сегмента ST, ремоделирование левого желудочка.

Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2016;12(2):154-159

DOI: http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-2-154-159

Left ventricular remodeling in patients with acute myocardial infarction with and without ST segment elevation

N.E. Zakirova*, Z.A. Kazieva, A.N. Zakirova Bashkir State Medical University. Lenina ul. 3, Ufa, 450000 Russia

Aim. To study the remodeling of the left ventricle (LV) in patients with ST segment elevation (STEMI) and non-ST segment elevation (non-STEMI) myocardial infarction (MI). **Materials and methods.** Patients (n=99) with acute MI (48 – with STEMI, 51 – with non-STEMI) were examined. Diagnosis of MI was set on the basis of the dynamics of myocardial damage markers, data of clinical and electrocardiogram examination. The comparison group consisted of 33 patients with stable angina functional class 2. The control group included 35 healthy men. Structural and functional state of the LV myocardium and types of its remodeling were assessed by echocardiography.

Results. It was found that the LV eccentric hypertrophy was the predominated type of LV remodeling in patients with STEMI. Besides, these patients demonstrated disorders of the LV contractile function (LV ejection fraction $40.2\pm5.49\%$ vs. $61.4\pm3.91\%$ in control; p<0.05), the LV dilatation (end-systolic volume index 54.1 ± 5.27 vs. 25.2 ± 2.22 ml/m² in the control; p<0.05), the lowest LV wall thickness (relative wall thickness 0.36 ± 0.01 vs. 0.44 ± 0.01 in control; p<0.05), increase in the LV myocardial stress (168.3 ± 20.17 vs. 108.6 ± 9.82 dynes/cm² in control; p<0.05), and LV spherification. The majority of patients with non-STEMI revealed combination of concentric and eccentric types of LV remodeling. Their hemodynamic parameters were comparable to those in patients with stable angina, but exceed the control data.

Conclusion. In patients with acute MI severity of the LV remodeling correlated with the depth and vastness of myocardial damage. The most significant hemodynamic changes were observed in STEMI.

Keywords: ST-segment elevation myocardial infarction, non-ST segment elevation myocardial infarction, left ventricle remodeling.

Ration Pharmacother Cardiol 2016;12(2):154-159

DOI: http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-2-154-159

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): a.n.zakirova@yandex.ru

Сердечно-сосудистые заболевания и, в первую очередь, острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом и без подъема сегмента ST (ИМпST, ИМбпST) занимают ведущее место в структуре смертности населения экономически развитых стран [1]. Важное значение в исходе и клиническом течении ИМ придается процессам ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), включающим гипертрофию и дилатацию сердца с изменениями его геометрии и переходом в сферическую форму, нарушениями систолической и диастолической функции ЛЖ [2, 3].

Сведения об авторах:

Закирова Нэлли Эриковна — д.м.н., профессор, зав. кафедрой клинической функциональной диагностики Института дополнительного профессионального образования БашГМУ Казиева Зиля Амировна — аспирант кафедры клинической кардиологии того же института

Закирова Аляра Нурмухаметовна — д.м.н., профессор, зав. той же кафедрой

Структурно-функциональные изменения сердечной мышцы, затрагивающие одновременно пораженные и интактные участки миокарда, характеризуются фазовым течением адаптивных, а в дальнейшем и дезадаптивных процессов [4, 5].

Установлено, что ишемическое ремоделирование ЛЖ наиболее часто развивается вследствие гибели кардиомиоцитов при ИМ, а также может являться результатом острой ишемии с развитием «оглушенного» миокарда или взаимосвязано с наличием зон хронической ишемии миокарда («гибернация») [6, 7]. Несмотря на то, что вклад процессов ремоделирования миокарда в развитие острого ИМ и хронической сердечной недостаточности установлен, тем не менее, недостаточно определены особенности структурногеометрической перестройки ЛЖ у пациентов с острым ИМ в зависимости от глубины и обширности поражения миокарда.

Цель исследования: установить особенности ремоделирования ЛЖ у пациентов с ИМпST по сравнению с гемодинамическими параметрами больных с ИМбпST и стабильной стенокардией.

Материал и методы

В исследование включены 99 больных острым ИМ, все пациенты – мужчины моложе 60 лет (48 с ИМпST, 51 с ИМбпST). Диагностические критерии ИМ: характерная динамика маркеров повреждения миокарда – тропонинов Т и I, креатинфосфокиназы и ее кардиоспецифического изофермента МВ в сочетании с хотя бы одним из следующих критериев: 1) ангинозный приступ более 20 мин; 2) изменения на электрокардиограмме (ЭКГ):

а) для ИМпST – подъем сегмента ST в двух смежных отведениях на уровне точки J на 0,2 мВ и более в отведениях V_2 - V_3 и на 0,1 мВ и более в отведениях I, II, III, AVL. AVF, V_4 - V_6 ; образование патологического зубца Q: любого в отведениях V_1 - V_3 и продолжительностью 0,03 сек и более – в отведениях I, II, III, AVL, AVF, V_4 - V_6 ;

б) для ИМбпST – горизонтальное и косонисходящее снижение сегмента ST на 0,1 мВ и более, косовосходящее снижение ST на 0,2 мВ и более, инверсия зубца T>1 мм в отведениях I, II, III, AVL, AVF, V_1-V_6 .

ИМ с формированием зубца Q установлен у 46 (95,8%) пациентов с ИМпST, а у 2 (4,2%) больных с ИМпST и у 51 (100%) пациента с ИМбпST диагностирован не Q-образующий ИМ. При оценке локализации ИМ у 30% (62,5%) пациентов с ИМпST определен передний ИМ, у 16 (33,3%) — нижний ИМ, а у 2 (4,2%) — установлен циркулярный ИМ. При ИМбпST у 24 (47%) больных диагностирован передний ИМ, а у 27 (52, 9) — нижний ИМ.

У наблюдаемых больных ИМ оценивали некоторые традиционные факторы риска. Гиперхолестеринемия (уровень общего холестерина >5 ммоль/л) выявлена у 65 (65,6%) мужчин, артериальная гипертензия (АГ) – у 71 (71,7%) пациента, сахарный диабет 2 типа установлен у 12 (12,1%), избыточная масса тела (индекс массы тела >25 кг/м²) определена у 58 (58,6%), курили 54 (54,5%) пациента. Отягощенный по ишемической болезни сердца (ИБС) анамнез выявлен у 33 (33,3%), ИМ в анамнезе установлен у 28 (28,3%) пациентов. Статистически значимых различий по наличию факторов риска между группами больных с ИМпЅТ и ИМбпЅТ не выявлено.

Группу сравнения составили 52 пациента (мужчины) со стабильной стенокардией II функционального класса (ФК) (средний возраст 54,8±7,3 года). При постановке диагноза стабильной стенокардии обращалось внимание на типичность ангинозного синдрома (дискомфорт за грудиной характерного качества и длительности; провоцируется нагрузкой или эмоциональ-

ным стрессом; проходит в покое и/или через несколько мин после приема нитратов), специфичность изменений ЭКГ при стресс-ЭКГ с физической нагрузкой (горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST>0,1 мВ, сохраняющаяся в течение не менее 0,06-0,08 сек после точки ј), данные стресс-эхокардиографии (ЭхоКГ) на фоне физической нагрузки или добутамина (стресс-индуцированные нарушения локальной сократимости, зоны гипокинеза, дисфункция ЛЖ), коронароангиографии (однососудистое или двухсосудистое поражение коронарных артерий со стенозом 70% или умеренным стенозом (от 50 до 69%) в 2-х и более крупных артериях в проксимальных отделах), данные анамнеза (перенесенный ИМ или хирургические вмешательства по реваскуляризации миокарда).

Больные с нестабильной стенокардией, АГ III степени, XCH III-IV ФК, пороками сердца, сложными нарушениями ритма сердца, тяжелыми заболеваниями печени, почек, легких, крови, требующими коррекции, в исследование не включались.

Лечение пациентов в остром периоде ИМ проводилось согласно стандартам и включало антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, тикагрелор), антикоагулянты, β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), статины. Реперфузионная терапия была проведена у 48 (100%) больных с ИМпЅТ и 36 (70,6%) пациентов с ИМбпЅТ. Эффективность реперфузии оценивали по редукции сегмента ЅТ, превышающей 50% от максимальной, через 90 мин от начала тромболитической терапии (ТЛТ) и эволюции изменений ЭКГ после механической реперфузии. Об успешности проведения чрезкожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и восстановлении кровотока в инфаркт-связанной артерии судили по данным шкалы ТІМІ.

ТЛТ была выполнена у 9 (18,7%) больных с ИМпST в первые 6 час от начала ИМ. У 3 (6,25%) пациентов с ИМпST через 90 мин после начала ТЛТ отмечена 50% редукция сегмента ST: тромболизис расценен как эффективный. Через 3-24 час после успешной ТЛТ этим больным выполняли «подготовленные» ЧКВ (фармакоинвазивный подход). У 6 (12,5%) пациентов с ИМпST имелись электрокардиографические критерии безуспешной ТЛТ в виде редукции сегмента, не достигающей 50% от максимальной, на ЭКГ преобладал устойчивый подъем сегмента ST и имелись рецидивы ишемии миокарда, что явилось показанием к проведению немедленных «спасающих» ЧКВ.

У 39 (81,3%) пациентов с ИМпST и 36 (70,6%) с ИМбпST выполнены ранние и отсроченные первичные ЧКВ, которые были успешными и сопровождались ускоренной редукцией сегмента ST и снижением депрессии в реципрокных отведениях. Независимо от вида и сроков применения ЧКВ во всех случаях у пациентов

достигнуто восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии. (TIMI 2/3).

Больные стабильной стенокардией получали антиагреганты, статины, β-адреноблокаторы, антагонисты кальция, по показаниям – ИАПФ.

В контрольную группу вошли 35 здоровых мужчиндобровольцев без гиперлипидемии и признаков ИБС, которым проведены велоэргометрия для исключения скрытой коронарной недостаточности, ЭхоКГ – для исключения поражения миокарда, дуплексное сканирование сонных артерий – для исключения атеросклероза некоронарной локализации, анализ липидов крови.

На 8-10 день ИМ при стабилизации состояния пациентов проводили двухмерную ЭхоКГ. Исследование структурно-функциональных параметров сердца проведено на аппарате VINGMED System Five (General Electric, США). Измеряли линейные (конечный диастолический (КДР) и конечный систолический размер (КСР) и объемные [конечный диастолический (КДО) и конечный систолический (КСО) объемы] показатели, массу миокарда (ММ), фракцию выброса (ФВ) ЛЖ [8]. Полученные объемные параметры и ММ ЛЖ индексировались по отношению к площади поверхности тела [индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и др.]. В качестве верхней границы нормы ИММЛЖ использовались рекомендованные значения (115 г/м²) для мужчин [9].

Оценивали параметры ремоделирования ЛЖ: индекс сферичности (ИС) в диастолу и систолу, относительную толщину стенок (ОТС), миокардиальный стресс (МС) в

систолу, интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР) ЛЖ. Выделяли типы ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия (ИММЛЖ≤N; ОТС<0,45); концентрическое ремоделирование (ИММЛЖ≤N; ОТС≥0,45); концентрическая гипертрофия ЛЖ (ИММЛЖ>N, ОТС≥0,45); эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ИММЛЖ>N, ОТС<0,45) [10].

Статистическую обработку данных осуществляли с использованием статистического пакета Statistica 6.0 (Stastsoft Inc., США). Данные представляли в виде $M\pm SD$. Значимыми считали различия при уровне p<0,05.

Результаты

Средний возраст пациентов с ИМ составил $51,2\pm8,3$ год, добровольцев $-49,9\pm6,2$ лет.

При анализе внутрисердечной гемодинамики выявлены наименьшие линейные и объемные показатели ИММЛЖ у больных стабильной стенокардией по сравнению с данными пациентов с ОИМ. Основные параметры, характеризующие сократимость и выраженность ремоделирования ЛЖ, у больных стабильной стенокардией находились в пределах контрольных величин. Однако показатель ОТС ЛЖ был увеличен по сравнению с контролем и достигал 0,47 (p<0,05). Наличие у пациентов со стабильной стенокардией значимого повышения ОТС на фоне тенденции к увеличению ИММЛЖ, по-видимому, отражает преобладание у этих лиц концентрических типов ремоделирования ЛЖ.

Table 1. LV remodeling in patients with acute myocardial infarction and stable angina Таблица 1. Ремоделирование ЛЖ у пациентов с острым ИМ и стабильной стенокардией

Параметр	Контроль (n=35)	Стабильная стенокардия (n=52)	ИМбпST (n=51)	ИМпST (n=48)
КДР, см	4,52±0,23	5,13±0,22	5,69±0,43*	6,18±0,48*†
КСР, см	2,86±0,35	3,38±0,23	4,30±0,46*	5,01±0,64*†
КДОИ, мл/м ²	52,2±3,21	58,8±4,12	72,4±7,83*	86,5±10,05*†
КСОИ, мл/м ²	25,2±2,22	29,2±3,18	37,8±5,92*	54,1±5,27*†‡
ИММЛЖ, г/м²	88,2±9,87	108,6±10,24	142,3±21,43*	170,8±25,66*†
ФВ, %	61,4±3,91	58,1±4,02	46,8±5,21*†	40,2±5,49*†
OTC	0,44±0,01	0,47±0,01*	0,41±0,02*	0,36±0,01*†‡
NC	0,59±0,02	0,61±0,02	0,65±0,02*	0,71±0,02*†‡
MC, дин/см ²	108,6±9,82	120,0±10,28	142,4±13,01	168,3±20,17*†
ИСИР	103,2±8,21	94,5±6,44	70,9±5,75*†	55,6±4,38*†‡

^{*}p<0,05 по сравнению с контролем; †p<0,05 по сравнению со стабильной стенокардией; ‡p<0,05 по сравнению с ИМбпST

КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; КДОИ – конечный диастолический объемный индекс; КСОИ – конечный систолический объемный индекс; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ФВ – фракция выброса; ОТС – относительная толщина стенок; ИС – индекс сократимости; МС – миокардиальный стресс; ИСИР - интегральный систолический индекс ремоделирования

У больных ИМбпST линейные размеры, а также объемные показатели КДОИ и КСОИЛЖ были значимо увеличены по сравнению с данными здоровых лиц (38,7; 50%; p<0,05), но были сопоставимы с параметрами при стабильной стенокардии (p<0,05).

Наибольшие величины линейных и объемных параметров ЛЖ установлены при ИМпST. Так, параметры КДОИ и КСОИЛЖ, зарегистрированные у пациентов с ИМпST, были не только значимо в 1,7 раза больше данных контроля, но и значимо отличались от показателей при стабильной стенокардии (47,1; 85,2%; p<0,05). Значение КСОИ ЛЖ у больных ИМпST было максимальным и существенно превышало не только данные контроля и при стабильной стенокардии, но и показатели ИМбпST (43,1%; p<0,05).

Сократительная функция миокарда у всех больных острым ИМ значимо снизилась по сравнению с данными здоровых лиц. Наиболее выраженное уменьшение ФВЛЖ отмечено при ИМпЅТ, ее величины были значимо ниже данных при стабильной стенокардии и ИМбпЅТ (р<0,05). При оценке ИММЛЖ выявлено, что у больных ИМ наблюдается превышение его значений по сравнению с контролем, наиболее существенный рост его параметров зарегистрирован при ИМпЅТ. Показатели ИММЛЖ у пациентов с ИМпЅТ почти в 2 раза были выше данных контроля и на 57,3% отличались от параметров при стабильной стенокардии (р<0,05).

Увеличение ИММЛЖ у больных ИМ развивалось на фоне уменьшения ОТС и возрастания ИС ЛЖ. Величина ОТС у пациентов с ИМпЅТ была минимальной, ее значение не только существенно отличалось от контроля, но и было значимо меньше показателей при стабильной стенокардии и ИМбпЅТ (24,4; 12,2; р<0,05). Параметр ИСЛЖ у больных ИМ был достаточно высоким: его значение при ИМбпЅТ превышало данные здоровых лиц, а при ИМпЅТ имелась выраженная сферификация ЛЖ в виде существенного увеличения ИСЛЖ по сравнению с контролем, данными при стабильной стенокардии и ИМбпЅТ (р<0,05).

Таким образом, у пациентов с ИМпST зарегистрирован существенный рост ИММЛЖ при наименьшей толщине его стенок и наиболее выраженной сферификации ЛЖ, что свидетельствует о преобладании в этой группе пациентов эксцентрической гипертрофии ЛЖ, развивающейся на фоне нарушений сократительной функции ЛЖ и перегрузки его объемом.

Эти результаты подтверждаются данными оценки геометрии ЛЖ у больных ИМ в зависимости от глубины и обширности поражения миокарда. Установлено, что 75% пациентов с ИМпЅТ имели эксцентрическую гипертрофию ЛЖ, и только у 20% выявлены концентрические типы ремоделирования ЛЖ.

У больных ИМбпST отмечено сочетание концентрической гипертрофии (33,3%) и концентрического ре-

моделирования (11,8%) с эксцентрической гипертрофией ЛЖ (41,2%).

Только у 13,7% пациентов с ИМбпST установлена нормальная геометрия ЛЖ.

Известно, что процесс дилатации ЛЖ взаимосвязан с величиной МС, обусловленного повышением внутрижелудочкового давления [4, 11]. Показатель МС ЛЖ у больных ИМпST был существенно увеличен, и в 1,6 раза превышал данные контроля, и в 1,4 раза – показатели при стабильной стенокардии (р<0,01). ИСИР ЛЖ, позволяющий оценить контрактильную способность миокарда в зависимости от степени его сферификации, был минимальным при ИМпST. Его значения почти в 2 раза были ниже контроля, а также значимо меньше показателей при стабильной стенокардии и ИМбпST (41,2; 21,6%; p<0,05). Представляется вероятным, что низкие параметры ИСИР, характерные для ИМпST, отражают неблагоприятное соотношение низкой сократительной функции ЛЖ при наибольшей его сферификации, между тем как контрольные его величины, зарегистрированные при стабильной стенокардии, свидетельствуют о сохранной систолической функции ЛЖ при его эллиптоидной форме.

Таким образом у пациентов с ОИМ выраженность процессов ремоделирования ЛЖ взаимосвязана с глубиной и обширностью поражения миокарда, наиболее существенные гемодинамические сдвиги установлены при ИМпST.

Обсуждение

Структурно-геометрические изменения, происходящие в сердце после перенесенного ИМ, впервые были охарактеризованы М. Pfeffer и Е. Braunwald [12] как процессы ремоделирования ЛЖ.

Ишемическое ремоделирование ЛЖ наиболее часто развивается вследствие гибели кардиомиоцитов при ИМ [4, 13], а также может являться результатом острой ишемии с развитием «оглушенного» миокарда или связано с наличием зон хронической ишемии («гибернация») [5, 6]. Известно, что «оглушенный» миокард ассоциируется с резким падением (на 50% и более) уровня АТФ и подавленным метаболизмом, сократимость такого миокарда значимо снижена [7,14]. Если кровоток в пораженной артерии не восстанавливается и потребность миокарда в кислороде не удовлетворена, «оглушенные» клетки миокарда могут погибнуть вследствие апоптоза, так называемой «программируемой смерти» кардиомиоцитов [6]. Представляется вероятным, что повреждение ЛЖ с развитием «оглушенного» миокарда, который присутствует при ИМ, может привести к существенной структурно-геометрической перестройке и систолической дисфункции ЛЖ.

Ранее нами показано, что у больных хронической ИБС формирование процессов ремоделирования ЛЖ ас-

социируется с тяжестью течения стенокардии и частотой перенесенного ИМ, при этом гемодинамические сдвиги наиболее существенны у пациентов с высоким ФК стенокардии [15]. В развитии процессов ремоделирования ЛЖ у больных с тяжелой стабильной стенокардией, большинство из которых ранее перенесли крупноочаговый ИМ, существенная роль отводится выраженности миокардиального повреждения с формированием рубцовой ткани в бассейне инфаркт-связанной артерии, а также принадлежит развитию «гибернации» миокарда вследствие значительного ограничения кровотока при гемодинамически значимых стенозах [5,14,16].

В настоящей работе установлено, что у пациентов с острым ИМ выраженность гемодинамических сдвигов взаимосвязана с глубиной и обширностью поражения миокарда. У пациентов с ИМбпSТ выявлено сочетание концентрической гипертрофии и концентрического ремоделирования с эксцентрической гипертрофией ЛЖ, а гемодинамические параметры превышали данные контроля, но были сопоставимы с показателями при стабильной стенокардии.

Наиболее существенные изменения гемодинамических величин зарегистрированы у пациентов с ИМпST, у большинства которых выявлена эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, преобладание которой свидетельствует о наличии дезадаптивной формы ремоделирования миокарда. Формирование процессов ремоделирования ЛЖ при ИМпST развивалось на фоне нарушений сократительной функции и дилатации ЛЖ, при наименьшей толщине стенок, возрастания МС и выраженной сферификации ЛЖ, параметры которых существенно отличались от данных контроля, а также показателей при стабильной стенокардии и ИМбпST.

Обсуждая механизмы развития процессов ремоделирования у больных острым ИМ следует отметить, что на ранних этапах структурно-геометрическую перестройку миокарда в виде дилатации и гипертрофии ЛЖ рассматривают как адаптивную реакцию и гемодинамический ответ на дисфункцию ЛЖ, возникшую в результате миокардиального повреждения. Однако компенсаторные механизмы оказываются неадекватными при поражении более 20% миокарда ЛЖ, что имеет место при ИМпST.

С другой стороны, дилатация ЛЖ может провоцировать повышение внутрижелудочкового давления и усугубление МС, тем самым стимулируя дальнейшее расширение ЛЖ и повышение потребности миокарда в кислороде [4, 11]. Острое увеличение напряжения стенки ЛЖ способно поддержать порочный круг, при котором высокий МС индуцирует процессы дезадаптивного ремоделирования с переходом ко все более сферической форме ЛЖ. Следствием этого процесса является дальнейшее повышение МС [4, 11].

В свою очередь, увеличение напряжения стенок ЛЖ в процессе ремоделирования еще более повышает потребность миокарда в кислороде и провоцирует развитие ишемической контрактильной дисфункции миокарда.

Выраженность прогрессирования процессов ремоделирования ЛЖ также зависит от наличия жизнеспособного миокарда, который определяется как феномен «миокардиальной оглушенности» («stunning»), возникающий при острой коронарной окклюзии с последующей реперфузией миокарда [6, 7, 14]. Исследованиями R.A. Kloner [14, 16] показано, что даже кратковременная ишемия миокарда, продолжающаяся 15 мин и более, вызывает реперфузионные изменения в миокарде («оглушенность»), способствующие развитию длительной постишемической контрактильной дисфункции миокарда. При повторных ишемических приступах развитие реперфузионного синдрома приводит к повторному «оглушению» кардиомиоцитов и завершается необратимыми изменениями кардиомиоцитов или их некрозом [7, 17].

«Stunning» также может быть причиной развития ишемической кардиомиопатии, в которой повторяющиеся эпизоды ишемии и реперфузии миокарда играют решающую роль [14]. Кроме того, имеются сведения, что феномены «stunning» и «hibernation» представляют собой две стороны одной медали [7, 18, 19]. Показано, что «гибернация» может быть следствием повторных эпизодов «stunning», которые по мере накопления способны вызвать выраженную ишемическую дисфункцию и ремоделирование миокарда [14, 16, 20].

Ведущими в механизмах развития повреждения при «stunning» считают образование свободных радикалов, перегрузку клеток кальцием, эндотелиальную дисфункцию и нарушения метаболизма кардиомиоцитов [6, 16, 19, 20].

Эти представления согласуются с результатами наших исследований, в которых установлено, что прогрессирование ИБС ассоциируется с активацией процессов перекисного окисления липидов и падением активности антиоксидантных ферментов, сопряжено с гиперэкспрессией провоспалительных и снижением синтеза противовоспалительных цитокинов [21]. Эти биохимические и иммунологические сдвиги, характерные для дестабилизации течения ИБС, развиваются на фоне нарушений вазодилатирующей функции эндотелия и избыточной продукции эндотелина-1, гиперэкспрессии молекул межклеточной адгезии и сопровождаются формированием дезадаптивной формы ремоделирования миокарда [21].

Результаты исследований указывают на существенный вклад активации иммуновоспалительных ре-

акций и эндотелиальной дисфункции в развитие процессов ремоделирования ЛЖ и течение ОИМ [6, 16, 19-21].

Заключение

У пациентов с острым ИМ выраженность процессов ремоделирования ЛЖ взаимосвязана с глубиной и обширностью поражения миокарда, наиболее существенные гемодинамические сдвиги установлены при ИМпST.

Развитие ИМпST ассоциируется с дезадаптивной формой ремоделирования с преобладанием эксцентрической гипертрофии ЛЖ, развивающейся на фоне нарушений сократительной функции и дилатации ЛЖ, при

наименьшей толщине его стенок, возрастания МС и выраженной сферификации ЛЖ.

При ИМбпST имеется сочетание концентрической гипертрофии и концентрического ремоделирования с эксцентрической гипертрофией ЛЖ, а гемодинамические параметры превышают данные контроля, но сопоставимы с показателями при стабильной стенокардии.

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

- Mc Manus D.D., Gore J., Varzebski J. et al. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. Am. J Med 2011; 124 (1): 40-7.
- Belenkov YN Coronary artery disease as the main cause of heart failure. Serdechnaya Nedostatochnost' 2004; 5 (2): 77-85. In Russian (Беленков Ю.Н. ИБС как основная причина сердечной недостаточности. Сердечная Недостаточность 2004; 5(2): 77-85).
- Opie L.H., Commerford F.J., Gerch B.J., Pfeffer M.A. Controversies in ventricular remodeling. Lancet 2006; 367 (9507): 356-67.
- 4. Belov YV, Varaksin VA. Structural and geometric changes of the myocardium and features central hemodynamics in the post-infarction left ventricular remodeling. Kardiologiia 2003; 1:19-23. In Russian (Белов Ю.В., Вараксин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка. Кардиология 2003; 1:19-23).
- Bolognese L., Cerisano G. Early predictors of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. Am Heart J 1999; 138; 2:79-83.
- Кареlko VI. The evolution of the concept and the metabolic basis of ischemic myocardial dysfunction.
 Каrdiologiia 2005; 9: 55-61. In Russian (Капелько В.И. Эволюция концепции и метаболическая основа ишемической дисфункции миокарда. Кардиология 2005; 9:55-61).
- Tsyplenkova VG. Critical notes on the paradigm of "hibernating and stunned myocardium". Kardiologiia 2005; 9: 43-6. In Russian (Цыпленкова В.Г. Критические заметки по поводу парадигмы «гибернирующий и оглушенный миокард». Кардиология 2005; 9: 43-6).
- ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: Summary Article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2003; 108(9): 146-62.
- 9. Lang R., Biering M., Devereux R.B. et al. Recommendations of chambers guantibication. Eur.J Echocardiog 2006; 7(2): 79-108.
- Canau A., Devereux R.B., Roman M. J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J Am Coll Cardiol 1992; 19(7):1550-8.
- Smart S.C., Knickelbine T., Malik E., Sagar K.B. Dobutamine-atropine stress echocardiography fort the detection of coronary artery disease in patients with left ventricular hypertrophy, importance of chamber size and systolic wall stress. Circulation 2000; 101(3): 258-63.

- Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implication. Circulation 1990; 81(4): 77-8.
- 13. Martynov AI, Vasyuk YA, Kopeleva MV, Krikunov PV. Postinfarction remodeling of the left ventricle: the possibility of β-blockers. Kardiologiia 2001; (3): 79-82. In Russian (Мартынов А.И., Васюк Ю.А., Копелева М.В., Крикунов П.В. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка: возможности β-адреноблокаторов. Кардиология 2001; (3): 79-82).
- Kloner R.A., Arime R.B., Kay G.L. et al. Evidence for stunned myocardial in humane: a 2001 update. Coron Artery Dis 2001; 12(5): 349-56.
- 15. Zakirova AN, Oganov RG, Zakirova NE et al. Remodeling of the myocardium in patients with coronary heart disease. Rational Pharmacotherapy in Cardiology 2009; (1): 42-5. In Russian (Закирова А.Н., Оганов Р.Г., Закирова Н.Э. и др. Ремоделирование миокарда при ишемической болезни сердца. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2009; (1):42-5).
- Kloner R.A., Jennings R.B Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning and thear clinical implications: part 1. Circulation 2001; 104(24): 2981-9.
- Verma S., Fedakk P.W.M, Weisel R. et al. Fundamentals of reperfusion injury for the clinical cardiologist. Circulation 2002; 105:2332-8.
- 18. Dutka D.P., Camici P.G. Hibernation and congestive heart failure. Heart Fail Rew 2003; 8: 167-73.
- Rinaldi C.A., Hall R.J. Myocardial stunning and hibernation in clinical practice. Int J Pract 2000; 54: 569-604.
- Carden D.L. Grander D.N. Pathorhisiology of ischemia reperfusion injury. J. Pathol 2000; 190:255-66.
- 21. Zakirova NE, Zakirova AN. The role of the immune and inflammatory responses of endothelial dysfunction in myocardial remodeling and progression of coronary heart disease. Rational Pharmacotherapy in Cardiology 2014; 10 (5): 487-93. In Russian (Закирова Н.Э., Закирова А.Н. Роль иммуновоспалительных реакций и дисфункции эндотелия в ремоделировании миокарда и прогрессировании ишемической болезни сердца. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2014; 10(5): 487-93).

Поступила: 23.03.2016 Принята в печать: 07.04.2016